

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВИЙ ВІСНИК ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

Випуск 5 (78)

Біла Церква
2010

Затверджено вченою
радою університету
(Протокол № 8 від 02.09.2010 р.)

Редакційна колегія:

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

Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць.— Біла Церква, 2010.— Вип. 5 (78).— 214 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 продуктивних і дрібних домашніх тварин та коней, які становлять істотний інтерес для науковців і широкого кола спеціалістів-практиків.

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

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

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

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

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

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

Орієнтовна вартість публікації – 15 грн за сторінку комп'ютерного тексту, оформленого згідно з вимогами. Вартість публікації не залежить від кількості співавторів статті.

Автори публікують статті за попередньою оплатою.

Порядок подання рукописів

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

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

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

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

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

Вимоги до оформлення статей

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

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

Отформатировано: Шрифт:
8 пт

Отформатировано: Отступ:
Первая строка: 0 см

Отформатировано:
интервал После: 3 пт

Отформатировано: Шрифт:
не полужирный

Отформатировано: 6п

Отформатировано: Отступ:
Первая строка: 0 см,
интервал После: 3 пт

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

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

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

УДК: 631.58(091)

ПРИМАК І.Д., д-р с.-г. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ МАЛОГО ПІДПРИЄМНИЦТВА В СІЛЬСЬКІЙ МІСЦЕВОСТІ

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

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

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

Таблиця 1 – Супутня варіація між періодом існування малих переробних підприємств сфери АПК Житомирської області та наявністю стратегічного планування

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

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

Рисунки (діаграми, фото, малюнки) виконують у редакторі Microsoft Word '95, версія 6.0 або 7.0. за допомогою функції «Створити рисунок». Рисунок має бути розташований по центру, ширина – не більше 14 см, без обтікання текстом. У випадку складних креслень їх слід виконувати у редакторі Corel Draw версії не нижче 5.0, за умови, що текстові вкраплення виконані гарнітурою Times New Roman Cyr і розміром 14 пунктів. Фотографії мають бути відскановані і внесені на цю саму дискету в окремий файл Фото. У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі підрисункові пояснення – світлим шрифтом.

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

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

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt, полужирный,
Цвет шрифта: Черный

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt, полужирный,
Цвет шрифта: Черный

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt, полужирный,
Цвет шрифта: Черный

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt

Отформатировано:
Отступ: Слева: 0 см,
Выступ: 1,75 см

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt, полужирный

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt, полужирный

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt, полужирный

Отформатировано:
Шрифт: 9 pt

Отформатированная
таблица

Отформатировано: По
левому краю

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Оглядові статті

УДК 619:616.1/4:615.3

АБРАМОВ С.С., д-р вет. наук; **БЕЛКО А.А., МАЦИНОВИЧ А.А.**, кандидаты вет. наук;
СТОЛБОВОЙ Д.А., ассистент; **БОГОМОЛЬЦЕВА М.В.**, аспирант

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

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАСТВОРА НАТРИЯ ГИПОХЛОРИТА В ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРАКТИКЕ

Синдром эндогенной интоксикации является ведущим звеном в патогенезе многих болезней, поэтому при их лечении необходимо использовать детоксикационные средства. С этой целью испытан раствор натрия гипохлорита. Он оказался эффективным средством в борьбе с заболеваниями незаразной этиологии, сопровождающимися развитием эндогенной интоксикации.

Ключевые слова: натрия гипохлорит, эндогенная интоксикация, диспепсия, бронхопневмония, гастроэнтерит, абомазоэнтерит, токсическая гепатодистрофия.

При длительном и детальном изучении патогенеза многих заболеваний выявляются ведущие звенья, принимающие участие в развитии патологического процесса. Синдром эндогенной интоксикации является ведущим звеном в патогенезе болезней пищеварительной, дыхательной, мочевыделительной и других систем. Главенствующая роль в формировании эндогенной интоксикации отводится нарушениям метаболизма, а именно, интоксикации промежуточными и конечными веществами обмена, накапливающимися в высоких концентрациях, а также нарушениям равновесия между веществами-антагонистами [1–3].

Эндотоксины, поступающие в кровь, обнаруживаются в органах (печень, иммунная система, легкие, почки, желудочно-кишечный тракт, кожа), тканях и системах организма (жировая, нервная, костная, лимфоидная, межутробный отдел соединительной ткани, органы эндокринной и лимфатической систем) [4]. Эндотоксикоз развивается при патологических состояниях, связанных с повышенным катаболизмом или блокадой детоксикационных систем организма. Медиаторы воспаления, перекисные продукты, ингредиенты нежизнеспособных тканей, агрессивные компоненты комплемента, бактериальные токсины могут также стать токсическими элементами для организма.

Например, эндогенная интоксикация протеолитическими ферментами связана с влиянием протеиназ на биологические мембраны. Под действием этих ферментов повышается проницаемость мембран и в плазму выходит большое количество внутриклеточных протеолитических ферментов (АлАт, АсАт). Этот процесс приобретает характер самоподдерживающегося процесса, активируется нерегулируемый протеолиз, в крови уменьшается количество альбуминов, связывающих основную часть токсинов и их транспорт к органам детоксикации, при этом основная часть билирубина остается не связанной, вследствие чего возникает токсический эффект.

Монооксигеназная детоксицирующая функция печени и иммунная система, а также находящаяся в тесной связи с ними выделительная система, поддерживающая химический гомеостаз – это основные системы защиты организма от интоксикации [5].

Ведущая роль в механизмах детоксикации принадлежит монооксигеназной системе печени, основным механизмом которой является окисление токсических веществ в печени на цитохромах Р- 450. Окисленное соединение становится гидрофильным и поэтому легче, чем исходное вещество, вовлекается в другие метаболические процессы или выводится из организма (Горчаков В.Д. и др., 1989). Различные механизмы естественной детоксикации в своем единстве создают универсальную биологическую систему детоксикации [6, 7], включающую в себя токсикокинетические, структурные, иммунологические, метаболические, токсико-динамические меха-

низмы. Главным из этих механизмов является метаболический, включающий в себя три группы реакций: энзиматическую биотрансформацию липофильных ксенобиотиков при участии цитохром Р-450-зависимых монооксигеназ в печени; конъюгацию реактивных метаболитов и гидрофильных соединений и, наконец, антиоксидантную защиту, объединяющую антирадикальные и антиперекисные механизмы [8].

Таким образом, эндогенная интоксикация является системным динамически развивающимся звеном патогенеза многих заболеваний, в связи с чем возникает потребность в средствах терапии, способных устранить эндотоксикоз и восстановить физиологические функции всех систем организма.

Учитывая тот факт, что при эндотоксикозах отмечаются морфологические и функциональные поражения практически всех систем организма и развитие полиорганной недостаточности, детоксикация является неперенным комплексом терапии.

К настоящему времени в литературе описано несколько способов борьбы с интоксикацией. Наиболее часто используемыми из них являются энтеросорбенты. Эффективно применение гемосорбции, лигнина, фермасорба, зоосорба, плантосила.

Определенный детоксикационный эффект получают от применения растворов глюкозы, гомодеза, полиглюкина, аминокислоты, гидролизина и других кровезаменителей. Однако большинство из применяемых методов детоксикации являются дорогостоящими и часто малоэффективными, так как они направлены на удаление гидрофильных токсических веществ.

На наш взгляд, наиболее эффективны способы, схожие с естественными механизмами биотрансформации токсических веществ, происходящими в организме, близкими по своей эффективности к ферментативным процессам, происходящим в печени.

Исходя из этого, была выдвинута идея моделирования детоксирующей функции печени с помощью прямого электрохимического окисления токсических веществ, которая нашла практическое воплощение в созданной академиками А.Н. Арчаковым, Ю.М. Лопухиным, Б.Д. Комаровым [5, 6] модели цитохрома Р-450, позволяющей трансформировать путем окисления гидрофобные токсические соединения в гидрофильные, которые затем удаляются из организма экскреторными органами.

На основании полученных знаний была создана система непрямого электрохимического окисления (Н.А. Лопаткин, Ю.М. Лопухин, 1989), в которой кровь не вступала в непосредственный контакт с электрохимической ячейкой, а только подвергалась воздействию переносчика активного кислорода – натрия гипохлорита, получаемого в специальной электрохимической установке.

Для получения натрия гипохлорита используют установки типа «ЭДО», «ЭДО-4» «Ключ» (РФ). В настоящее время в Республике Беларусь (г. Гомель ЧНПУП «Акваприбор») налажено производство отечественного аппарата «Аквамед» для получения электроактивированных детоксикационных растворов. Растворы 0,037 % натрия гипохлорита и «Аквамед», полученные на установке ЭДО-4 и аппарате «Аквамед», являются аналогами.

Механизм детоксикационного действия натрия гипохлорита заключается в окислении освобожденным активным кислородом токсических и балластных веществ, таких как билирубин, мочевины, аммиак, мочевая кислота, креатинин, холестерин, окись углерода, ацетон, ацетонацетат, этанол, метанол, барбитураты и др.

Детоксикационное действие натрия гипохлорита проявляется также в нейтрализации экзо- и эндотоксинов патогенных микроорганизмов. Гипохлорит-ион – соединение небольшой молекулярной массы и малого структурного размера, что позволяет ему свободно проникать через мембраны клеток и окислять токсины как крови, так и клеток.

Натрия гипохлорит моделирует фагоцитарную функцию нейтрофилов. Он приводит к инактивации крупных токсичных молекулярных соединений, как на поверхности форменных элементов, так и в плазме крови, в то время как эффективные методы снижают интоксикацию за счет удаления средних молекул, циркулирующих в плазме (Трунилина Н.Н. и др., 1994).

Э.А.Петросян указывает на два механизма антибактериального действия, которые связаны с увеличением проницаемости клеточных мембран для калия и нарушением белково-липидного взаимодействия [7]. Установлено, что натрия гипохлорит способен окислять липиды в составе липопротеидов по свободнорадикальному механизму, что обуславливает снижение резистентности микрофлоры к антибиотикам. Это объясняет повышение эффективности антибиотиков при

совместном их применении с натрия гипохлоритом. Имеются работы, указывающие на противогрибковое и антивирусное действие препарата.

Натрия гипохлорит обладает гипосенсибилизирующим и иммуномодулирующим действием на функции иммунокомпетентных клеток, при этом иммуностимулирующий эффект проявляется при малых концентрациях препарата (300 мг/л), а иммунодепрессивный – при концентрациях свыше 600 мг/л. За счет своего фибринолитического действия натрия гипохлорит значительно уменьшает микроциркуляцию и реологию крови, что проявляется изменением свертывающего потенциала крови в сторону гипокоагуляции, снижается вязкость крови, увеличивается скорость агрегации тромбоцитов, а это указывает, что препарат является высокоактивным антикоагулянт-ом прямого действия и тромбоцитарным дезагрегантом.

Таким образом, вышеизложенное позволяет сделать заключение, что натрия гипохлорит является препаратом полинаправленного действия окислительной природы, обладающим высокой эффективностью при лечении эндо- и экзотоксикозов различной этиологии.

В медицинской практике получены положительные результаты по использованию растворов гипохлорита натрия как для детоксикации организма, так и для лечения отитов, ангины, фарингита, ожогов и отморожений, поражений ушной раковины, для внутриполостных промываний при поражениях брюшной полости, матки, для профилактики нагноений и лечения гнойных ран. Однако существуют противопоказания по использованию гипохлорита натрия при гипогликемии, геморрагических диатезах, паренхиматозных кровотечениях, относительных гипопротеинемиях, анемиях, при незначительных эндотоксикозах, так как при малых концентрациях токсических веществ в циркулирующей крови окислению подвергаются глюкоза и ферменты.

Лекарственные растворы гипохлорита натрия применяются наружно, перорально, внутривенно, внутривентриально при лечении крупного рогатого скота, свиней, овец, кур, пушных зверей в монолечении, а также в комплексе с антибиотиками, действие которых он усиливает, благодаря своей способности снижать резистентность микрофлоры. В ветеринарии лекарственные растворы гипохлорита натрия могут использоваться как при вспышках заболеваний, так и с профилактической целью.

В ветеринарной практике этот детоксикационный раствор успешно применяется при хирургических, акушерско-гинекологических патологиях и заболеваниях внутренних органов. Он показал высокую эффективность при лечении ран, ожогов и дерматитов, послеродовых эндометритов и маститов у коров. Для наружного применения он используется также при обработке рук хирурга, акушера, соответствующих инструментов [9].

Исходя из вышеописанных свойств натрия гипохлорита, нами в течение последних 10 лет проводилось изучение влияния раствора натрия гипохлорита на организм лабораторных животных при разных методах введения препарата, профилактической и терапевтической эффективности натрия гипохлорита при диспепсии, абомазоэнтеритах и бронхопневмониях у телят, гастроэнтеритах, токсической гепатодистрофии у поросят, гастроэнтеритах и мочекаменной болезни у собак и кошек.

Установлено отсутствие токсического действия 0,037 и 0,050% раствора натрия гипохлорита в дозе 10–15 мл на 1 кг массы тела при разных способах введения (оральном, ректальном, внутривентриальном) для лабораторных животных.

Включение раствора натрия гипохлорита (концентрации 370 мг/л в дозе 5–7 мл/кг) в комплексную терапию телят при диспепсии позволяет уменьшить количество применяемых антимикробных препаратов и способствует снижению интенсивности эндогенной интоксикации, сокращению длительности и тяжести болезни. Введение препарата можно осуществлять внутривенным и внутривентриальным путем [10–12].

Высокий терапевтический эффект получен от применения раствора натрия гипохлорита в дозе 5–7 мл/кг, внутривенно при лечении телят, больных абомазоэнтеритом [13]. Д.Д. Морозовым получены положительная терапевтическая эффективность при сочетанном применении энтеросгеля и гипохлорита натрия в терапии телят, больных гастроэнтеритом [10].

По данным А.А. Мазиновича, раствор натрия гипохлорита 0,037 % концентрации в дозе 3–5 мл на 1 кг массы тела животного один раз в сутки пять дней подряд, начиная с первого дня жизни, успешно зарекомендовал себя для профилактики диспепсии новорожденных телят [12]. Показанием для использования натрия гипохлорита с целью профилактики диспепсии является нарушение обмена веществ у матерей, которое сопровождается развитием эндоинтоксикационных

процессов, усилением цитолиза, а также сдвигом кислотно-щелочного равновесия. Телята, полученные от таких коров, имеют пониженную жизнеспособность и склонность к заболеванию диспепсией. Наличие у телят при рождении признаков эндоинтоксикации, цитолиза, сдвига кислотно-щелочного равновесия указывает на то, что эти признаки являются следствием нарушений во внутриутробном периоде и являются прямым показанием для применения детоксикационных средств [11].

Следует отметить, что у телят, подвергавшихся лечению раствором натрия гипохлорита, клиническое проявление острых расстройств пищеварения проявлялось в легкой форме. У животных базовой группы отмечалось быстро нарастающее сильное угнетение, видимые слизистые оболочки становились анемичными с синюшным оттенком, наблюдалась анорексия, диарея, выраженная дегидратация организма, что проявлялось западением глазных яблок в орбиту, сухостью слизистых оболочек, а иногда желтушностью десен и носового зеркала. Под влиянием натрия гипохлорита происходила нормализация активности протеолитических ферментов в сыворотке крови, снижение содержания среднемолекулярных веществ, мочевины, креатинина и билирубина.

Эффективен оказался раствор натрия гипохлорита и при таких заболеваниях поросят, как гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия. При гастроэнтеритах происходит глубокое нарушение метаболических процессов, являющихся одной из причин интоксикации организма. Включение в комплексную терапию больных поросят 0,037% раствора натрия гипохлорита внутривентрально в дозе 10 мл/кг массы устраняло явления токсикоза за счет уменьшения содержания в сыворотке среднемолекулярных веществ и билирубина, уменьшалась активность аминотрансфераз. Терапевтическая эффективность при таком использовании натрия гипохлорита составила 88,3%, снижалась продолжительность болезни. У поросят, которым в комплексное лечение включали натрия гипохлорит, происходила более быстрая нормализация показателей гемограммы, содержания общего белка, альбуминов, билирубина, мочевины, веществ средней молекулярной массы, триглицеридов, холестерина, активности γ -глутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы [13].

Одним из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний поросят является токсическая гепатодистрофия. При этой патологии нарушаются основные функции печени и, особенно, дезинтоксикационная – гепатоцитов. При изучении белкового обмена у больных поросят отмечали повышение концентрации общего белка, однако это происходило за счет сгущения крови вследствие развития диарейного синдрома. В сыворотке крови наблюдали диспротеинемию: снижалась концентрация альбуминов на фоне повышения β - и γ -глобулинов. Такие показатели, как общие липиды, холестерол, β -липопротеины и глюкоза, характеризующие функциональную способность печени, были выше уровня нормативных показателей значений здоровых животных данного возраста. У больных поросят отмечалось повышение активности АсАТ, АлАТ, ГГТП и ЦФ, что свидетельствует о повышении реакции паренхимы печени животных на интоксикацию и поражении гепатоцитов.

Нормализация показателей биохимического статуса зависела от метода лечения. В группе, где применяли 0,037 % раствор натрия гипохлорита в дозе 5 мг/кг массы тела животного один раз в сутки, уже через 48 часов отмечалось улучшение состояния больных животных, а на 3–4-й день восстанавливалась функция пищеварения и полностью исчезали признаки интоксикации и обезвоживания организма. Среднесуточные изменения массы тела у животных этой группы составили 0,222 кг, что достоверно выше ($p < 0,001$), чем в контрольной, где применяли геомицин-ретард. На 4-е сутки наблюдали снижение содержания эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и СОЭ. С выздоровлением животных восстанавливались показатели других тестов. Бактерицидная активность крови имела тенденцию к увеличению во время всего периода исследований и уже на 3–6-е сутки достоверно отличалась от таковой контрольных поросят. Аналогичную тенденцию наблюдали и в фагоцитарной активности нейтрофилов. К третьим суткам лечения отмечали снижение показателей липидного (общие липиды, холестерин, β -липопротеины) и углеводного (глюкоза) обменов, что в первую очередь связано с восстановлением функциональной способности паренхимы печени. В процессе лечения поросят энзиматическая активность сыворотки крови также приходила в норму, и уже на 3-и сутки лечения результаты по исследуемым ферментам были достоверно ниже аналогичных в контрольной группе, что говорит о восстановлении в первую очередь гепатоцитов. При этом у поросят опытной группы происходило достоверное снижение концентрации билирубина, что также свидетельствует о затухании процессов цитолитического

синдрома. Процесс выздоровления у этих животных сопровождался положительными сдвигами протеинограммы, что проявлялось увеличением альбуминовой фракции с одновременным снижением β - и γ -глобулинов, что говорит о значительном спаде антигенного раздражения мезенхимы и стромы печени у опытных поросят [14].

Получен положительный терапевтический эффект лечения бронхопневмонии у телят при включении в комплексную схему лечения раствора «Аквамед», аналога гипохлорита натрия, полученного на установке «Аквамед». Раствор «Аквамед» вводили внутривенно при помощи капельницы в дозе 150 мл на животное в течение 7 дней. К пятому дню применения раствора у телят, имевших клинические признаки бронхопневмонии, снизилось количество кашлевых движений и выделение серозно-слизистых истечений, нормализовалось дыхание, хрипы не прослушивались, при перкуссии отмечался притупленный звук лишь в верхушечной доле легкого, в остальных долях наблюдался ясный легочной звук. Спустя 7 дней наблюдения у телят были явно выражены признаки выздоровления и повышение среднесуточных приростов массы тела на 15 %.

Несмотря на высокую терапевтическую эффективность, гипохлорит натрия не может быть панацеей при всех заболеваниях и не исключает параллельного применения всего арсенала средств и методов лечения (симптоматического, патогенетического, диетического и др.). Однако его детоксикационные свойства несомненно высоки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Симбирцев С.А. Патофизиологические аспекты эндогенной интоксикации / С.А. Симбирцев, Н.А. Беляков // Эндогенные интоксикации: тезисы международного симпозиума. – М., 1994. – С. 5–9.
2. Шугаев А.И. Уровень эндогенной интоксикации в комплексной диагностике и прогнозировании послеоперационного перитонита / А.И. Шугаев, М.Д. Шеху // Эндогенные интоксикации: тез. докл. междунар. симп. – СПб., 1994. – С. 88.
3. Plasma atrial natriuretic peptide levels in preeclampsia and eclampsia / B. Adam, E. Malatyalioglu, M. Alvur et al. // J. Matern. – Fetal. Invest. – 1998. – V. 8. – № 2. – P. 85–88.
4. Ветров В.В. Гестоз и эфферентная терапия / В.В. Ветров. – СПб., 2000. – 102 с.
5. Лопаткин Н.А. Эфферентные методы в медицине / Н.А. Лопаткин, Ю.М. Лопухин. – М.: Медицина, 1989. – 352 с.
6. Арчаков А.И. Микросомальное окисление / А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1975. – 327 с.
7. Петросян Э.А. Повышение антимикробной активности некоторых антибиотиков при комбинированном применении с активными формами кислорода (ОС-1) / Э.А. Петросян, В.И. Сергиенко // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: тез. VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С. 99–100.
8. Тиунов Л.А. Механизмы естественной детоксикации и антиоксидантной защиты / Л.А. Тиунов. – Вестник Российской АМН. – 1995. – № 3. – С. 15–20.
9. Жолнерович М.Л. Применение раствора натрия гипохлорита при операциях у свиней / М.Л. Жолнерович: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвященной 80-летию проф. В.Н. Авророва. – Воронеж, 1997 – С. 24.
10. Абрамов С.С. Эффективность применения энтеросгеля и гипохлорита натрия в терапии телят, больных гастроэнтеритом / С.С. Абрамов, Д.Д. Морозов. – Уч. записки Витеб. госуд. акад. вет. медицины – Витебск, 2000. – Т.36, ч. 2. – С. 6–9.
11. Абрамов С.С. Особенности возникновения и развития диспепсии телят, обусловленной пренатальным развитием / С.С. Абрамов, А.А. Мацинович. – Уч. записки Витеб. госуд. акад. вет. медицины – Витебск, 2000. – Т. 36, ч. 2 – С.3–6.
12. Мацинович А.А. Практические рекомендации по профилактике диспепсии у телят-гипотрофиков / А.А. Мацинович. – Витебск, 2001. – 11 с.
13. Абрамов С.С. Влияние натрия гипохлорита на биохимические показатели крови больных гастроэнтеритом / С.С. Абрамов, В.В. Петров // Незаразные болезни животных: материалы Междунар. науч. конф., посв. 70-летию образования зооинженер. факультета. – Казань, 2000 – С.60–62.
14. Абрамов С.С. Натрия гипохлорит и энтеросорбент СВ-1 при токсической гепатодистрофии поросят / С.С. Абрамов, В.В. Великанов // Ветеринария. – 2000. – № 12. – С. 45–48.

Досвід застосування розчину натрію гіпохлориту у ветеринарній практиці

С.С. Абрамов, А.А. Белко, Д.А. Столбовой, М.В. Богомольцева

Синдром ендогенної інтоксикації є провідною ланкою в патогенезі багатьох хвороб, тому у ході їх лікування необхідно застосовувати детоксикаційні засоби. З цієї метою апробований розчин натрію гіпохлориту. Він виявився ефективним засобом у боротьбі із захворюваннями незаразної етіології, що супроводжуються розвитком ендогенної інтоксикації.

Ключові слова: натрію гіпохлорит, ендогенна інтоксикація, диспепсія, бронхопневмонія, гастроентерит, абомазо-ентерит, токсична гепатодистрофія.

Test application of sodium hypochlorite in veterinary practice

S. Abramov, A. Belco, D. Stolbovoi, M. Bogomoltseva

Syndrome of endogenous intoxication was driving link in pathogenesis of many diseases, so deintoxication means must be used in their treatment. With this design was conducted test of sodium hypochlorite. The solution of sodium hypochlorite was an effective means in struggle with diseases of noncontiguous etiology that accompanying with endogen intoxication.

Key words: sodium hypochlorite, endogenous intoxication, dyspepsia, bronchopneumonia, gastroenteritis, abomasoenteritis, toxic dystrophy of liver.

УДК 577.3 + 615.9

АНТОНЯК Г.Л. д-р біол. наук;

ФЕДЯКОВ Р.О., КОВАЛЬ Н.К., аспіранти;

СТЕФАНИШИН О.М., канд. біол. наук

Інститут біології тварин НААН, м. Львів

Львівський національний університет імені Івана Франка

ВПЛИВ МІКОТОКСИНІВ НА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

В оглядовій статті проаналізовані сучасні наукові дані щодо токсикологічних аспектів дії мікотоксинів, наведені відомості щодо розповсюдження й токсичних ефектів афлатоксинів (однієї з найнебезпечніших груп токсинів мікроскопічних грибів). Розглянуто внутрішньоклітинні ефекти афлатоксинів. Проаналізовані способи профілактики мікотоксикозів в організмі тварин.

Ключові слова: мікотоксини, афлатоксини, токсигенні гриби, мікотоксикози, афлатоксикози.

Вступ. Мікотоксини – це різноманітні за хімічною структурою вторинні метаболіти грибів, здатні викликати токсичні реакції у вищих хребетних та інших тварин за умов надходження в малих концентраціях природним шляхом [1, 2]. Їхні властивості й токсичні ефекти залежать від хімічної структури і концентрації, способу введення в організм (через травний тракт, дихальну систему, шкіру), віку й фізіологічного стану тварин і людини [3, 4]. Як відомо, важливим джерелом надходження мікотоксинів до організму тварин (птиця, свині, коні, велика рогата худоба) є рослинні культури, уражені токсигенними грибами-мікроміцетами [5].

Забруднення сільськогосподарської продукції мікотоксинами – широко розповсюджене явище, яке виявляють і в країнах, що розвиваються, і в країнах з високим рівнем економічного розвитку. За результатами оцінки, проведеної комісією ФАО (FAO, Food and Agriculture Organization) при ООН, майже 25 % світового врожаю зернових культур щороку вражають мікотоксини, види й концентрації яких істотно залежать від річних змін погодних умов та інших екологічних чинників. У зв'язку з цим структура, властивості, розповсюдження та біологічні ефекти мікотоксинів нині є предметом детальних досліджень [1, 6, 7].

Мета статті – проаналізувати й систематизувати сучасні наукові дані щодо біологічних аспектів дії мікотоксинів, розглянути шкідливі ефекти афлатоксинів (однієї з найнебезпечніших груп токсинів грибів-мікроміцетів) в організмі тварин.

Розповсюдження мікотоксинів та їхня дія. Як свідчать наукові джерела, нині відомо понад 200 видів грибів-мікроміцетів, здатних до утворення мікотоксинів. Кількість ідентифікованих мікотоксинів обчислюється сотнями й постійно зростає [2]. Основні продуценти цих сполук – гриби родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria*, які широко розповсюджені в природі.

Токсичні ефекти, що проявляються за умов надходження мікроскопічних грибів та продуктів їхнього метаболізму в організм тварин, різноманітні. Споживання забруднених мікроміцетами та мікотоксинами рослинних кормів призводить до розвитку гострих і хронічних захворювань – мікотоксикозів, що супроводжуються пошкодженням функцій печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту, серця, центральної нервової та імунної систем [1, 8, 9].

Захворювання людей і тварин, пов'язані з вживанням продуктів харчування і кормів, заражених мікроскопічними грибами, відомі з давніх часів. В Україні причини виникнення та механізми розвитку мікотоксикозів почали досліджувати в 30–40 роках ХХ ст. через масові захворювання коней і великої рогатої худоби. Ще в ті роки встановлено, що ці хвороби зумовлюються розвитком токсигенних грибів (таких, як *Stachybotrys atra*, *Dendrodochium toxicum*, *Fusarium sporotrichiella*) на зерні та інших кормах тварин. Тоді ж ідентифіковано аліментарну токсичну алейкію, яка характеризується дегенеративними й некротичними змінами клітин кісткового мозку, аплазією кровотворної тканини. Ці порушення в системі гемопоєзу розвиваються після споживання хліба, випеченого з зерна, ураженого грибом *Fusarium sporotrichiella*. Нині встановлено структуру та досліджено властивості багатьох мікотоксинів (афлатоксини, охратоксини, фумонізиди, трихотецени та ін.). Однак ця проблема повністю не з'ясована і вимагає детального вивчення.

З наявних у науковій літературі даних відомо, що мікотоксини в організмі тварин проявляють різні види токсичності. Вони шкідливо впливають на функції печінки, нирок, кровотворних і репродуктивних органів. Крім того, мікотоксини діють ембріотоксично (афлатоксини, охратоксин А, Т-2 токсин, зеараленон), тератогенно (рубратоксин, патулін), мутагенно, канцерогенно (афлатоксин В₁, стеригматоцистин, грізеофульвін), пригнічують імунний статус людини і тварин [1, 9, 10].

Окремі мікотоксини діють вибірково на певні органи і системи. Наприклад, афлатоксини і стеригматоцистин впливають на печінку, охратоксини – на систему крові та імунну систему, треморгени і патулін – на нервову систему, зеараленон – на репродуктивні органи тощо. Однак часто характер дії цих сполук неспецифічний, що особливо проявляється за надходження в організм відразу декількох мікотоксинів.

Потенційна й реальна загроза токсикації організму мікотоксинами значно зростає через їх високу стабільність до дії різних чинників, таких як кип'ятіння, обробка мінеральними кислотами, лугами та іншими хімічними речовинами. Крім того, мікотоксини в організмі можуть метаболізуватися до більш токсичних похідних, утворювати кон'югати, які не виявляються звичайними методами досліджень.

Афлатоксини. Серед токсичних речовин, що синтезуються в клітинах мікроскопічних грибів, особливу увагу привертають *афлатоксини* – подібні за структурою метаболіти грибів роду *Aspergillus*. Це група з 16 подібних за хімічною структурою термостійких органічних сполук, чутливих до дії окиснювальних реагентів. Виділяють чотири основні види афлатоксинів (В₁, В₂, G₁ і G₂), що відрізняються деякими властивостями та рівнем токсичності [11]. Головним із них є афлатоксин В₁, який справляє найпотужніший вплив на організм хребетних тварин різних класів.

Як харчові отрути афлатоксини вперше ідентифіковані в 60-х роках ХХ ст. [12, 13]. Тепер відомо, що основними продуцентами афлатоксинів є гриби *Aspergillus flavus* і *A. parasiticus*, а також, як вважають, *A. nomius* [11]. Вони спричиняють хвороби сільськогосподарських рослин, забруднюють корми і продукти харчування (хлібні злаки, рис, горіхи, арахіс, спеції тощо) [14, 15]. Основним джерелом надходження афлатоксинів до організму тварин є три види забруднених грибами-продуцентами кормів: зерно (ячмінь, овес, пшениця), насіння бавовнику, арахіс. Меншою мірою ці гриби вражають бобові та олійні рослини. Ураженню грибом *Aspergillus* рослинних культур сприяють такі чинники, як посуха, інвазія комах-шкідників та ін. [16].

Афлатоксини активно синтезуються під час збирання та зберігання врожаю. Сприятливими для цього процесу є температура 24–35 °С і вологість понад 7 % [15]. Тому забруднення афлатоксинами сільськогосподарської продукції може збільшуватись за невідповідних умов її отримання. Потенційну небезпеку для харчування становить вогке й подрібнене зерно, оскільки волога і механічне пошкодження сприяють росту й інвазії грибів-продуцентів.

Токсичні ефекти афлатоксинів. Споживання афлатоксинів із забрудненим кормом або продуктами харчування спричиняє розвиток захворювань – афлатоксикозів. Гострий афлатоксикоз виникає за середнього або високого рівнів надходження афлатоксинів до організму тварин. Симптомами хвороби є порушення функцій печінки, некроз, цироз, а за ускладнень – гостра печінкова недостатність і смерть [17, 18].

Відомо, що афлатоксини проявляють не лише загальнотоксичну, але й канцерогенну дію, що залежить від рівня й тривалості їхнього впливу на організм. Так, тривале надходження цих токсинів – основний чинник, що зумовлює розвиток гепатокарциноми, випадки якої зареєстровані в Кенії, Сенегалі, Китаю, Свaziленді, Мозамбіку, Мексиці [11].

Водночас афлатоксини є імуносупресивними чинниками. Вони інгібують реакції клітинного імунітету, активність фагоцитозу, інтенсивність утворення комплементу (С₄), інтерферону та імуноглобулінів (IgG, IgA). До того ж, набутий шляхом вакцинації імунітет до деяких хвороб може значно пригнічуватись за умов надходження в організм цих токсичних сполук. Тривалий вплив малих доз афлатоксинів на хребетних може підвищувати не лише їхню сприйнятливість до інфекцій, а й до процесів канцерогенезу [19].

Випадки гострої інтоксикації афлатоксинами з швидким перебігом і високою смертністю діагностують у сільськогосподарських тварин (велика рогата худоба, свині, птиця). В уражених тварин виявляють набряки, жирові й некротичні зміни в печінці, пошкодження нирок і травного тракту, ламкість капілярів, геморагії [18]. Гостре і хронічне отруєння афлатоксинами може охоп-

лювати пошкодження органів імунної системи, а саме: інволюцію тимуса, порушення структури селезінки, у свійських птахів – зменшення кількості фолікулів у Фабрицієвій сумці [20]. Хоча афлатоксини в організмі різних тварин зумовлюють подібні ефекти, чутливість хребетних до дії цих сполук змінюється залежно від виду, віку й індивідуальних особливостей організму. Так, високу чутливість до афлатоксинів проявляють кролі, свині (показник LD_{50} за умов надходження токсиканта через травний тракт у них становить, відповідно, 0,3 і 0,62 мг/кг), помірну чутливість – коні, телята, вівці (показник LD_{50} у цих тварин знаходиться в межах 1,0–2,0 мг/кг). З птахів найсприйнятливіші до впливу афлатоксинів качки, найстійкіші – кури (показник LD_{50} за надходження через травний тракт у них становить, відповідно, 0,36 і 6,5 мг/кг) [21].

Допустимі рівні афлатоксинів у кормах і продуктах харчування. За рекомендаціями Управління з контролю за харчовими продуктами і лікарськими препаратами США (FDA, Food and Drug Administration) максимальні концентрації афлатоксинів у продуктах харчування людини і кормах тварин не можуть перевищувати 20 і 300 нг/г відповідно (табл. 1). Максимальні рівні афлатоксину M1 в молоці й молочних продуктах, згідно з нормами, прийнятими Європейським Союзом, не можуть перевищувати 50 нг/кг [22], а в США – 500 нг/кг [16].

Таблиця 1 – Допустимі рівні афлатоксинів у харчових продуктах і кормах за рекомендаціями FDA [29]

Продукти і корми	Концентрація, нг/г
Всі харчові продукти, крім молока	20
Зерно для молодих тварин і молочних корів	20
Зерно для м'ясних порід худоби, свиней, дорослої птиці	100
Зерно для свиней, що закінчують ріст	200
Зерно для м'ясної худоби, що закінчує ріст	300
Бавовникове борошно (як компонент кормів)	300
Всі корми, крім зерна	20
Молоко	0,5*

Примітка. * – афлатоксин M1.

Отже, подані відомості свідчать про те, що стратегічною проблемою нині є контроль забруднення афлатоксинами сільськогосподарської продукції з метою попередження розвитку афлатоксикозів та погіршення здоров'я тварин і людини.

Профілактика мікотоксикозів у тварин. Розповсюдження токсигенних грибів і мікотоксинів завдає господарствам значних економічних збитків через втрати кормів, зниження їхньої кормової цінності, погіршення здоров'я тварин і птиці та підвищення чутливості до мікозних, бактеріальних і вірусних захворювань, загибель тварин, витрати на проведення лікувальних та профілактичних заходів [23, 24 – 26].

Тому актуальною проблемою є профілактика ураження токсигенними грибами кормових культур. У цьому аспекті важливе значення має система агротехнічних заходів, яка передбачає впровадження сівозмін та використання для посіву ранніх сортів культур, стійких проти інвазії патогенних грибів, запобігання механічним ушкодженням посівного матеріалу. Для знезараження зернової маси проводять максимальне видалення дрібних, пошкоджених шкідниками та травмованих зерен повітряно-решітчастими сепараторами. Після збирання врожаю істотними чинниками, що визначають рівень утворення мікотоксинів, є вологість, температура, тривалість термінів зберігання зерна. Для припинення життєдіяльності грибів зерно слід негайно висушити до вмісту вологи 13–15 % та охолодити вентиляваням до температури зберігання.

У виробництві кормів широко використовують інгібітори – низькомолекулярні органічні кислоти (бензойна, пропіонова, оцтова, мурашина) та їхні солі. Однак ці кислоти не є фунгіцидами, отже, не викликають загибелі грибів-продуцентів. Їх застосування спричиняє корозію металевого обладнання. Тому на основі пропіонової кислоти створені нові, менш агресивні фунгістатичні речовини з використанням інертних носіїв, на яких адсорбовані пропіонова кислота або суміш кислот. Зменшити інтенсивність утворення токсинів і стабілізувати їхній рівень у зерні можна підтриманням відповідного газового складу середовища. Так, зниження вмісту Оксигену в атмосферному повітрі або підвищення концентрації CO_2 та N_2 значною мірою попереджує розвиток плісневих грибів на зерні під час зберігання та інгібує синтез афлатоксинів, охратоксину та T-2 токсину [27].

Зменшити негативний вплив мікотоксинів на організм тварин можна, використовуючи речовини ендogenous впливу. У більшості випадків їх застосовують разом з кормом. Їх можна поділити на 3 групи: а) речовини з адсорбційними властивостями; б) речовини мікробного та ферментного походження; в) речовини, які стимулюють обмінні процеси та проявляють антиоксидантний ефект в організмі. Нині перспективним засобом профілактики афлатоксикозу є сорбенти, зокрема, алюмосилікати, які особливо активні щодо полярних мікотоксинів, зокрема афлатоксинів.

Отже, профілактика мікотоксикозів потребує здійснення комплексних заходів, скерованих на зменшення рівнів мікотоксинів у зерні і комбікормах на всіх етапах їх виробництва, транспортування, зберігання й використання.

Висновки. Забруднення навколишнього середовища, кормів і харчових продуктів мікотоксинами створює потенційну загрозу для здоров'я тварин та людини, призводить до економічних втрат внаслідок захворювання й смертності сільськогосподарських тварин і птиці. Особливо важлива проблема афлатоксикозів, яка нині має глобальний характер. Це пояснюється широким розповсюдженням у природі токсигенних грибів, які за сприятливих умов середовища можуть уражати корми, продукуючи токсини, що відзначаються високою стійкістю до впливу кислот, лугів, дезінфектантів, високої температури та інших чинників. Крім безпосередніх токсичних ефектів в організмі тварин, афлатоксини проявляють віддалені ефекти (мутагенний, канцерогенний та ін.). Тому розробка різноманітних стратегій для контролю рівня мікотоксинів і, особливо, афлатоксинів у сільськогосподарській продукції та попередження афлатоксикозів у тварин є актуальною проблемою біологічної й аграрної наук.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bryden W.L. Mycotoxins in the food chain: human health implications / W.L. Bryden // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* – 2007. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 95–101.
2. Important mycotoxins and the fungi which produce them / [J.C. Frisvad, U. Thrane, R.A. Samson, J.I. Pitt] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2006. – Vol. 571. – P. 3–31.
3. Діагностика, лікування і профілактика мікотоксикозів тварин та птиці: Методичні вказівки / Г.О. Хмельницький, В.Б. Духницький [та ін.] – К.: Геопринт, 2004. – 50 с.
4. Sheveleva S.A. The microbiological safety of food products, and environmental factors / S.A. Sheveleva // *Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk.* – 2006. – Vol. 5. – P. 43–52.
5. Райхенбах Х. Микотоксини опасны для свиней // *Комбикорма.* – 2005. – № 2. – С. 71–74.
6. Афлатоксини: Біологічні ефекти та механізми впливу на організм тварин і людини / Г.Л. Антоняк, Н.О. Бабич, О.М. Стефанишин [та ін.] // *Біологія тварин.* – 2009. – Т. 11. № 1–2. – С. 17–27.
7. Котик А.М. Мікотоксикози птиці: етіологія, діагностика, профілактичні засоби і методи (результати 33-річних досліджень) / А.М. Котик, В.О. Труфанова. – Харків: НТМТ, 2005. – 124 с.
8. Gray M. Molds and mycotoxins: beyond allergies and asthma / M. Gray // *Altern. Ther. Health Med.* – 2007. – Vol. 13, № 2. – P. 146–152.
9. Mazur L.J. Spectrum of noninfectious health effects from molds / L.J. Mazur, J. Kim // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 118, № 6. – P. 1909–1926.
10. Etzel R.A. What the primary care pediatrician should know about syndromes associated with exposures to mycotoxins / R.A. Etzel // *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care.* – 2006. – Vol. 36, № 8. – P. 282–305.
11. *Aspergillus flavus* genomics: gateway to human and animal health, food safety, and crop resistance to diseases / [J. Yu, T.E. Cleveland, W.C. Nierman, J.W. Bennett] // *Rev. Iberoam. Micol.* – 2005. – Vol. 22. – P. 194–202.
12. Blount W.P. Turkey "X" disease // *J. Br. Turk. Fed.* – 1961. – Vol. 9. – P. 52–54.
13. Halver J.E. Aflatoxicosis and rainbow trout hepatoma / J.E. Halver [In: Wogan G.N., ed. *Mycotoxins in foodstuffs*]. – Cambridge, MA: MIT Press, 1965. – P. 209–234.
14. Pitt J.I. Mycotoxins in Australia: biocontrol of aflatoxin in peanuts / J.I. Pitt, A.D. Hocking // *Mycopathologia.* – 2006. – Vol. 162, № 3. – P. 233–243.
15. Williams J.H. Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions / J.H. Williams, T.D. Phillips, P.E. Jolly // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2004. – Vol. 80, № 5. – P. 1106–1122.
16. Wood G.E. Mycotoxins in foods and feeds in the United States / G.E. Wood // *J. Anim. Sci.* – 1992. – Vol. 70, № 12. – P. 3941–3949.
17. Fung F. Health effects of mycotoxins: a toxicological overview / F. Fung, R.F. Clark // *J. Toxicol. Clin Toxicol.* – 2004. – Vol. 42. – P. 217–234.
18. Robens J.F. Aflatoxins in animal and human health / J.F. Robens, J.L. Richard // *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* – 1992. – Vol. 127. – P. 69–94.
19. Raisuddin S. Immunosuppressive effects of aflatoxin in growing rats / S. Raisuddin, K.P. Singh, S.I. Zaidi // *Mycopathologia.* – 1993. – Vol. 124. – P. 189–194.

20. Evaluation of the detoxifying effect of yeast glucomannan on aflatoxicosis in broilers as assessed by gross examination and histopathology / [M. Karaman, H. Basmacioglu, M. Ortatatl, H. Oguz] // Br. Poult. Sci. – 2005. – Vol. 46, № 3. – P. 394–400.

21. Pier A.C. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production / A.C. Pier // J. Anim. Sci. – 1992. – Vol. 70, № 12. – P. 3964–3967.

22. European Commission. Commission Regulation 2001/466/EC of 8 March 2001 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs // Off. J. Euro. Commun. – 2001. – Vol. 77. – P. 1–13.

23. Коляденко В.Г. Микотоксини плісневих грибів: гепатотоксична, нефротоксична, канцерогенна, мутагенна та ембріотоксична дія (огляд і аналіз літератури, обґрунтування доцільності проведення подальших досліджень) / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, А.В. Кравченко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2002. – № 1. – С. 47–50.

24. Профілактика микотоксикозів сільськогосподарських тварин / [Л.І. Погребняк, О.Ф. Корзуненко, А.Ф. Ображей, С.О. Грачов] // Вісник аграр. науки. – 2000. – № 10. – С. 25–27.

25. Смирнов В.В. Микотоксини: фундаментальные и прикладные аспекты / В.В. Смирнов, А.М. Зайченко, И.Г. Рубежний // Совр. проблемы токсикологии. – 2000. – № 1. (Код доступа http://medved.-kiev.ua/arhiv_mg/1_2000.htm.)

26. Паламарчук Л. Безопасность корма – залог здоровья (Код доступа <http://zoobusiness.kiev.ua/veterinarymedicine/40/>).

27. Микотоксини. Европейская информационная сеть по микотоксикологии (Код доступа <http://www.mycotoxins.org>).

Влияние микотоксинов на здоровье животных

Г.Л. Антоняк, Р.А. Федяков, Н.К. Коваль, О.М. Стефанишин

В статье проанализированы современные научные данные относительно токсикологических аспектов действия микотоксинов, приведены сведения о распространении и токсических эффектах афлатоксина (одной из самых опасных групп токсинов микроскопических грибов). Рассмотрены внутриклеточные эффекты афлатоксина. Проанализированы способы профилактики микотоксикозов в организме животных.

Ключевые слова: микотоксины, афлатоксины, токсигенные грибы, микотоксикозы, афлатоксикозы.

Effects of mycotoxins on animal health

H. Antonyak, R. Fedyakov, N. Koval, O. Stefanyshyn

The current scientific data on toxicological aspects of mycotoxins, information on toxic effects and distribution of aflatoxins (one of the most dangerous groups of microscopic fungi toxins) are presented in the review. Intracellular effects of aflatoxins are considered and the methods of prevention mycotoxicoses in animals are analysed.

Key words: mycotoxins, aflatoxins, toxigenic fungi, mycotoxicosis, aflatoxicosis.

УДК 619:616. 1/4-085

КОНДРАХИН И.П., д-р вет. наук

Южный филиал Национального университета биоресурсов

и природопользования Украины «Крымский агротехнологический университет»

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

В статье обобщены литературные данные изменений диагностических биохимических показателей крови, рубцового содержимого, мочи по 25 наиболее часто встречающимся внутренним болезням животных. Оценивалось состояние белкового, углеводного, липидного обменов, бикарбонатной буферной системы, сердца, печени, почек, щитовидной и поджелудочной желез.

Ключевые слова: метаболизм, белок, глюкоза, липиды, билирубин, ферменты.

Метаболизм или обмен веществ и энергии – сложный химический процесс в организме с момента поступления питательных веществ в организм до выведения из него конечных продуктов обмена. Состояние метаболизма зависит от условий кормления и содержания животных, функции отдельных органов и систем. Морфофункциональные изменения клеток органов сопровождаются нарушением метаболизма на различных его этапах и стадиях, накоплением в организме промежуточных продуктов обмена. Каждое заболевание протекает с нарушением метаболизма. Наиболее доступными методами оценки состояния обмена веществ функционирующих органов являются определение в биологических субстратах содержания белков, углеводов, липидов, минеральных веществ, витаминов, активности ферментов, промежуточных продуктов метаболизма. Современные биохимические автоанализаторы позволяют исследовать широкий перечень диагностических показателей, а подготовленные врачи ветеринарной медицины квалифицировано интерпретировать их, делать определенные заключения. Важнейшими диагностическими показателями метаболического синдрома при различных заболеваниях органов и систем являются содержание в крови эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, общего белка и белковых фракций, глюкозы, общих липидов, фосфолипидов, резервной щелочности, билирубина, белково-осадочных

проб, индикаторных ферментов – аспартат- (АсАТ) и аланин- (АлАТ) аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), креатинкиназы (КК) и др.; в моче – рН, наличие белка, ацетоновых тел, глюкозы, билирубина, уробилирубиногенов.

В рамках научной статьи попытаемся дать краткую характеристику наиболее информативных диагностических тестов метаболического синдрома при некоторых внутренних болезнях животных.

Перикардит. Нейтрофильный лейкоцитоз, замедление СОЭ, резкое повышение в сыворотке крови активности АСТ, АЛТ (данные автора статьи).

Миокардит и миокардиодистрофия. Повышение активности креатинкиназы (КК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гликогенфосфорилазы (ГФ).

При миокардиодистрофии коров активность КК в сыворотке крови превышает 20–80 ЕД/л, изоферментов креатинкиназы (КК-МВ) – 1–20 ЕД/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – 80–215 ЕД/л [1].

Бронхопневмония (пневмония). Нейтрофильный лейкоцитоз, снижение в сыворотке крови альбуминов и повышение глобулинов, белков острой фазы – гаптоглобина и церулоплазмينا.

При бронхопневмонии (пневмонии) нарушается соотношение альбумина и глобулина, понижается коллоидная устойчивость сыворотки крови. На этом принципе нами разработана белково-осадочная проба с использованием 0,75 % раствора цинка сульфата, которая позволяет диагностировать и прогнозировать бронхопневмонию у телят. У клинически здоровых телят 2–3-месячного возраста показатель биохимического теста составляет 1,6–1,8 мл и более, при легкой степени болезни – 1,5–1,3, тяжелой форме и затяжном течении – 1,2 мл и менее. При показателе легочного теста 0,9–0,8 мл и менее прогноз болезни неблагоприятный; повышение его свидетельствует о выздоровлении животного, а снижение – о неэффективности лечения и усугублении патологического процесса [2, 3].

Диспепсия, молозивный токсикоз новорожденных телят. При тяжелой форме диспепсии резкое снижение в крови резервной щелочности (до 19 об%СО₂), значительное повышение в сыворотке крови мочевины (о развитии метаболического ацидоза у больных телят свидетельствуют работы Любецкой Т.В.) [4]. Отмечается снижение в крови натрия (ниже 110–130 ммоль/л, при норме 136–150).

При тяжелой форме диспепсии отмечают повышение в сыворотке крови активности АСТ и АЛТ, что связано с поражением печени [5], и креатинина [6].

Ацидоз рубца. В содержимом рубца коров рН ниже 6,0, молочной кислоты более 0,5 ммоль/л, количество инфузорий менее 100 тыс./мл, резервная щелочность менее 45 об%СО₂ [7]. У бычков 10–12-месячного возраста на откорме рН рубцового содержимого 6,05±0,07, содержание молочной кислоты – 1,63±0,04, количество инфузорий – 165±47,2 тыс./мл, резервная щелочность – 45,62±2,3 об % СО₂, рН мочи – 6,65±0,16. В сыворотке крови содержание молочной кислоты составляет 2,04±0,16 ммоль/л. У клинически здоровых коров в содержимом рубца рН 6,5–7,2, молочной кислоты следы – 0,2 ммоль/л, количество инфузорий – 500–1200 тыс./мл.

Алкалоз рубца. В рубцовом содержимом коров рН повышается до 8,3 и выше, содержание аммиака достигает 66,13 мг/100 мл (норма – 5–25), количество инфузорий снижается до 66,13 тыс./мл. Содержание общего белка сыворотки крови повышается до 113 г/л, снижается процент альбуминов и возрастает – глобулинов (диспротеинемия). Коллоидно-осадочная проба нередко положительная. Резервная щелочность крови повышается. В сыворотке крови увеличивается процент фосфолипидов с 33,01 до 58,9 и триглицеридов с 0,01 до 8,02, понижается процент эфирсвязанного холестерина с 59,2 до 31,2, что свидетельствует о нарушении функции печени, рН мочи выше 8,5.

Гепатит. Острый гепатит сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом, гипоальбуминемией, повышением в 3–10 раз активности аспарагиновой трансаминазы, в 10–20 раз – активности глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ), в меньшей мере – печеночной фракции лактатдегидрогеназы и гепатоспецифических ферментов – сорбитдегидрогеназы, гамма-глутамилтрансферазы [8]. В безжелтушный период гепатита содержание билирубина не увеличено, затем его концентрация возрастает, превышая у собак 18,8 мкмоль/л, у кошек – 10–20, лошадей – 13,7–27,4 мкмоль/л. Положительная белково-осадочная проба.

При хроническом гепатите отмечают гипоальбуминемию, гиперпротеинемию, умеренное повышение активности аланиновой и аспарагиновой трансфераз, положительные белково-

осадочные пробы. Увеличение концентрации в сыворотке крови общего билирубина, повышение активности ЩФ, ГГТП [9]. При гепатите в моче обнаруживают билирубин, белок.

Для гнойного гепатита характерны нейтрофильный лейкоцитоз, гипоальбуминемия, повышение всех фракций глобулинов, проявляются признаки нарушения рубцового пищеварения [8].

Гепатодистрофия. При острой жировой гепатодистрофии изменения биохимических показателей крови такие же, как и при остром гепатите. Характерно повышение активности ГГТП (синдром холестаза) АсАТ и содержания билирубина [10].

Для хронической гепатодистрофии характерны гиперпротеинемия, диспротеинемия, положительные белково-осадочные пробы, умеренная билирубинемия (у коров до 19–20 мкмоль/л против 1–7 у клинически здоровых). В моче обнаруживают белок, кетоновые тела [8, 11].

Цирроз печени. Изменяются все исследуемые показатели метаболизма. Наиболее характерными являются билирубинемия, гипер- или гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, положительная белково-осадочная проба. Незначительное повышение активности трансфераз и других ферментов сыворотки крови [8].

Для выявления диспротеинемии при болезнях печени нами разработана цинк-сульфатная печеночная проба с определенной концентрацией вещества для различных видов животных. Известно, что коллоидная устойчивость сыворотки крови зависит от содержания в ней альбуминов и глобулинов, которое у животных различных видов неодинаковое. Поэтому использование стандартных растворов (сулемы, меди сульфата и др.) для животных всех видов недопустимо, так же как и переносить метод белково-осадочных проб, используемых в медицине, в ветеринарную практику. Коллоидная устойчивость сыворотки крови человека и животных неодинакова [2].

Для оценки белоксинтезирующей функции печени и ее состояния при постановке печеночной пробы нами экспериментально подобраны следующие концентрации растворов цинка сульфата 7-водного ($ZnSO_4 \cdot 7 H_2O$, ч.д.а. или х.ч.), мг/100 мл для взрослых животных: лошадей – 125, крупного рогатого скота – 55, свиней – 100, курей – 110. За норму принимается 1,6–2,4 мл. Положительной считают пробу ниже 1,6 мл [2, 3].

Гломерулонефрит (нефрит). В сыворотке крови – повышение содержания остаточного азота. Содержание мочевины у крупного рогатого скота, овец, свиней и лошадей выше 40 мг/100 мл ($>6,7$ ммоль/л), у собак – 7,5, кошек – 11 ммоль/л; креатинина у крупного рогатого скота, овец, свиней и лошадей – более – 158 мкмоль/л, у собак и кошек – 140 мкмоль/л. Увеличение СОЭ. У кошек отмечается повышение в сыворотке крови общих липидов, β -липопротеинов, холестерина, снижение хлоридов [12]. В моче обнаруживают белок, кровяные пигменты, иногда сахар.

Пиелонефрит. В моче pH 8 и выше, количество лейкоцитов в десятки раз выше нормы (в норме 5–10 в поле зрения), наличие гнойных хлопьев.

Нефроз. Выраженная протеинурия и гипопропротеинемия. Количество общего белка в сыворотке крови снижается до 30–40 г/л. Моча содержит до 2% и более белка, перерожденный почечный эпителий, гиалиновые и зернистые цилиндры.

Почечная недостаточность. Характерным признаком почечной недостаточности является резкое повышение в сыворотке крови концентрации остаточного азота (мочевина, креатинин, азот аминокислот, аммиак и др.). Так, у собак при острой почечной недостаточности содержание в сыворотке крови мочевины составляет $8,51 \pm 0,63$ ммоль/л, креатинина – $204,00 \pm 7,82$; при хронической – $47,87 \pm 4,50$ и $1280,40 \pm 221,20$ мкмоль/л соответственно. У здоровых особей содержание в сыворотке крови мочевины составляет $4,88 \pm 0,21$ ммоль/л, креатинина – $119,05 \pm 7,20$ мкмоль/л [13]. При этом по мере развития хронической почечной недостаточности содержание в сыворотке крови мочевины и креатинина, как основных компонентов остаточного азота, возрастает [13, 14].

Мочекаменная болезнь. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, нередко гиперкальциемия, гиперфосфатемия; pH мочи или стойкая щелочная – 7 и выше или кислая – 5–6.

Иммунные дефициты. До первой выпойки молозива в сыворотке крови телят – $0,05–0,63$ мг/мл, IgG – $0,01$, IgM – $0,17$, IgA – $0,01$ мг/мл [15]. У поросят, так же как и у телят, гаммаглобулины в сыворотке крови появляются в определенном количестве после кормления их молозивом и через день после рождения составляют около 40% общего содержания белка сыворотки крови. Насыщение организма новорожденных сельскохозяйственных животных иммунными телами осуществляется главным образом за счет молозива в первые 24–36 часов после рождения, когда пепсин желудочного содержимого неактивен, а слизистая оболочка кишечника пропускает белки молозива.

Характерным признаком иммунных дефицитов является низкий уровень общего белка сыворотки крови, иммунных глобулинов, лейкоцитов. Например, у телят первых суток жизни содержание общего белка сыворотки крови менее 50 г/л, иммунных глобулинов – менее 18 г/л, у телят старших возрастов содержание общего белка сыворотки крови менее 55 г/л. При содержании иммунных глобулинов ниже 10 мг/мл заболевает до 100 % телят, а погибает около 50% [16].

У поросят содержание иммунных глобулинов в сыворотке крови должно быть не ниже 30 г/л, у ягнят – 15–20 г/л.

Для иммунных дефицитов характерны лейкопения (менее $5 \cdot 10^9$ Г/л), снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (менее 50–60%), низкая бактерицидная активность сыворотки крови.

Кетоз коров. При остром течении кетоза – повышение содержания в крови, моче и молоке кетоновых тел, снижение в крови глюкозы, резервной щелочности. У здоровых новотельных коров, по нашим данным, в крови содержатся кетоновые тела (гидрооксимасляная, ацетоуксусная кислоты и ацетон) в 100 мл крови до 8 мг (1,4 ммоль/л), молока – 6–8, мочи – 9–10 мг (1,55–1,7 ммоль/л). У больных животных в острую стадию болезни содержание кетоновых тел в крови достигает 20 мг/100 мл (3,4 ммоль/л), молоке – 20–25 (3,4–4,25), моче – 100–500 мг/100 мл (17–85 ммоль/л). Содержание глюкозы в крови коров снижается до 1,9–1,4 ммоль/л (у здоровых животных 2,2–3,3 ммоль/л). Резервная щелочность крови снижается до 37 об%СО₂ (в норме у коров 46–66 об%СО₂).

При хроническом течении кетоза наблюдается снижение в крови гемоглобина (ниже 80–90 г/л), общего кальция (ниже 2,4 ммоль/л), повышение преимущественно общего белка сыворотки крови (выше 86 г/л) [17].

При затяжном течении болезни и развитии признаков вторичной остеодистрофии содержание кетоновых тел в крови, моче и молоке находится на верхних пределах нормы или немного превышает ее. Свидетельством поражения печени является положительная печеночная проба, повышение активности АсАТ и АлАТ.

Кетоз овцематок. Повышение в крови и моче кетоновых тел, снижение сахара. Концентрация кетоновых тел в крови возрастает до 15 мг/100 мл (2,55 ммоль/л) и более, в моче – до 100–800 мг/100 мл (17–136 ммоль/л). Содержание сахара снижается до 1,54 ммоль/л и ниже [18].

Вторичная остеодистрофия коров. Содержание гемоглобина в крови ниже 90 г/л, резервной щелочности – менее 46 об%СО₂, кальция сыворотки крови – менее 2,25 ммоль/л, общего белка сыворотки крови чаще более 86 г/л. Положительная белково-осадочная проба [17].

Алиментарная остеодистрофия. Снижение в крови гемоглобина, общего белка сыворотки крови (< 70–50 г/л), общего кальция (< 2,5–2,1 ммоль/л), неорганического фосфора (< 1,45–1,0 ммоль/л), повышение активности щелочной фосфатазы.

А-гиповитаминоз. Снижение уровня каротина в сыворотке крови взрослого крупного рогатого скота и молодняка старше 3 мес. до 0,4 мг/100 мг и ниже, а ретинола – до 20 мкг/100 мл и ниже. У овец содержание ретинола в сыворотке крови менее 12 мкг/100 мл, свиней – менее 15 мкг/100 мл (норма 20–50 мкг/100 мл). Оптимальное содержание ретинола у коров в зимне-весенний период 25–80 мкг/100 мл, у телят 5–10-дневного возраста – 9–15, месячного возраста – 12,5–25 мкг/100 мл [19, 20]. У телят молочного периода клинические признаки А-гиповитаминоза проявляются при содержании ретинола в сыворотке крови 4–8 мкг/100 мл. Тяжелая форма болезни у телят проявляется при содержании ретинола в сыворотке крови менее 5 мкг/100 мл [21].

Д-гиповитаминоз. Содержание в сыворотке крови общего кальция ниже 2,25 ммоль/л (< 9 мг/100 мл), неорганического фосфора менее 1,45 ммоль/л (< 4,5 мг/100 мл), активность щелочной фосфатазы – выше 27 ЕД/л. У молодняка отмечают снижение в крови эритроцитов и гемоглобина. Содержание в крови 25-гидроксивитамина Д₃ у больных телят снижено и составляет 7–14 нг/мл против 30–70 у здоровых [22]. Наблюдается повышение в сыворотке крови гликопротеинов, хондроитинсульфатов, гликозаминогликанов, как маркеров состояния соединительной ткани, которая поражается при рахите [23].

Эндемический зоб. Содержание йода в почве ниже 5 мг/кг, в питьевой воде – менее 10 мкг/л, в кормах – ниже 0,25 мг/кг сухого вещества. Снижение содержания йода, связанного с белком (СБЙ), ниже 4 мкг/100 мл (< 315 нмоль/л) [24]. В молоке коров из свободных от зоба районов содержание йода 60–80 мкг/л, в районах йодной недостаточности значительно ниже. У больных телят содержание в сыворотке крови трийодтиронина (Т₃) составляет 1,55–4,36 нмоль/л, тирок-

сина (Т₄) – 7,8–292 нмоль/л, у здоровых – соответственно 2,8–4,74 и 44,26–89,22 нмоль/л [25]. Уровень в крови тиреотропного гормона (ТТГ) у больных животных бывает в 2 раза выше, чем у здоровых (В.В.Ковзов, 1999). При эндемическом зобе телят отмечается снижение в крови гемоглобина, глюкозы, общего белка сыворотки крови, общего кальция. У телят, больных эндемическим зобом, уровень трийодтиронина (Т₃) составляет 0,77±0,08 нмоль/л (у здоровых 2,8–4,75 нмоль/л), концентрация тироксина (Т₄) – 18,0±1,8 нмоль/л (у здоровых 39,72–44,26 нмоль/л) и ТТГ – 4,0±0,17 мМЕ/мл (у здоровых 0,14–0,37 мМЕ/мл) [26].

Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз). Повышение в сыворотке крови содержания Т₃ и Т₄, йода, связанного с белком, СОЭ, снижение в крови концентрации холестерина. Концентрация Т₃ и Т₄ в сыворотке крови молодняка значительно выше, чем у взрослых животных.

Гипотиреоз. Уменьшение концентрации Т₃ и Т₄, повышение циркулирующего ТТГ. У коров при гипотиреозе концентрация в сыворотке крови Т₃ составляет 0,23–1,9; Т₄ – 14,8–52,3 нмоль/л. Отмечаются гипокальциемия, гипофосфатемия, гипохромная анемия [27].

Послеродовая гипокальциемия (послеродовой парез). Снижение содержания в сыворотке крови общего кальция ниже 7,5 мг/100 мл (< 1,84 ммоль/л), ионизированного кальция – до 2–3 мг/100 мл (0,5–0,75 ммоль/л), магния – ниже 1,8 мг/100 мл, паратгормона, дигидроксивитамина D₃ (1,25-(ОН)₂ D₃), повышение концентрации кальцитонина (Ганджаев И.Ф., Мухина О.А., Терлиббаев А.А.) [28–31].

Панкреатит. При остром панкреатите и обострении хронического панкреатита повышается активность α-амилазы в сыворотке крови выше 1200–1400 МЕ/л, достигая 3000–4000 МЕ/л и более. В крови – лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильного ядра влево, увеличение СОЭ, повышение активности АсАТ и АлАТ.

По данным некоторых авторов в крови больных панкреатитом собак активность α-амилазы колеблется в пределах 1505–2543 ЕД/л, АлАТ – 10–124, АсАТ – 20,8–75,5, ЩФ – 24,3–324 ЕД/л, концентрация общего билирубина – 3,9–11,9 мкмоль/л [32]. Сочетание высокой активности α-амилазы и щелочной фосфатазы с билирубинемией свидетельствует о гепатопанкреатическом синдроме. При сочетанной патологии, необостренном хроническом панкреатите основными критериями являются билирубинемия, повышение активности индикаторных ферментов, положительная белково-осадочная проба (см. гепатодистрофия).

Сахарный диабет. При инсулинозависимом сахарном диабете (ИЗСД) – выраженная высокая гипергликемия, глюкозурия, возможны кетонурия, ацидоз, полиурия; при инсулинонезависимом (ИНСД) – умеренная гликемия, глюкозурия, в тяжелой форме возможен кетоацидоз.

При легкой форме сахарного диабета содержание глюкозы в крови, взятой у собак, свиней, лошадей натошак, превышает 95–120 мг/100 мл (5,76–6,0 ммоль/л); ацетоновые тела в моче качественной пробой не обнаруживают; резервная щелочность – на уровне нижней границы нормы.

Для тяжелой формы сахарного диабета, особенно инсулинозависимого, содержание глюкозы в крови достигает 220–300 мг/100 мл (12,2–16,65 ммоль/л и выше), в моче – до 3–10%. Относительная плотность мочи 1.040–1.060, в ней обнаруживают высокую концентрацию ацетоновых тел. В крови устанавливают снижение резервной щелочности. В сыворотке крови больных сахарным диабетом устанавливают снижение альбуминов, повышение γ-глобулинов, холестерина, β-липопротеидов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шарандак П.В. Етіологія, клініко-функціональні методи діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів та їх лікування: автореф. дис.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / П.В. Шарандак. – Біла Церква. – 2007. – 22 с.
2. Кондрахин И.П. Диагностические коллоидно-осадочные пробы / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2004. – № 9. – С. 53–55.
3. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахина. А.В. Архипов, В.И. Левченко [и др.]; Под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
4. Любецька Т.В. Респіраторно-метаболический ацидоз у новонароджених телят і його компенсація / Т.В. Любецька, Д.О. Мельничук, В.А. Гончарук // Вет. медицина України. – 1999. – № 5. – С. 26–27.
5. Головаха В.І. Вторинний гепатоз телят: автореф. дис.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В.І. Головаха. – К., 1995. – 24 с.
6. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Н.В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 22 с.
7. Алейницкий Н.Н. Ацидоз рубца у коров: автореф. дис.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин». / Н.Н. Алейницкий. – М., 1985. – 19 с.

8. Левченко В.И. Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорме в специализированных хозяйствах: автореф. дисс.... д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика и терапия животных" / В.И. Левченко. – М., 1986. – 27 с.
9. Емельянов В.В. Гепатит у поросят (этиология, патогенез, диагностика и лечение при токсической форме): автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика и терапия животных" / В.В. Емельянов. – Витебск – 2003. – 20 с.
10. Утченко М.В. Симптоми і функціональний стан печінки у великої рогатої худоби залежно від структурних змін її паренхіми: автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / М.В. Утченко. – Біла Церква. – 2003. – 18 с.
11. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дисс.... д-р. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / В.В. Влізло. – К., 1998. – 24 с.
12. Дмитренко Н.І. Гломерулонефрит у домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / Н.І. Дмитренко. – Біла Церква. – 2009. – 20 с.
13. Шестопапка Р.І. Діагностика і патогенетична терапія собак породи німецька вівчарка за гострого і хронічного перебігу ниркової недостатності: автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / Р.І. Шестопапка. – К., – 2009. – 21 с.
14. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність у домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 22 с.
15. Маслянюк Р.П. Основы иммунології / Р.П. Маслянюк. – Львів: Вертикаль, 1999. – 472 с.
16. Левченко В. Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят / В. Левченко, В. Заярнюк, І. Папченко // Вет. медицина України. – 1997. – № 4. – С. 30–33.
17. Кондрахин И.П. Кетоз, остеодинрозія і ожирення у корів в умовах інтенсивного животноводства: етіологія, діагностика, профілактика і лікування: автореф. дисс.... д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика и терапия животных" / И.П. Кондрахин. – М., 1980. – 26 с.
18. Сенчук І.В. Поліморбідність: кетоз, гепатодистрофія вівцематок (етіологія, діагностика, профілактична терапія): автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / І.В. Сенчук. – Біла Церква, 2009. – 18 с.
19. Сахнюк В.В. Діагностика, лікування та профілактика А-гіповітамінозу у корів і телят: автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / В.В. Сахнюк. – К., 1996. – 16 с.
20. Левченко В.І. Діагностика і лікування А-гіповітамінозу корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вет. медицина України. – 1997. – № 10. – С. 23–24.
21. Гарькавий В.О. А- і D-гіповітамінози у телят (поширення, діагностика, лікування і профілактика): автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / В.О. Гарькавий. – Біла Церква. – 2002. – 18 с.
22. Левченко В.И. Эффективность различных препаратов холекальциферола / В.И. Левченко, Г.В. Лагута // Использование физич. и биол. факторов в ветеринарии и животноводстве: Материалы Всес. науч. конф. (г. Витебск, 11–12 сент. 1991 г.). – М., 1992. – С. 79–80.
23. Тишківська Н.В. D-гіповітаміноз молодняка великої рогатої худоби на відгодівлі (діагностика, лікування і профілактика): автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / Н.В. Тишківська. – Біла Церква, 2010. – 20 с.
24. Хвороби щитовидної залози / В. Левченко, В. Безух, В. Романюк, В. Фасоля // Вет. медицина України. – 2001. – № 6. – С. 35–37.
25. Морфологічна характеристика щитовидної залози телят при ендемічному зобі / В.О. Бусол, М.С. Мандигра, О.Є. Галаток та ін. // Неінфекційна патологія тварин: Матеріали наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 7–8 червня 1995 р.). – Ч. 1. – Біла Церква, 1995. – С. 34–35.
26. Иценко С.И. Совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики эндемического зоба у телят: автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика и терапия животных" / С.И. Иценко. – пос. Персиановский, 2009. – 21 с.
27. Фасоля В.П. Гіпотиреоз у корів в господарствах центрального Полісся України: автореф. дисс.... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика і терапія тварин" / В.П. Фасоля. – Сімферополь, 1997. – 23 с.
28. Кондрахин И.П. Послеродовая гипокальциемия коров / И.П. Кондрахин // Вет. медицина України. – 2010. – № 1. – С. 17–19.
29. Кондрахин И.П. Послеродовая гипокальциемия коров / И.П. Кондрахин, И.Ф. Ганджаев, О.А. Мухина // Сб. наук. тр. МВА. – М., 1986. – С. 59–62.
30. Кондрахин И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных: справочник / И.П. Кондрахин. – М.: КолосС, 2007. – 251 с.
31. Кондрахин И.П. К етіології і патогенезу послеродової гіпокальциємії корів / И.П. Кондрахин, А.А. Терликубаев // Теоретические и практические вопросы ветеринарии. – Т. 1. Незаразные болезни. – Тарту, 1988. – С. 46–47.
32. Денисенко В.Н. Биохимические показатели сыворотки крови у собак при поражении печени и панкреатической железы / В.Н. Денисенко, Е.А. Кесарева, О.И. Кондрахина // Рос. вет. журнал. – 2006. – № 7. – С. 14–16.

Метаболічні діагностичні маркери за внутрішніх хвороб тварин

І.П. Кондрахін

В статті узагальнені літературні дані щодо змін діагностичних біохімічних показників крові, рубцевого вмісту, сечі по 25 внутрішніх хворобах тварин, що найбільш часто зустрічаються. Оцінено стан білкового, вуглеводного, ліпідного обміну, бікарбонатної буферної системи, серця, печінки, нирок, щитоподібної та підшлункової залоз.

Ключові слова: метаболізм, білок, глюкоза, ліпіди, білірубін, ферменти.

Metabolic diagnostic markers for internal diseases of animals

I. Kondrakhin

The article summarizes the literary data of changes of diagnostic biochemical parameters of blood, rumen contents, urine by 25 most often meeting internal diseases of animals. The condition of an albuminous, carbohydrate, lipide exchange, bicarbonate buffer system, heart, a liver, kidneys, thyroid, a pancreas was estimated.

Key words: metabolism, protein, glucose, lipids, bilirubin, enzymes.

Експериментальні дослідження

УДК 619:616-092-085

АБРАМОВ С.С., д-р вет. наук; **ГОРИДОВЕЦ Е.В.**, аспирант
*УО «Витебская государственная ордена «Знак Почета» академия
ветеринарной медицины», Республика Беларусь*

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ГРУПП КЛИНИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ В УСЛОВИЯХ ВИТЕБСКОГО РАЙОНА РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Проведен анализ гематологических показателей у клинически здоровых высокопродуктивных коров чернопестрой породы следующих физиологических групп – глубокостельных, новотельных и коров ранней лактации. Установлена патология обмена веществ, протекающая в субклинической стадии.

Ключевые слова: коровы, белок, глюкоза, триглицериды, кальций, фосфор.

Введение. В последние годы в связи с интенсификацией всего сельскохозяйственного производства в Республике Беларусь возникла проблема поддержания нормального физиологического состояния высокопродуктивного крупного рогатого скота. Ситуация осложняется стремлением получить от животных как можно больше продукции при сохранении здоровья и высокой плодовитости.

Высокая молочная продуктивность вызывает большое напряжение обменных процессов в организме и предъявляет повышенные требования в организации полноценного кормления, содержания животных и ранней диагностике нарушений метаболизма.

Патологии обмена веществ у коров обычно развиваются, проходя две стадии. Первая – субклиническая (скрытая) протекает в форме недостаточности или дисбаланса обмена, но без клинического проявления. Диагностируется она только по данным биохимических исследований крови, молока и мочи. Вторая – клиническая стадия. Проявляется наличием общих и специфических синдромов, свойственных болезням нарушения обмена веществ. При этом также имеют место глубокие изменения биохимических показателей обмена в крови, моче и молоке [1, 2].

Особенностью большинства метаболических нарушений у крупного рогатого скота является их скрытое течение. В начальных стадиях болезни у животных не проявляются клинические признаки заболевания. На этой стадии постановка диагноза сильно затруднена, но болезнь уже наносит большой экономический ущерб тем, что снижает продуктивность, ухудшает усвояемость кормов, отрицательно влияет на плодовитость, пренатальное и постнатальное развитие молодняка. Такая форма встречается у большого количества животных, и она может легко переходить в форму с выраженными клиническими признаками.

В условиях промышленной технологии необходим активный контроль состояния здоровья животных. Это означает проведение диагностики не только клинических форм заболевания, но и субклинических нарушений в начальной стадии болезни, выявление этиологии этих нарушений, проведение эффективных мероприятий, в первую очередь современной профилактики и обоснованной терапии [3–5].

Цель работы – изучение биохимических и гематологических показателей крови и установление наличия или отсутствия патологии обмена веществ у клинически здоровых высокопродуктивных коров.

Материал и методы исследований. Исследовали животных следующих физиологических групп:

- глубокостельные – за 20–30 дней до предстоящих родов (10 животных);
- новотельные – в первые 10 дней после отела (10 животных);

- ранней лактации – через 30–40 дней после отела (10 животных).

Группы формировались коровами со второй по четвертую лактации. Исследовали животных на молочно-товарном комплексе «Ольгово» СПК «Ольговское» Витебского района. Было проведено клиническое обследование животных, формирование групп животных и отбор проб крови.

Лабораторные исследования проб крови проводили в НИИПВиБ УО ВГАВМ (аттестат аккредитации № ВУ/122 02. 1.0.0870), используя методику, описанную в учебном пособии [6].

В крови исследовали следующие лабораторные показатели: количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, величину гематокрита, среднего объема эритроцита. Их выполняли на автоматическом гематологическом анализаторе Abacus. Лейкограмму выводили на основании подсчета 100 клеток в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза [7].

Из биохимических показателей определяли следующие: концентрация общего белка – биуретовым методом, глюкозы – ферментативным, триглицеридов – колориметрическим энзиматическим, общего холестерина – колориметрическим энзиматическим методом с эстеразой и оксидазой холестерина (СНОД/РАР), мочевины – фотометрическим ферментативным методом, креатинина – модифицированным методом JAFFE без удаления белка, аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) – кинетическими методами IFCC, кальция – колориметрическим методом с о-крезолфталином, неорганического фосфора – колориметрическим методом с молибдат-ионами без депротеинизации, кальций-фосфорного отношения – расчетным методом, активность щелочной фосфатазы – кинетическим методом IFCC [8–10].

Биохимические исследования проводили с использованием автоматического биохимического анализатора EUROLISER (Австрия) с применением готовых наборов реагентов, производимых фирмой «Cormau» (Польша).

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты биохимических исследований (табл. 1) показали, что у глубокостельных коров содержание общего белка ниже нормы ($56,4 \pm 5,12$ г/л), у новотельных уровень белка более высокий, чем у коров ранней лактации ($76,8 \pm 4,47$ и $70,1 \pm 5,21$ г/л соответственно).

У всех трех физиологических группах высокопродуктивных коров содержание мочевины находится в пределах нормы, самое низкое наблюдается у новотельных коров ($2,54 \pm 0,176$ ммоль/л), самое высокое – у коров ранней лактации ($3,79 \pm 0,504$ ммоль/л).

Содержание креатинина также находится в пределах физиологических лимитов, самое низкое его содержание наблюдается у глубокостельных коров ($78,2 \pm 8,29$ мкмоль/л), самое высокое – у новотельных ($97,0 \pm 7,58$ мкмоль/л).

Таблица 1 – Биохимические показатели крови высокопродуктивных коров различных физиологических групп (М $\pm$ м, р)

Показатели	Норма	Группа коров					
		глубоко- стельные (n=10)	P ₁₋₂	новотельные (n=9)	P ₁₋₃	ранняя лактация (n=10)	P ₂₋₃
Общий белок, г/л	72–86	$56,4 \pm 5,12$	<0,05	$76,8 \pm 4,47$	>0,05	$70,1 \pm 5,21$	>0,05
Мочевина, ммоль/л	2,5–6,9	$2,93 \pm 0,219$	>0,05	$2,54 \pm 0,176$	>0,05	$3,79 \pm 0,504$	<0,05
Креатинин, мкмоль/л	55,8–160	$78,2 \pm 8,29$	>0,05	$97,0 \pm 7,58$	>0,05	$92,8 \pm 5,13$	>0,05
Глюкоза, ммоль/л	2,3–3,8	$3,33 \pm 0,171$	>0,05	$3,48 \pm 0,191$	>0,05	$4,06 \pm 0,486$	>0,05
Триглицериды, ммоль/л	0,3–0,6	$0,22 \pm 0,024$	<0,05	$0,15 \pm 0,022$	>0,05	$0,13 \pm 0,038$	>0,05
Холестерол, ммоль/л	1,3–4,4	$1,88 \pm 0,119$	<0,05	$2,52 \pm 0,247$	<0,01	$3,15 \pm 0,303$	>0,05
ЩФ, ед/л	до 164	$63,3 \pm 16,12$	>0,05	$37,9 \pm 6,92$	>0,05	$36,6 \pm 6,79$	>0,05
АсАТ, ед/л	до 93	$65,4 \pm 7,46$	>0,05	$83,4 \pm 6,32$	<0,05	$89,0 \pm 4,31$	>0,05
АлАТ, ед/л	до 35,3	$17,4 \pm 1,79$	>0,05	$19,3 \pm 1,80$	>0,05	$18,8 \pm 2,37$	>0,05
Кальций, ммоль/л	2,5–3,38	$1,70 \pm 0,128$	>0,05	$2,02 \pm 0,128$	<0,05	$2,18 \pm 0,105$	>0,05
Фосфор, ммоль/л	1,3–2,0	$1,29 \pm 0,322$	>0,05	$1,10 \pm 0,149$	>0,05	$0,69 \pm 0,111$	<0,05
Ca/P	0,5–1,1	$2,84 \pm 1,077$	>0,05	$2,17 \pm 0,390$	>0,05	$3,49 \pm 0,610$	>0,05

Примечания: P₁₋₂ – глубокостельные коровы по сравнению с новотельными; P₁₋₃ – глубокостельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации; P₂₋₃ – новотельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации.

Содержание глюкозы у коров ранней лактации незначительно выше нормы ($4,06 \pm 0,486$ ммоль/л), у глубокостельных – достоверно не отличается по сравнению с новотельными ($3,33 \pm 0,171$ и

3,48±0,191 ммоль/л соответственно).

Содержание триглицеридов у коров всех трех физиологических групп ниже нормы. Самое низкое их содержание наблюдается у коров ранней лактации (0,13±0,038 ммоль/л).

Содержание холестерина находится в пределах физиологических колебаний, самое низкое его содержание наблюдается у глубококостельных коров (1,88±0,119 ммоль/л), самое высокое – у коров ранней лактации (3,15±0,303 ммоль/л).

Активность ЩФ, АсАТ, АлАТ находится в пределах нормы. Самое низкое содержание ЩФ наблюдается у коров ранней лактации (36,6±6,79 ед/л), самое высокое – у глубококостельных (63,3±16,12 ед/л), АсАТ, соответственно, у глубококостельных (65,4±7,46 ед/л) и коров ранней лактации (89,0±4,31 ед/л), АлАТ – у глубококостельных (17,4±1,79 ед/л) и новотельных (19,3±1,80 ед/л). Однако достоверной разницы была только в активности АсАТ.

Содержание кальция и фосфора во всех группах высокопродуктивных коров ниже нормы. Кальция меньше всего у глубококостельных коров (1,70±0,128 ммоль/л), фосфора – у коров ранней лактации (0,69±0,111 ммоль/л).

Анализ результатов общеклинического исследования крови (табл. 2) показал, что содержание гемоглобина у всех групп высокопродуктивных коров находится в пределах нормы. Самое низкое содержание гемоглобина наблюдается у новотельных коров (108,1±2,64 г/л), самое высокое – у глубококостельных (114,1±3,20 г/л).

Количество эритроцитов у коров ранней лактации выше нормы (9,05±0,473·10¹²/л), у новотельных – эритроцитов меньше, чем у коров ранней лактации и не отличается от количества у глубококостельных (7,34±0,554 и 7,38±0,365 Т/л).

Таблица 2 – Общеклинические показатели крови высокопродуктивных коров различных физиологических групп (M±m, p)

Показатели	Норма	Группа коров					
		глубоко- костельные (n=10)	P ₁₋₂	новотельные (n=10)	P ₁₋₃	ранняя лак- тация (n=10)	P ₂₋₃
Гемоглобин, г/л	99–129	114,1±3,20	>0,05	108,1±2,64	>0,05	112,1±4,15	>0,05
Эритроциты, 10 ¹² /л	5–7,5	7,38±0,365	>0,05	7,34±0,554	<0,05	9,05±0,473	<0,05
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4,5–12,0	7,97±0,337	>0,05	7,29±0,880	>0,05	7,00±0,964	>0,05
Гематокрит, у проц.	35–45	40,3±2,16	>0,05	36,44±1,53	>0,05	45,64±3,46	<0,05
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	14–20	15,5±0,67	>0,05	15,5±0,38	>0,05	13,44±0,94	>0,05

Примечания: P₁₋₂ – глубококостельные коровы по сравнению с новотельными; P₁₋₃ – глубококостельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации; P₂₋₃ – новотельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации.

Количество лейкоцитов находится в пределах физиологических лимитов и не отличается у коров разных групп.

Гематокритная величина у коров ранней лактации несколько выше нормы (45,64±3,46 %), и разница с показателями у новотельных коров достоверная.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците у коров ранней лактации ниже нормы, в остальных группах находится в пределах физиологических колебаний.

Анализ результатов лейкограммы показал, что статистически достоверных различий в лейкограмме всех групп высокопродуктивных коров не отмечено, все виды лейкоцитов находятся в пределах нормы.

Закключение. Таким образом, за результатами анализа гематологических показателей у 30 клинически здоровых высокопродуктивных коров различных физиологических групп установлено, что большинство из них находится в пределах нормы.

Ниже нормы находится:

- содержание общего белка у глубококостельных коров (56,4±5,12 г/л);
- содержание триглицеридов у всех трех физиологических групп, особенно у коров ранней лактации (0,13±0,038 ммоль/л);
- содержание кальция и фосфора у всех групп высокопродуктивных коров. Самое низкое содержание кальция наблюдается у глубококостельных коров (1,70±0,128 ммоль/л), фосфора – у ко-

ров ранней лактации ($0,69 \pm 0,111$ ммоль/л). Выше нормы находится содержание глюкозы у коров ранней лактации ($4,06 \pm 0,486$ г/л).

Таким образом, можно сделать вывод о том, что у клинически здоровых высокопродуктивных коров имеется патология обмена веществ, протекающая в субклинической стадии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Левченко В.І. Доклінічний перебіг метаболічних хвороб / В.І. Левченко, В.М. Безух, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 16. – Біла Церква, 2001. – С. 115–119.
2. Ковзов В.В. Диагностика нарушений обмена веществ у высокопродуктивных коров / Ученые записки УО Витеб. госуд. акад. вет. медицины, январь-июнь 2007 г. – Витебск, 2007. – Т. 43, вып. 1. – С. 109–111.
3. Ковзов В.В. Рекомендации по диагностике и профилактике обменных нарушений у высокопродуктивных коров / В.В. Ковзов, С.Л. Борознов. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – 29 с.
4. Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ у высокопродуктивных животных / Росс. акад. с.-х. наук Всеросс. науч.-иссл. ин-та патологии, фармакол. и терапии; разраб. М.И. Рецкий [и др.] – Воронеж, 2005. – 94 с.
5. Павлов М.Є. Особливості діагностики і профілактики хвороб, спричинених порушенням обміну речовин / М.Є. Павлов, М.Л. Маслій, В.Ф. Писаренко // Вет. медицина: міжвід. наук. зб. / Ін-т експер. і клін. вет. медицини УААН; [під ред. Б.Т. Стегній]. – Вип. 85. – Т. II. – Харків, 2005. – С. 885–887.
6. Внутренние незаразные болезни животных. Практикум: учеб. пособие / И.М. Карпуть [и др.]; под ред. проф. И.М. Карпути, А.П. Курдеко, С.С. Абрамова. – Минск: ИВЦ Минфина, 2010. – 464 с.
7. Практикум по клинической диагностике болезней животных / М.Ф. Васильев, Е.С. Воронин, Г.Л. Дугин [и др.]; под ред. акад. Е.С. Воронина. – М.: КолосС, 2003. – 269 с.: ил.
8. Диагностические тесты для выявления метаболических нарушений у глубокостельных коров: сб. науч. трудов / И.З. Севрюк, Г.Ф. Макаревич, Н.Ю. Германович, М.Г. Николадзе // Уч. записки / Витеб. гос. акад. вет. медицины. – Витебск, 1998. – Т. 34. – С. 73–76.
9. Методические указания по биохимическому исследованию крови животных с использованием диагностических наборов / И.Н. Дубина, А.П. Курдеко, И.В. Фомченко, И.И. Смильгин. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 60 с.
10. Холод В. М. Справочник по ветеринарной биохимии / В. М. Холод, Г. В. Ермолаев. – Минск: Ураджай, 1988. – 168 с.

Біохімічні і гематологічні показники крові у різних фізіологічних групах клінічно здорових високопродуктивних корів в умовах Вітебського району Республіки Білорусь

С. Абрамов, Е. Горидовец

Проведений аналіз гематологічних показників клінічно здорових високопродуктивних корів чорно-рябої породи наступних фізіологічних груп: глибокотільних, новорозтелених і корів ранньої лактації. Встановлена патологія обміну речовин, яка перебігає в субклінічній стадії.

Ключові слова: корови, білок, глюкоза, тригліцериди, кальцій, фосфор.

Biochemical and hematological blood characteristics in different physiological groups of clinically healthy highly productive cows in the conditions of the Vitebsk region of the Republic of Belarus

S. Abramov, E. Goridovets

Biochemical and hematological characteristics of healthy black and white high-yielding cows of the next physiological groups - down-calving, newly-calved cows and cows of early lactation were analyzed in this article. There were established metabolic disturbances in the subclinical period.

Key words: cows, protein, glucose, triglycerides, calcium, phosphorus.

УДК: 619:616.391:636.2.082.451

АБРАМОВ С.С., д-р вет. наук; **НОВИКОВА В.П.,** аспирант;

МАЦИНОВИЧ А.А., ПИЛЕЙКО В.В., РЫБАКОВ Ю.А., кандидаты вет. наук

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

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТИМУЛЯЦИИ И СИНХРОНИЗАЦИИ Половой охоты у высокопродуктивных коров с патологией обмена веществ

Изучены возможности применения биотехнологических методов коррекции половой функции у бесплодных коров и телок – синхронизации и стимуляции – в условиях хозяйств, отличающихся высокой продуктивностью молочного скота и, вместе с тем, развитием болезней обмена веществ у животных. По результатам исследований сделан вывод, что высокая продуктивность коров является предрасполагающим фактором для развития у них нарушения обмена веществ. В таких условиях для эффективного воспроизводства стада целесообразно использовать принудительную гормональную стимуляцию половой функции с использованием схемы Овсинх.

Ключевые слова: патология обмена веществ, кетоз, гепатодистрофия, эндометрит, гипофункция яичников, синхронизация, оплодотворение.

Имеющиеся в зарубежной и отечественной литературе сообщения свидетельствуют о значительном распространении акушерско-гинекологических заболеваний и бесплодия коров на комплексах с промышленным типом содержания. В последние годы в молочном животноводстве в целом по Республике Беларусь процент яловых коров стабильно составляет от 15 до 20 %. Большинство работающих в данной отрасли ученых считают, что проблемы бесплодия молочных коров тесно связаны с особенностями формирования обмена веществ вследствие генетически детерминированной высокой молочной продуктивности и неадекватного кормления. Следует учитывать, что долгое время селекционная работа в скотоводстве велась исключительно в направлении повышения молочной продуктивности и при этом не придавалось значения репродуктивным характеристикам (нормальные роды, высокая устойчивость к патологии половых органов, молочной железы).

Для молочного скотоводства стали характерны следующие негативные тенденции, приводящие к массовому распространению бесплодия среди коров: нарушения обмена веществ, развивающиеся задолго до родов (в период лактации) на фоне несбалансированного кормления; энергетический дефицит рациона молочных коров в послеродовом периоде, нарушающий фолликулогенез; трудности при организации и проведении искусственного осеменения, связанные с низкой эффективностью выявления спонтанной половой охоты и определения оптимального времени осеменения; нерациональное и научно необоснованное применение гормонов, простагландинов и других лекарственных препаратов для стимуляции половой функции; игнорирование необходимости активного моциона.

В таких условиях бесплодие чаще проявляется вследствие гипофункции яичников, характеризующейся анафродизией или неполноценными спонтанными половыми циклами («тихой охотой» и др.). Нарушение фолликулогенеза самым тесным образом связано с патологией в эндокринной системе организма, которая, в свою очередь, является результатом болезней обмена веществ, возникающих в результате несбалансированного кормления, неблагоприятных условий содержания, стресса и различных заболеваний других систем организма. Следовательно, в процессе воспроизводства возникает новая проблема – эффективная стимуляция половой цикличности в оптимальные сроки [1, 2].

Цель работы. В связи с изложенным, представляется перспективным изучить возможность применения биотехнологических методов коррекции половой функции у бесплодных коров и телок – синхронизацию и стимуляцию – в условиях хозяйств, отличающихся высокой продуктивностью молочного скота и, вместе с тем, развитием болезней обмена веществ у животных.

Материал и методы исследований. Исследования проведены в производственных условиях нескольких крупных молочно-товарных комплексов Минской области. Объектом работы служили высокопродуктивные коровы голштинской породы в различном физиологическом состоянии (длительно бесплодные), и биологические жидкости, полученные от исследуемых животных (кровь и ее сыворотка, содержимое канала шейки матки).

При выполнении работы использовались клинические, цитологические, гематологические и аналитические методы исследований.

Во время проведения акушерско-гинекологической диспансеризации проводили диагностические и лечебные мероприятия. Клиническое исследование бесплодных животных проводили по общепринятой методике акушерско-гинекологического исследования коров и телок, при этом использовали регистрационные данные, анамнез, общее и ректальное исследования.

Для определения патологии обмена веществ у бесплодных коров без выраженной патологии в половом аппарате брали пробы крови из яремной вены на 45–60-й день после отела. Лабораторные исследования проводили в НИИПВМБ УО ВГАВМ (Аттестат аккредитации № ВУ/11202.1.0.087); определение биохимических показателей – на автоматическом биохимическом анализаторе Cormey Lumen (Испания) с использованием наборов производства Cormey (Польша). Определение концентрации малонового диальдегида (МДА) проводили согласно методическим рекомендациям [3]. Среднемолекулярные вещества определяли в безбелковом супернатанте сыворотки крови спектрофотометрически [4].

На втором этапе проводили хозяйственный опыт по изучению эффективности стимуляции и синхронизации половой цикличности у высокопродуктивных коров. Подопытных животных под-

бирали по принципу условных аналогов по возрасту (4–5 лет), массе тела, упитанности, характеру течения послеродового периода (отсутствие патологии родов и послеродового периода – клинически здоровые животные). Всего в опыте было 30 коров, которые отобраны в срок 45 дней после отела.

Дополнительным методом, определяющим степень инволюции половых органов, служило цитологическое исследование маточного жидкого содержимого, получаемого на 30–45 день из канала шейки матки (забор патматериала проводили в стадию проэструс или эструс). При этом использовали запатентованный инструмент и разработанную методику цитологического исследования для определения патологии половых органов и физиологического статуса половых органов коровы [5].

В опыт по стимуляции и синхронизации были включены животные, оцененные по результатам цитологического исследования как здоровые.

Животных на 45-й день после отела разделили на три группы: контрольную, первую и вторую опытные группы.

За коровами контрольной группы вели клиническое наблюдение с целью выявления у них половой спонтанной цикличности для проведения искусственного осеменения. Срок ожидания – 80 дней после начала опыта.

Коровам первой опытной группы для стимуляции половой цикличности применяли схему с использованием фоллигона, второй – на 45-й день после отела применяли схему стимуляции, основанную на сочетании воздействия синтетического аналога гонадолиберина – фертагила и синтетического аналога простагландина Ф2α просольвина (протокол Овсинх). Схема стимуляции следующая: 1-й день – фертагил 2,5 мл внутримышечно (приводит к лютеинизации крупных вторичных фолликулов и образованию желтого тела), 7-й день – введение простагландина – 2 мл внутримышечно (приводит к регрессии спонтанных и дополнительных желтых тел), 9-й день – фертагил 2,5 мл внутримышечно (стимулирует выброс ЛГ и контролирует овуляцию). Первое искусственное осеменение через одни сутки после введения фертагила – фиксированное время осеменения.

Всех подопытных коров осеменяли ректоцервикальным способом, двукратно в одну охоту. Во время проведения опыта наблюдали за коровами и оценивали результаты стимуляции половой цикличности по следующим показателям: время наступления половой охоты, характеристика полноценности стадии возбуждения полового цикла, время наступления плодотворного осеменения, подсчитывали продолжительность сервис-периода и оплодотворяемость коров в группах.

Статистическую обработку полученного цифрового материала производили по методу Стрелкова (1986), с использованием программного пакета Microsoft Excel 2003.

Результаты исследований и их обсуждение. Данные, полученные нами по итогам диспансеризации, указывают на широкое распространение патологии обмена веществ у лактирующих коров (табл. 1). Наиболее часто диагностировали: нарушения кальций-фосфорного соотношения (у 71,3–74,9 % обследованного поголовья), хронический ацидоз (до 74,2 %) и гипомикроэлементозы (до 70,1 %), хронический кетоацидоз (55,1 %).

Таблица 1 – Распространение патологии обмена веществ у коров (в проц.)

Показатель	2007	2008	2009
Хронический ацидоз	73,9	71,6	74,2
Хронический кетоацидоз	53,2	55,1	53,4
Дистрофические поражения печени	46,8	43,3	45,8
Синдром поражения почек	18,9	16,5	17,1
Нарушение кальций-фосфорного соотношения	71,3	70,0	74,9
Гипомикроэлементозы	67,9	64,8	70,1
Гиповитаминоз А	42,8	40,9	44,3
Гиповитаминоз D	44,8	38,4	39,7

При всех перечисленных формах патологии обнаружена значительная диспротеинемия: гипоальбуминемия является следствием снижения белоксинтезирующей функции печени, а гипергаммаглобулинемия может указывать на интенсивное протекание процессов аутоиммунной регуляции, вследствие дистрофических изменений в органах и тканях при данных заболеваниях.

У обследованных коров обнаружены компоненты сывороточных биохимических синдромов функциональной недостаточности печени: гипопропротеинемия, гипербилирубинемия, гиперферментемия аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ), а также гипергликемия [5]. Исходя из анализа данных лабораторных исследований, бесплодные животные были разделены на четыре группы (табл. 2). Увеличение концентрации мочевины у коров, больных субклиническим кетозом, является следствием дисбаланса в обмене белков, вероятней всего ретенционного (почечного) происхождения, на что указывает отсутствие корреляционной зависимости между данным показателем и содержанием общего белка в сыворотке крови, а также значимая гиперкреатинемия. Причем, увеличение концентрации креатинина также почечного происхождения, так как корреляционной связи между этим показателем и массой тела обнаружено не было ($r = 0,276$).

Таблица 2 – Биохимические показатели крови у коров, больных хроническими заболеваниями

Показатель	Группы			
	субклинический кетоз	хронический ацидоз рубца	гепатоз	здоровые
Общий белок, г/л	73,0±3,28	68,7±1,27*	78,6±1,98*	71,9±3,02
Альбумин, в проц.	34,0±2,29*	38,1±0,99	33,2±0,89	40,2±0,68
α-глобулины, в проц.	25,3±0,91*	26,2±2,01	21,3±1,22	26,4±1,88
β-глобулины, в проц.	17,9±1,10	16,0±0,59	18,9±0,49	15,5±1,22
γ-глобулины, в проц.	22,8±0,69	19,7±0,47	26,6±0,22	17,9±1,27
Мочевина, ммоль/л	6,41±0,16*	5,70±0,39	5,82±0,29*	4,26±0,64
Креатинин, мкмоль/л	207,8±3,9*	162,9±8,41	109,7±8,67*	142,5±10,60
Глюкоза, ммоль/л	2,76±0,15*	2,62±0,31*	6,41±0,85*	3,71±0,16
АлАТ, Е/л	30,2±2,32*	30,3±2,11*	35,9±1,12*	24,1±1,09
АсАТ, Е/л	49,8±3,90*	54,1±3,19*	65,3±4,55*	32,3±2,14
Общий билирубин, мкмоль/л	8,07±0,32*	7,93±0,66*	7,95±0,79*	5,04±0,26
Резервная щелочность по Кондрахину, Об%СО ₂	37,9±3,34*	38,7±2,90*	38,1±3,11*	49,0±3,40
СМВ, усл. Ед.	0,18±0,011*	0,25±0,020*	0,23±0,133*	0,12±0,045
МДА, мкмоль/л	1,19±0,078*	1,23±0,094*	1,56±0,088*	0,68±0,032

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с 4-й группой (здоровые животные).

У больных коров, независимо от выявленной патологии, наблюдали признаки синдрома эндогенной интоксикации (на что указывает достоверное увеличение содержания среднемолекулярных веществ [4, 7] более чем на 50 %, по сравнению со здоровыми) и синдрома липопероксидации (о чем свидетельствует достоверное увеличение продукта ПОЛ – малонового диальдегида). Эти же животные попадали под акушерско-гинекологическое обследование. Изучая причины развития бесплодия коров, мы подвергли клиническому обследованию 880 голов бесплодных животных со средней продолжительностью периода бесплодия 40±4,6 дня. Структура гинекологической патологии представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Структура гинекологической патологии в стаде молочных коров

Всего коров	Без выраженной патологии в половом аппарате		Необратимые изменения в половом аппарате		Кисты яичников		Эндометрит хронический		Персистенция желтого тела		Гипофункция яичников	
	всего	в %	всего	в %	всего	в %	всего	в %	всего	в %	всего	в %
880	152	17,3	40	4,5	38	4,3	266	30,2	73	8,3	311	35,4

Как показывают полученные данные, более чем у 80 % обследованного поголовья животных диагностировалась патология матки и яичников. Наибольшее распространение получили гипофункция яичников (35,4 %) и хронический эндометрит (30,2 %). В 56 % случаев эти заболевания выявляли у коров одновременно. В анамнезе у коров схожие данные: патология родов и послеродового периода (задержание последа, субинволюция матки, послеродовой эндометрит).

В то же время мы установили среди обследованного поголовья достаточно большое количество коров, у которых при клиническом исследовании не была выявлена патология в половых органах – 17,3 %. В яичниках животных определяли циклические желтые тела. Следовательно, в производственных условиях эти коровы циклировали, проявляя так называемую «тихую охоту»,

особенно в зимне-стойловый период, либо симптомы охоты остаются нераспознанными в результате технологических недоработок.

При проведении гинекологической диспансеризации базовым являлось ректальное исследование. При этом у части животных обнаруживали утолщение влагалищной части шейки матки, увеличение диаметра цервикса. Форма влагалищной части шейки матки представлялась от булавовидной до грибовидной. Консистенция варьировала от плотной до твердой. При пальпации отмечали увеличение диаметра шейки матки. Проводимое дополнительно вагинальное исследование позволило установить, что при незавершенной инволюции отмечали заметное выпячивание второй, параллельно с первой, кольцевой складки, вследствие чего влагалищная часть шейки матки по виду напоминала двойной воротник, приоткрытый канал шейки матки, гиперемия ее влагалищной части и незначительное истечение слизи из ее канала. В цитограмме мазков, полученных со слизистой оболочки цервикса, у таких животных обнаруживали небольшие скопления нейтрофилов, тучные клетки, отдельные эпителиальные клетки и лимфоциты. Отмечены также характерные короткие нити муцина.

У коров с завершенной инволюцией при вагинальном исследовании обнаруживали закрытый канал шейки матки, четко сформированную влагалищную часть шейки матки, представленную первой кольцевой складкой, которая располагалась по центру. Слизистая оболочка краниальной части влагалища и влагалищной части шейки матки была слегка анемичной, но отсутствовали какие-либо истечения из канала шейки матки.

При исследовании мазков-отпечатков, полученных из содержимого полости шейки матки таких коров, мы обратили внимание на наличие подвергающихся слущиванию эпителиальных клеток. Такое состояние характерно для стадии диэструса с активными лютеиновыми образованиями.

Тем не менее, независимо от развития акушерско-гинекологической патологии у 43,3 % обследованных животных (381 корова) мы диагностировали гастроэнтеральный синдром кетоза, который описан выше. Полученные данные не позволяют определить прямую зависимость между состоянием воспроизводительной способности и обменом веществ в организме дойных коров. Поэтому в опыт по определению эффективного метода стимуляции половой функции на основе использования гормональных препаратов мы включили животных, руководствуясь только состоянием полового аппарата. Таким образом, для стимуляции половой функции в каждую группу вошли животные как с нормальным, так и нарушенным обменом веществ, но с завершенной инволюцией половых органов и без наличия воспалительных процессов в половом аппарате. Результаты опыта представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Результаты опыта по стимуляции половой функции коров

Группа	Оплодотворилось коров						Стельных всего		Сервис- период, дн	Количество дней беспло- дия	Индекс оплодот- ворения
	1 осемен.		2 осемен.		3 осемен.						
	гол	%	гол	%	гол	%	гол	%			
Контроль (спонтанная охота)	0	0	2	40	3	60	5	100	115,0	85,0	2,6
Опыт 1 (фоллигон)	2	40	1	20	2	40	5	100	80,6	50,6	2,0
Опыт 2 (Овсинх)	4	80	1	20	-	-	5	100	59,2	29,2	1,2

Данные таблицы 4 указывают на значительную разницу в эффективности осеменения подопытных коров в первую охоту после обработки гормонами.

Коровы контрольной группы по первому осеменению не оплодотворились. Во второй опытной группе оплодотворилось по первому осеменению 4 коровы – 80 %, что в два раза выше, чем в первой. Такой результат является подтверждением для научно-обоснованного применения гормональной стимуляции фолликулогенеза у коров в период 30–45 дней после отела.

Следует отметить, что высокие показатели оплодотворяемости по первому осеменению во второй опытной группе – 80 %, что на 10 % выше, чем рекомендуемые стандарты в молочном скотоводстве (70 %), что напрямую связаны с преимуществом схемы Овсинх, которая позволяет не только стимулировать фолликулогенез и синхронизировать овуляцию у коров.

Средняя продолжительность сервис-периода во второй опытной группе составила 59,2 дня, что на 55,8 дня меньше, чем в контроле, и на 21,4 дня меньше, чем в первой опытной группе.

Сравнив полученные результаты по оплодотворяемости, продолжительности сервис-периода и индексу оплодотворяемости с нормативными показателями, определяемыми Регламентами по животноводству для Республики Беларусь, мы сделали заключение о высокой степени эффективности применения системы стимуляции половой функции у коров по схеме Овсинх.

Заключение. Высокая продуктивность коров является предрасполагающим фактором для развития у них нарушения обмена веществ. В таких условиях для эффективного воспроизводства стада целесообразно использовать принудительную гормональную стимуляцию половой функции с использованием схемы Овсинх.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гормональная стимуляция фолликулогенеза у крупного рогатого скота / Н.М. Решетникова [и др.] // Актуальные проблемы биологии воспроизводства животных: Материалы междунар. конф. – Дубровицы: ВНИИЖ, 2007. – С. 296–299.
2. Организация и проведение искусственного осеменения в молочном скотоводстве: учебно-методическое пособие для слушателей ФПК и ПК УО ВГАВМ / Р.Г. Кузьмич [и др.] // Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – 28 с.
3. Габриэлян Н.И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н.И. Габриэлян, А.В. Дмитриев, Т.И. Кулаков // Клини. мед. – 1981. – № 10. – С. 38 – 42.
4. Бузлама В.С. Методическое пособие по изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма животных. – Воронеж: РАСХН, 1997. – 89 с.
5. Патент № 4348 U 2008.04. 30. Устройство для взятия цитологических проб из влагалища и матки у крупного рогатого скота, свиней и лошадей.
6. Мацинович А.А. Определение СМ-веществ в сыворотке крови, как индикатор интоксикационных процессов при диспепсии // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Материалы междунар. науч.-практ. конф., г. Минск, 5–6 октября 2000 г. – Минск.: Хата, 2000. – С. 518–520.
7. Алехин Ю.Н. Патология печени новорожденных телят (клинико-биохимические синдромы, профилактика и лечение): автореф. дис. ... канд. биолог. наук: специальность 03. 00. 13 / Ю.Н. Алехин. – Воронеж, 1992. – 23 с.

Ефективність стимуляції та синхронізації статеві охоти високопродуктивних корів з патологією обміну речовин

С.С. Абрамов, В.П. Новикова, А.О. Мацинович, В.В. Пілейко, Ю.А. Рибаків

Вивчені можливості застосування біотехнологічних методів корекції статеві функції у безплідних корів і телиць – синхронізації й стимуляції – в умовах господарств, які відрізняються високою продуктивністю молочної худоби і, разом з тим, розвитком хвороб обміну речовин у тварин. За результатами досліджень зроблено висновок, що висока продуктивність корів є сприятливим фактором для розвитку в них порушення обміну речовин. За таких умов для ефективного відтворення стада доцільно використовувати примусову гормональну стимуляцію статеві функції з використанням схеми Овсинх.

Ключові слова: патологія, обмін речовин, кетоз, гепатодистрофія, ендометрит, гіпофункція яєчників, синхронізація, запліднення.

Effectivity of stimulation and synchronization rutting of highly productive cows with pathology of metabolism

S. Abramov, V. Novikova, A. Matsinovich, V. Pileiko, Y. Rubakov

Studying of possibility of application of biotechnological methods of an intensification of sexual function at fruitless dairy cows – synchronization and stimulations – in the conditions of farms, differing by high efficiency of dairy cattle and, at the same time, development of illnesses of a metabolism in animals is spent. By results of researches the conclusion is drawn, that high efficiency of cows is contributing factor for development in them of metabolism infringement. In such conditions for effective reproduction of herd it is expedient to use compulsory hormonal stimulation of sexual function with use of scheme Ovsinh.

Key words: pathology, metabolism, ketosis, dystrophia of liver, endometritis, hypovarianism, synchronization, fertilization.

УДК 577.161.2:612.015.6 + 612.751

АПУХОВСЬКА Л.І., канд. біол. наук; **ВЕЛИКИЙ М.М.**, д-р. біол. наук;

РЯСНИЙ В.М., аспірант; **ЛОТОЦЬКА О.Ю.**, пров. інженер;

БЕЗУСЯК А.І., мол. наук. співроб.

e-mail: apukhovska@biochem.kiev.ua

Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА МЕХАНІЗМІВ ДІЇ БІСФОСФОНАТІВ ЗА АЛІМЕНТАРНОГО ОСТЕОПОРОЗУ

Встановлено, що за умов остеопорозу діагностується D-гіповітаміноз, який супроводжується порушенням структурно-функціональної організації хрящової тканини кісток. Динамічний метиленбісфосфоновий активує, а

алендронат інгібує обмін вітаміну D_3 в організмі, що зумовлюється їх різноспрямованим впливом на активність вітамінів D_3 25-гідроксилазних ензимів у гепатоцитах. Отримані результати свідчать про синергізм дії динатрієвої солі метиленбісфосфонової кислоти та вітаміну D_3 у нормалізації порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини, що підтверджує доцільність їх сумісного використання за патологій опорно-рухового апарату.

Ключові слова: аліментарний остеопороз, вітамін D_3 , бісфосфонати, динатрієва сіль метиленбісфосфонової кислоти, кальцій, алендронат.

Епідеміологічними дослідженнями стану кістково-м'язової системи населення виявлено значну поширеність патологій структурно-функціональної організації кісткової тканини, що супроводжується остеопорозом [1–5]. В основі розвитку остеопорозу лежать порушення рівноваги між активністю остеобластів й остеокластів у процесі ремоделювання кісткової тканини у бік зниження остеобластичної активності, яка контролює процес утворення нової кісткової тканини та її мінералізацію [6]. Розвиток остеопорозу пов'язаний із негативним балансом кальцію в організмі, в першу чергу, у зв'язку зі зниженням його біодоступності, внаслідок порушення надходження або обміну вітаміну D_3 в організмі [7, 8]. Тому у лікуванні остеопорозу, поряд з адекватним призначенням кальцію, важливим фактором є достатня забезпеченість організму вітаміном D_3 , оскільки за його недостатності порушуються не тільки мінеральний обмін у кістковій тканині, а й процеси проліферації та диференціації клітин, синтез специфічних протеїнів, ензимів, які забезпечують нормальне функціонування кісткової тканини [6].

В останні роки для лікування остеопорозу використовують бісфосфонати – синтетичні аналоги природного неорганічного пірофосфату [9, 10]. Механізм дії бісфосфонатів полягає у зниженні активності остеокластів і може реалізовуватись шляхом утворення нездатних до гідролізу аналогів АТР, що веде до інгібування АТР-залежних процесів у клітинах та апоптозу остеокластів. Ефективність бісфосфонатів значною мірою визначається особливостями їх структури. Зокрема, нітрогенумісні бісфосфонати інгібують активність фарнезил-пірофосфатсинтази, ключового регуляторного ензиму у синтезі мевалонкової кислоти та холестеролу. Як наслідок, гальмується процес ізопентенілювання – посттрансляційної модифікації протеїнів, включаючи невеликі GTP-протеїни, такі як Rab, Rac, Rho, що відіграють центральну роль у регуляції ключових процесів клітинної активності остеобластів, а їх порушення індукує апоптоз [11, 12]. Ці дані дають можливість припустити, що терапевтичне використання бісфосфонатів може мати позитивний ефект у лікуванні патологій кісткової тканини, особливо у їх поєднанні з регуляторами структурно-функціонального стану кісткової тканини – кальцієм та вітаміном D_3 . Але ефективність різних бісфосфонатів залежить від структури їх молекули, що може бути зумовлено різними механізмами їх взаємодії з вітаміном D_3 у регуляції обміну речовин та стану кісткової тканини.

Мета роботи – дослідження ефективності бісфосфонату (динатрієвої солі метиленбісфосфонової кислоти) на структурно-функціональний стан кісткової тканини й механізм впливу різних форм бісфосфонатів на обмін вітаміну D_3 .

Матеріал і методи досліджень. Досліджували щурів лінії Wistar масою 100 ± 5 г. Аліментарну модель остеопорозу викликали шляхом утримання щурів на D-гіповітамінозному раціоні зі збалансованим умістом кальцію (1,2 %) та фосфору (0,7 %) протягом 30 діб. Контрольних тварин утримували на повноцінному раціоні віварію. У період акліматизації (тиждень) і під час експерименту тварини знаходились у віварії за температури $18-22^\circ \text{C}$, вологості 50–60 %, природного світлового режиму “день-ніч” у стандартних пластикових клітках. Через 30 діб на тлі розвитку характерних ознак остеопорозу щурів розділяли на 2 групи: перша група утримувалась на раціоні без вітаміну D_3 , щурам другої групи за допомогою зонда внутрішньошлунково щодоби протягом 30 діб вводили препарати у вигляді водної емульсії в об'ємі 0,1 мл.

Визначення вмісту активних метаболітів вітаміну D_3 в сироватці крові і активності вітамінів D_3 25-гідроксилаз у гепатоцитах та гістоморфологічні дослідження зрізів проксимального епіфізарного хряща великогомілкової кістки щурів проводили згідно з методиками, викладеними у літературі [13 і 6 відповідно].

Усі маніпуляції з тваринами виконували під легким ефірним наркозом та без порушень норм гуманного поводження з лабораторними тваринами, що не суперечить загальноприйнятим біоетичним нормам, з дотриманням відповідних міжнародних положень стосовно проведення експе-

риментальних робіт. Статистичну достовірність результатів оцінювали в програмі SigmaPlot2000 з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з даними літератури, розвиток остеопорозу є наслідком довготривалого D-гіповітамінозу, який призводить до порушення мінерального обміну в організмі та структурно-функціонального стану кісткової тканини. Проведені дослідження показують, що у тварин з аліментарним остеопорозом, порівняно з контрольною групою, відбуваються зміни структурно-функціональної організації епіфізарного хряща кісток.

У епіфізарному хрящі кісток, що формують колінний суглоб, виявлено його потовщення переважно за рахунок зони гіпертрофованих хрящових клітин, що означає порушення їх структури та функції на тлі аліментарного остеопорозу. Крім того, у епіфізарному хрящі з'являлись поширені безклітинні ділянки. Зону первинної спонгіозної практично не виявляли, що свідчить про порушення функції остеогенезу (рис. 1).

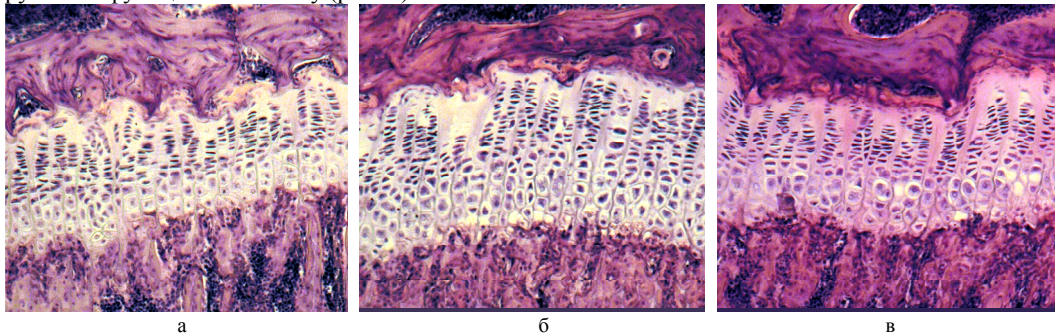


Рисунок 1 – Проксимальний епіфізарний хрящ великогомілкової кістки: а – тварини контрольної групи, б – за аліментарного остеопорозу, в – після місячної корекції препаратом. Гематоксилін та еозин. x 100.

Застосування комплексу динатрієвої солі метиленбісфосфонової кислоти з вітаміном D₃ і кальцієм приводить до відновлення структурно-функціональної організації епіфізарного хряща: висота епіфізарного хряща зменшувалась, з'являвся шар первинної спонгіозної та тлі потовщених кісткових перекладок вторинної спонгіозної, що вказує на позитивний лікувальний ефект зазначеної комбінації біологічно активних компонентів. Слід відзначити, що в такому разі бісфосфонат (динатрієва сіль метиленбісфосфонової кислоти) призначали у комбінації з вітаміном D₃, у той час як, згідно з даними літератури, інший бісфосфонат (алендронат) виявляє свій позитивний ефект на кісткову тканину тільки у комбінації з активним метаболітом вітаміну D₃ – 1,25(OH)₂D₃, який є регулятором транспорту кальцію [14]. Можливо, що такий підхід до використання бісфосфонатів у лікуванні остеопорозу може бути наслідком різного їх ефекту на обмін вітаміну D₃ (табл. 1).

Таблиця 1 – Вплив різних форм бісфосфонатів на вміст 25ОНD₃ у сироватці крові та активність вітаміну D₃ 25-гідроксилазних ензимів у гепатоцитах, M±m, n = 6

Досліджувані групи	Вміст 25ОНD ₃ у сироватці крові, нмоль·л ⁻¹	Активність вітаміну D ₃ 25-гідроксилаз, 25ОНD ₃ , пмоль·10 ⁻⁶ гепатоцитів
Контроль	124,0 ± 2,3	16,6 ± 0,3
Остеопороз	30,8 ± 1,5*	26,3 ± 2,1*
Остеопороз + 40 МО D ₃	87,3 ± 1,2**	11,6 ± 0,6**
Остеопороз + 40 МО D ₃ + 0,17 мг динатрієвої солі метиленбісфосфонової кислоти	108,3 ± 0,9 [#]	63,5 ± 0,4* [±]
Остеопороз + 40 МО D ₃ + 0,17 мг алендронату	67,5 ± 0,9 [#]	3,6 ± 0,5 [#]

Примітки: * – різниця порівняно з контролем вірогідна (p<0,05); ** – різниця порівняно з аліментарним остеопорозом вірогідна (p<0,05); [#] – різниця порівняно з групою, що отримувала тільки вітамін D₃ вірогідна (p<0,05).

У таблиці 1 представлено результати впливу різних форм бісфосфонатів на вміст 25ОНD₃, який є біомаркером стану забезпеченості організму вітаміном D₃, й активність вітаміну D₃ 25-гідроксилазних ензимів. Як видно з наведених даних, за остеопорозу в 4 рази знижується вміст 25ОНD₃, що свідчить про розвиток D-вітамінної недостатності за цих умов. У разі введення на тлі остеопорозу вітаміну D₃ вміст 25ОНD₃ зростає у 2,8 рази порівняно з його вмістом за остео-

порозу. У разі сумісного введення на тлі остеопорозу вітаміну D₃ з динатрієвою сіллю метиленбісфосфонової кислоти вміст 25OHD₃ у сироватці крові вірогідно зростає, порівняно з групою, яка отримувала лише вітамін D₃. Водночас у групі, якій вводили сумісно з вітаміном D₃ алендронат, кількість 25OHD₃ знижується на 22 та 38% порівняно із групами, які отримували тільки вітамін D₃ й вітамін D₃ з динатрієвою сіллю метиленбісфосфонової кислоти відповідно.

Отримані результати підтверджують різний вплив досліджуваних бісфосфонатів на синтез біологічно активних форм вітаміну D₃: динатрієва сіль метиленбісфосфонової кислоти активує, а алендронат інгібує обмін вітаміну D₃ в організмі, що може зумовлюватись їх різноспрямованим впливом на активність вітаміну D₃ 25-гідроксилазних ензимів у гепатоцитах, які гідроксильовують вітамін D₃ у 25-му положенні. Це припущення підтверджено експериментальними даними. Введення динатрієвої солі метиленбісфосфонової кислоти підвищує активність вітаміну D₃ 25-гідроксилазних ензимів у 5 разів, тоді як алендронат інгібує активність у 3 рази порівняно із групою, яка на тлі остеопорозу отримувала тільки вітамін D₃.

Висновок. Таким чином, отримані результати дають можливість зробити висновок, що динатрієва сіль метиленбісфосфонової кислоти є синергістом вітаміну D₃ у нормалізації порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини, що обґрунтовує доцільність їх сумісного використання за патологій опорно-рухового апарату.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Prevalence of hypovitaminosis D in elderly women in Italy : clinical consequences and risk factors / G. Isaia, R. Giorgino, G.B. Rini // *Osteoporos Int.* – 2003. – 14. – С. 577–582.
2. Jackson R.D. Calcium plus vitamin D supplements and risk of fractures / R.D. Jackson, A.Z. La Croix, M. Gass // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – V. 354. – P. 669–682.
3. Миронов С.П. Остеопороз как медико-социальная проблема. / С.П. Миронов // *Проблемы остеопороза в травматологии и ортопедии*: – Материалы III конф. – Москва, 2006. – С. 3–4.
4. Цейтлин О. Эпидемиология остеопороза / О. Цейтлин // *Вестн. РАМН.* – 2002. – № 3. – С. 54–57.
5. Gass M. Preventing osteoporosis-related fractures: an overview / M. Gass, B. Dawson-Hughes // *Am. J. Med.* – 2006. – V. 119, №4, Suppl 1. – P. S3–S11.
6. Витамин D и костная система / Г.В. Гайко, А. В. Калашников, Бруско А.Т. и др. // К.: Книга плюс. – 2008. – 176 с.
7. Остеопороз // Под ред. А.И. Воложина, В.С. Оганова. – М.: Практическая медицина. – 2005. – 238 с.
8. Summary of evidence-based review on vitamin D efficacy and safety in relation to bone health / A. Cranney, H. Weiler, S. O'Donnell, L. Puil // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – V. 88, № 2. – P. 513S–519S.
9. Okada N. Measures osteoporosis in the dermatological field-vitamin D₃ and bisphosphonate / N. Okada // *Clin. Calcium.* – 2004. – V. 14, № 10. – P. 145–149.
10. Schacht E. Combined therapies in osteoporosis: bisphosphonates and vitamin D-hormone analogs / E. Schacht, L. Dukas, F. Richy // *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* – 2007. – V. 7, №2. – P. 174–184.
11. Russell R.G. Bisphosphonates: Mode of Action and Pharmacology / R.G. Russell // *Pediatrics.* – 2007. – V. 119, № S2. – P. S150–S162.
12. The molecular mechanism of nitrogen-containing bisphosphonates as antiosteoporosis drugs / K. Kavanagh, K. Guo, J. Dunford et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2006. – V. 103, № 20. – P. 7829–7834.
13. Особливості гідроксилювання холекальциферолу в печінці щурів в умовах D-гіпервітамінозу та дії α-токоферолу / М.М. Великий, Л.І. Апуховська, В.М. Василевська та ін. // *Укр. біохім. журнал.* – 2010. – Т. 82, № 2. – С. 67–74.
14. Holick M.F. Vitamin D deficiency / M.F. Holick // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – V. 357, № 3. – P. 266–281.

Исследование эффективности и механизмов действия бисфосфонатов при алиментарном остеопорозе

Л.И. Апуховская, Н.Н. Великий, В.М. Рясный, О.Ю. Лотоцкая, А.И. Безусик

Установлено, что остеопороз сопровождается нарушением структурно-функциональной организации хрящевой ткани вследствие глубокого D-гиповитаминоза. Динатриевая соль метиленбисфосфоновой кислоты активирует, а алендронат ингибирует обмен витамина D₃ в организме, что обуславливается их разнонаправленным действием на активность витамина D₃ 25-гидроксилазных энзимов в гепатоцитах. Полученные результаты свидетельствуют, что динатриевая соль метиленбисфосфоновой кислоты является синергистом витамина D₃ в нормализации нарушений структурно-функционального состояния костной ткани, что обуславливает целесообразность их совместного использования при патологиях опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: алиментарный остеопороз, витамин D₃, бисфосфонаты, динатриевая соль метиленбисфосфоновой кислоты, кальций, алендронат.

Investigation of the efficiency and mechanisms of bisphosphonates action in alimentary osteoporosis

L. Apukhovska, M. Veliky, V. Riasniy, O. Lototska, A. Bezusiak

Alimentary osteoporosis was found to be associated with D-hypovitaminosis, which is accompanied by the impairment of structural and functional state of the cartilage. Disodium salt of methylenbisphosphonic acid dihydrate activates, whereas alendronat inhibits the metabolism of vitamin D₃ that occurs due to their different action on the vitamin D₃ 25-hydroxylase activity in hepatocytes. The obtained results have shown, that disodium salt of methylenbisphosphonic acid dihydrate acts as a synergist of vitamin D₃ in normalization of altered structural and functional state of bone tissue, that proves the possibility of methylenbisphosphonic acid dihydrate and vitamin D₃ combined application in pathologies of locomotorium.

Key words: alimentary osteoporosis, vitamin D₃, bisphosphonates, disodium salt of methylenbisphosphonic acid dihydrate, calcium, alendronat.

УДК: 619:616.1/4:615.28:636.2.053

БОГОМОЛЬЦЕВА М.В., аспирантка (marysa_shp@mail.ru)

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

ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ДИСПЕПСИЕЙ ТЕЛЯТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВНЫХ РАСТВОРОВ

По данным исследований, включение в схему лечения телят, больных диспепсией, электроактивных растворов анолита нейтрального и католита щелочного способствует сокращению длительности, тяжести болезни и усилению защитных сил организма.

Ключевые слова: электроактивные растворы, анолит, католит, электрохимическая активация, диспепсия телят.

Вступление. Одним из перспективных направлений в ветеринарии на сегодняшний день являются электрохимические технологии, которым нет альтернативы при создании экологически чистых, электроактивированных растворов. Актуальность использования электрохимически активированных растворов обусловлена несколькими составляющими: выраженным дезинфицирующим эффектом; низкой стоимостью получаемых растворов; технологической простотой их получения; возможностью приготовления электроактивных растворов в условиях РВС; быстрым сроком самоокупаемости установок, производящих электрохимически активные растворы; получением требуемого объема растворов; ярко выраженными бактерицидными свойствами.

Электрохимически активированный анолит – водный раствор электролитов, содержащий продукты анодных электрохимических реакций, представлен гидропероксидными и кислородными соединениями хлора.

Электрохимический активированный католит – раствор электролитов, в состав которого входят гидроксид-ионы, определяющие его восстановительные свойства.

Электрохимически активированные растворы уже нашли широкое применение в качестве дезинфицирующих, моющих, стерилизующих средств. Обладая выраженными антимикробными свойствами, электроактивные растворы могут использоваться не только для дезинфекции, но и для лечения животных [1–3].

В настоящее время получение анолита нейтрального и католита щелочного возможно на установке «Аквamed», разработанной ЧНПУП «Акваприбор» совместно с кафедрой общей гигиены и экологии ВГМУ.

На долю новорожденных телят приходится более 80 % случаев гибели от различных болезней, причем самые значительные потери телят регистрируют до 15-дневного возраста [4]. Наиболее часто гибель среди молодняка наблюдают при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Лидирующее место среди заболеваний желудочно-кишечного тракта у новорожденного молодняка занимают диспепсия и колибактериоз.

Целью исследований было изучение терапевтической эффективности электроактивных растворов анолита нейтрального и католита щелочного при диспепсии у телят.

Материал и методы исследований. Для проведения исследований были сформированы 3 группы телят (1,2 – опытные и 3 – контрольная) с признаками диспепсии в возрасте 2–6 дней. Группы формировали в соответствии с принципом условных аналогов. Телятам 1-й опытной группы в комплексную схему лечения, принятую в хозяйстве (диетотерапия, антимикробные средства, витамины и отвары трав), включили раствор анолита нейтрального, 2-й – католита щелочного. Растворы задавали перорально в дозе 150–200 мл ежедневно в течение 7 дней. Телят 3-й – контрольной группы лечили по обычной схеме.

Терапевтическую эффективность оценивали по продолжительности и тяжести клинического проявления болезни (в днях), смертности (количество и процент погибших). Исчезновение диареи условно принимали за срок выздоровления. От животных всех групп брали пробы крови для морфологических и биохимических исследований перед применением растворов, а также на 7-й день лечения. В стабилизированной крови определяли общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, содержание гемоглобина, в сыворотке крови – общего белка, альбумина, глюкозы, мочевины, билирубина, креатинина, активность аспартат- и аланинаминотрансфераз, бак-

терицидную и лизоцимную активность сыворотки крови. В плазме крови определяли содержание веществ низкой и средней молекулярной массы.

Результаты исследования и их обсуждение. Клинические признаки диспепсии у большинства исследуемых животных проявлялись на 2–4-е сутки жизни, в отдельных случаях – в первые. Наиболее характерными симптомами были: угнетение, потеря аппетита, иногда отказ от корма. При пальпации области живота выражена болезненность. При аускультации кишечника прослушивались звуки урчания и переливания жидкости. Отмечалось учащение акта дефекации. Каловые массы – бледно-желтого цвета, полужидкой или жидкой консистенции, кислого запаха, часто содержали слизь, иногда наблюдали прожилки крови. Заболевшие телята подолгу лежали. При появлении спазмов кишечника животные начинали беспокоиться, вздрагивали, запрокидывали голову.

В результате усиленной диареи у животных наступала дегидратация организма, проявлявшаяся западением глазных яблок в орбиты, сухостью видимых слизистых оболочек, носового зеркальца, «скорбутной каймы». В дальнейшем заболевание животных переходило в токсическую форму, которая характеризовалась очень тяжелым течением, нарастающим сильным угнетением (вплоть до сопора), видимые слизистые оболочки становились бледными с синюшным оттенком, полное отсутствие аппетита.

При исследовании телят с помощью электрокардиографа «Поли-Спектр – 8Е/8В» установили признаки тахикардии, синусовой аритмии, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т. Установленные изменения в работе сердца указывают на развитие миокардиодистрофии [5–7].

При исследовании крови больных телят установлено, что развитие заболевания сопровождалось увеличением количества гемоглобина $120,7 \pm 4,1$ г/л, тромбоцитов $451,6 \pm 27,17 \cdot 10^9$ /л, эритроцитов $12,8 \pm 0,38 \cdot 10^{12}$ /л и гематокритной величины $40,8 \pm 1,29$ %, что может быть результатом больших потерь жидкости через желудочно-кишечный тракт и развития эксикоза.

При биохимическом исследовании сыворотки крови установлено, что у больных телят отмечается пониженное содержание альбуминов ($17,4 \pm 1,19$ г/л) и общего белка ($53,0 \pm 2,42$ г/л), повышенное содержание мочевины $8,9 \pm 0,69$ ммоль/л и креатинина $168,4 \pm 10,1$ мкмоль/л, что может быть связано с усиленным распадом белков и развитием почечной недостаточности.

Установлено увеличение уровня билирубина до $15,4 \pm 3,37$ мкмоль/л. В сыворотке крови телят, больных диспепсией, установлено достоверное снижение глюкозы до $1,32 \pm 0,63$ ммоль/л и повышение активности аспартатаминотрансферазы – $3,21 \pm 0,026$ ммоль/(л·час), что указывает на поражение гепатоцитов.

Содержание веществ низкой и средней молекулярной массы является интегральным показателем развивающейся эндогенной интоксикации, а также показателем, характеризующим интенсивность катаболических процессов в организме. У телят с тяжелой формой диспепсии данный показатель соответствовал $0,32 \pm 0,04$, легкой – $0,25 \pm 0,01$, у здоровых животных – $0,17 \pm 0,03$ ед. оп. пл.

Наряду с изменениями в сыворотке крови больных диспепсией телят отмечали и нарушения неспецифического гуморального иммунитета. Бактерицидная активность сыворотки крови у них составила $33,35 \pm 4,21$ %, у здоровых телят – $53,2 \pm 2,3$ %, лизоцимная, соответственно, $0,8 \pm 0,12$ и $2,1 \pm 0,3$ мкг/мл.

Телята 1 и 2-й опытных групп, которым в комплексную схему лечения включали электроактивный раствор католита щелочного, переносили заболевание в более легкой форме. Исчезновение клинических признаков у телят данной группы происходило в среднем на 2–3 суток раньше, чем у животных контрольной группы.

В крови животных 1-й опытной группы к 7 дню применения электроактивного раствора анолита нейтрального установлено следующее количество эритроцитов – $10,5 \pm 0,21 \cdot 10^{12}$ /л, снижение тромбоцитов – $387,3 \pm 16,4 \cdot 10^9$ /л и гематокритной величины – $37,09 \pm 1,94$ %.

В сыворотке крови телят 1-й опытной группы к 7 дню лечения отмечалось увеличение общего белка до $65,6 \pm 2,31$ г/л, снижение уровня мочевины – $4,61 \pm 2,04$ ммоль/л и креатинина – $60,23 \pm 4,21$ мкмоль/л. Также было выявлено значительное увеличение содержания альбумина – $24,16 \pm 0,54$ г/л и глюкозы – $2,45 \pm 0,12$ ммоль/л, снижение билирубина – $9,18 \pm 2,31$ мкмоль/л и активности аспартатаминотрансферазы до $1,01 \pm 0,12$ ммоль/л·час в сыворотке крови.

В крови животных 2-й опытной группы к 7 дню применения электроактивного раствора католита установлена нормализация содержания эритроцитов, снижение тромбоцитов до $365,1 \pm 56,2 \cdot 10^9/\text{л}$ и гематокритной величины $36,87 \pm 2,34 \%$.

В сыворотке крови телят 2-й опытной группы отмечалось повышение общего белка – $62,7 \pm 2,11 \text{ г/л}$, снижение уровня мочевины – $5,41 \pm 1,34 \text{ ммоль/л}$ и креатинина – $58,11 \pm 5,3 \text{ мкмоль/л}$. Также было выявлено значительное увеличение содержания альбумина – $25,14 \pm 0,61 \text{ г/л}$ и глюкозы – $2,57 \pm 0,21 \text{ ммоль/л}$, снижение билирубина – $10,58 \pm 1,21 \text{ мкмоль/л}$ и активности аспартатами-нотрансферазы в сыворотке крови до $2,03 \pm 0,42 \text{ ммоль (л} \cdot \text{час)}$.

К 7 дню лечения у телят 1-й опытной группы установлено увеличение бактерицидной активности сыворотки крови в 1,51 раза, лизоцимной – в 1,87 раза по сравнению с началом лечения, а у телят 2-й опытной группы, соответственно в 1,46 и 2,4 раза.

Содержание веществ низкой и средней молекулярной массы в сыворотке крови телят 1 и 2-й опытных групп к 7 дню применения электроактивных растворов составляло $0,22 \pm 0,32$ и $0,23 \pm 0,12 \text{ ед. оп. пл.}$ соответственно.

Анализируя полученные результаты, можно сделать заключение о том, что повышение количества общего белка и альбумина в сыворотке крови телят, которым применяли электроактивные растворы натрия хлорида, связано с их оберегающим действием на сульфогидрильные группы и стимулирующим влиянием на альбуминсинтезирующую функцию печени. Понижение уровня билирубина в сыворотке крови телят опытных групп также указывает на снижение протекания в печени цитолитических процессов. Увеличение содержания глюкозы связано с нормализацией процессов всасывания из желудочно-кишечного тракта.

У животных контрольной группы продолжительность болезни составила 6–7 суток. Заболевание у этих животных протекало в токсической форме, характеризовалось угнетением общего состояния, сопорозным и коматозным состоянием.

При исследовании крови телят контрольной группы установлено повышенное содержание гемоглобина, эритроцитов и гематокритной величины, как в первый – проявление клинических признаков, так и на 7-й день лечения – по принятой схеме. В течение всего периода болезни отмечали стойкое прогрессирование признаков обезвоживания. К пятому дню исследований был отмечен пик заболевания. Содержание токсических компонентов в сыворотке крови оставалось на высоком уровне. У данных животных установлены пониженные значения бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови $34,2 \pm 3,1 \%$ и $0,69 \pm 0,5 \text{ мкг/мл}$ соответственно. Содержание веществ низкой и средней молекулярной массы в первый и 7-й дни исследования оставалось без существенных изменений и соответствовало $0,27 \pm 0,14 \text{ ед. оп. пл.}$.

Выводы. Включение в комплексную схему лечения телят, больных диспепсией, электроактивных растворов анолита нейтрального и католита щелочного способствует сокращению сроков заболевания, тяжести течения болезни и активизирует защитные силы организма, способствует увеличению бактерицидной и лизоцимной активности, понижению количества веществ низкой и средней молекулярной массы и токсических компонентов в сыворотке крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахир В.М. Электрохимическая активация / В.М. Бахир// Всерос. науч.-исслед. и испытат. ин-т мед. техники. – 1992. – Ч. 2. – 657 с.
2. Задорожный, Ю.Г. К определению понятия электрохимической активации / Ю.Г. Задорожный // Электрохимическая активация в медицине, сельском хозяйстве, промышленности: тез. докл. Всерос. конф., Москва, 20–22 дек. 1994 г. / Всерос. науч.-исслед. и испытат. ин-т мед. техники; редкол.: В.М. Бахир [и др.]. – М., 1994. – Ч. 1. – С. 69–71.
3. Шпаркович М.В. Острая токсичность электроактивных растворов, полученных на установке «Аквамед» / М.В. Шпаркович // Материалы 15 респуб. студ. науч.-практ. конф. (г. Мозырь, 24 апреля 2008). – Мозырь, 2008. – С. 79–80.
4. Анатомо-физиологические особенности растущего организма/ С.С. Абрамов // Профилактика незаразных болезней молодняка/ С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть [и др.]. – М., 1990. – С. 5–17.
5. Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, С.С. Абрамов, Г.Г. Щербаков [и др.]; Под ред. проф. И.М. Карпути. – Минск.: Беларусь, 2006. – 679 с.
6. Красочко П.А. Болезни сельскохозяйственных животных / П.А. Красочко [и др.] // Минск.: Бизнесофсет. – 2005. – 800 с.

7. Пайтерова В.В. Вторичная миокардиодистрофия при абомазоэнтеритах у телят / В.В. Пайтерова, М.В. Шпаркович // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: материалы VI междунар. науч.-практ. конф., Витебск, 24–25 мая 2007 г. – Витебск, 2007. – С. 249–250.

Терапія хворих на диспепсію телят з використанням електрохімічно активних розчинів

М.В. Богомольцева

За даними досліджень, включення у схему лікування телят, хворих на диспепсію, електрохімічно активних розчинів аноліту нейтрального та католіту лужного сприяє скороченню тривалості, тяжкості хвороби і зміцненню захисних сил організму.

Ключові слова: електроактивні розчини, аноліт, католіт, електрохімічна активація, диспепсія телят.

Therapy of calf's with dyspepsia using electrochemical active solutions

M. Bogomoltseva

On the data of researches the inclusion in the complex circuit of treatment calves, with dyspepsia, electroactive solutions anolyte neutral and catholyte alkaline promotes reduction of duration, weight of illness and promotes to strengthening of protective organism forces.

Key words: electroactive solutions, anolyte, catholyte, electrochemical activation, dyspepsia of calves.

УДК 619:636.1:616.12-073.7

БОРОВКОВ С.Б., канд. вет. наук

e-mail: serg_b78@mail.ru

Харківська державна зооветеринарна академія

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ЗА АРИТМІЙ СЕРЦЯ У КОНЕЙ

Наведено результати проведення електрокардіографічного обстеження коней. Виявлені порушення функцій серця у вигляді синусової аритмії та атріовентрикулярної блокади різних ступенів, розповсюдженість яких у коней української верхової породи віком від 3 до 8 років складає близько 20 %. Для визначення ступеня ураження серця проведені біохімічні дослідження сироватки крові. Встановлено, що у коней з ознаками аритмій активність креатинфосфокінази (КФК) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) достовірно не зросла, а МВ-ізоферменту креатинфосфокінази (МВ-КФК) збільшена на 51,2 %.

Ключові слова: коні, аритмія, діагностика, електрокардіографія, ферменти.

Діагностика хвороб серця у коней – дуже важлива складова в роботі практичного лікаря ветеринарної медицини, особливо це стосується спортивних коней, у яких відсоток захворюваності на серцево-судинні патології, за даними деяких авторів, складає близько 60% [1]. Серед порушень серцевої діяльності у коней часто реєструються різного виду аритмії. Найбільш часто у коней реєструють синусову аритмію та синусно-атріальні блокади різних ступенів. Нашими попередніми дослідженнями також було встановлено, що розповсюдження атріовентрикулярної блокади серця у спортивних коней складає 13 % [2]. Подальші дослідження показали, що ще близько 7 % коней мали ознаки синусової аритмії.

Вважається, що наявність аритмії характерна для ураження провідної системи, а також вказує на незадовільний функціональний стан серця, тому проведення біохімічних досліджень сироватки крові для об'єктивізації функціонального стану міокарда є дуже важливим діагностичним заходом.

Серед біохімічних показників, що характеризують стан міокарда, більшість дослідників рекомендують визначення вмісту таких метаболітів, як глюкоза, молочна та піровиноградна кислоти, міоглобін, а також активність аспартатамінотрансферази, загальної креатинкінази, лактатдегідрогенази та їх ізоферментів [3, 4].

Мета роботи – провести електрокардіографічне дослідження коней і встановити біохімічні показники сироватки крові клінічно здорових коней та з ознаками аритмій.

Матеріал і методика досліджень. Як об'єкт досліджень було відібрано 30 коней різного віку (3–8 років) української верхової породи без ознак серцево-судинної патології, що належали науково-навчальному центру рослинництва і тваринництва Харківської ДЗВА. Коней досліджували клінічними методами та проводили запис електрокардіограм. Серед біохімічних показників сироватки крові визначали активність АлАТ, АсАТ, МВ-КФК та загальну КФК загальноприйнятими методами [5]. На момент дослідження тварини мали нормальні фізіологічні показники і були клінічно здоровими.

Результати досліджень та їх обговорення. Провівши запис та аналіз електрокардіограм 30 тварин, виявили наступні зміни: у двох тварин (6,7 %) варіація інтервалу R-R була більшою за 10 %, що

свідчить про наявність синусової аритмії, яка є наслідком нерегулярної діяльності синусового вузла, що призводить до нерівномірного утворення імпульсів збудження. Також слід враховувати, що аритмія цього виду може зустрічатися у здорових тварин і бути пов'язаною зі зміною тонусів симпатичної та парасимпатичної нервової систем. Оскільки після фізичного навантаження аритмія не зникла, можна зробити припущення про порушення автоматизму синусового вузла [6].

У чотирьох тварин (13,3 %) виявили часткову атріовентрикулярну блокаду II ступеня I типу 3/4, на що вказувала наявність трьох повноцінних серцевих комплексів з однаковим інтервалом R-R, після яких іде одиночний зубець P без комплексу QRS. Блокада носила стійкий характер, оскільки після 5-хвилинної легкої прогонки тварини це порушення не зникло.

Причиною розвитку такого порушення є виникнення вогнища парабіозу в ділянці атріовентрикулярного вузла та стійкі структурні зміни у пучку Гіса, що може бути наслідком дії таких факторів, як передозування препаратів наперстянки чи протиаритмічних засобів, інфаркт міокарда, гострий ревматизм, міокардит або гострі інфекційні захворювання [7].

Для деталізації функціональних та органічних змін міокарда були проведені біохімічні дослідження сироватки крові (табл. 1).

Таблиця 1 – Біохімічні показники сироватки крові коней з аритміями серця ($M \pm m$, $n=6$)

Показник		Клінічно здорові коні		Коні з аритмією	
АлАТ, ммоль/л×год	Lim	0,09–0,33		0–0,34	
	$M \pm m$	0,21±0,050		0,15±0,08	
АсАТ, ммоль/л×год	Lim	2,74–3,33		2,70–3,20	
	$M \pm m$	3,03±0,12		2,95±0,10	
КФК, Од/л	Lim	109,4–212,3		144,2–238,1	
	$M \pm m$	160,8±21,0		190,6±19,4	
МВ-КФК, Од/л	Lim	18,7–24,4		25,4–39,9	
	$M \pm m$	21,5±1,2		32,7±3,0***	

Примітка: *** – $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими.

Як видно з даних таблиці 1, у тварин з ознаками аритмій активність таких ферментів, як АсАТ та загальна КФК не збільшена порівняно з клінічно здоровими. У свою чергу, рівень специфічного ізоферменту МВ-КФК у хворих коней вірогідно ($p < 0,001$) збільшений на 51,2 %, що свідчить про можливість визначення його активності для встановлення порушень функціонального стану міокарда [8].

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Розповсюдженість аритмій у коней в господарстві сягає 20 %.

2. Серед аритмій у коней найбільше розповсюдження мають синусова аритмія (6,7 %) та атріовентрикулярна блокада різних ступенів (13,3 %).

3. Активність МВ-КФК у здорових коней була у межах 109,4–212,3 Од/л.

4. Визначення МВ-КФК є найбільш інформативним біохімічним показником для діагностики порушень функціонального стану міокарда за аритмій у коней. Активність АлАТ, АсАТ і КФК не змінюється.

Перспективою подальших досліджень є розробка комплексу діагностичних заходів за аритмією у коней.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Позов С. А. Проблемы заболеваемости сердечно-сосудистой системы у лошадей / С.А. Позов, Н.Е. Орлова // Ветеринария. – 2003. – № 11. – С. 40–42.
2. Боровков С.Б. Застосування цифрової електрокардіографії в діагностиці захворювань серця у коней / С.Б. Боровков // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 26–29.
3. Fred S.A. The Specificity of Biochemical Markers of Cardiac Damage: a Problem Solved / S.A. Fred // Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. – 1999. – Vol. 37. – P. 1085–1089.
4. Gustavsson E. Fiber types, enzyme activities and substrate utilization in skeletal muscles of horses competing in endurance rides / E. Gustavsson, B.K. Karlstrom, A. Lindholm // Equine Vet. J. – 1984. – V. 16(3). – P. 197–202.
5. Колб В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – [2-е изд., перераб. и доп.]. – Минск: Беларусь, 1982. – 366 с., ил.
6. Хэмилтон Дж. Р. Основы ЭКГ / Дж. Р. Хэмилтон; [пер. с англ.]. – М.: Мед. лит., 2006. – 224 с., ил.
7. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1997. – 528 с.

8. Balogh N. Biochemical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise / N. Balogh, T. Gaal, P. Petri // *Veterinary Clinical Pathology*. – 2001. – Vol. 30, № 4. – P. 214–219.

Биохимические показатели сыворотки крови при аритмии сердца у лошадей

С.Б. Боровков

В статье представлены результаты проведения электрокардиографического обследования лошадей. Выявлены нарушения функций сердца в виде синусовой аритмии и атриовентрикулярной блокады разных степеней, распространенность которых у лошадей украинской верховой породы возрастом от 3 до 8 лет составляет около 20 %. Для определения степени поражения сердца проведены биохимические исследования сыворотки крови. Установлено, что у лошадей с признаками аритмий активность креатинфосфокиназы (КФК) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) достоверно не увеличены, а МВ-изофермента креатинфосфокиназы (МВ-КФК) увеличена на 51,2 %.

Ключевые слова: лошади, аритмия, диагностика, электрокардиография, ферменты.

Biochemical indexes in blood serum at arrhythmia of heart in horses

S. Borovkov

The results of electrocardiography inspection leading in horses are represented in the article. The violations of cardiac functions as sine arrhythmia and atrioventricular blockade of different degree were discovered. Their prevalence for horses of the ukrainian up-river breed in age from 3 to 8 years composes nearby 20 %. For determination of heart defeat degree the biochemical researches of blood serum were conducted. It was set that in horses with sings of arrhythmia the activity of creatinphosphokinase and aspartataminotransferase by authentic are not increased, but activity of MB fraction of creatinphosphokinase is bigger on 51,2 %.

Key words: horses, arrhythmia, diagnostic, electrocardiographies, enzymes.

УДК 619:636.4.053:616.24

ВКУЛІНА Г.В., канд. вет. наук

Харківська державна зооветеринарна академія

МАЛОВІДОМІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ БРОНХОПНЕВМОНІЇ ПОРОСЯТ

Представлено схему патогенезу бронхопневмонії поросят, яка розроблена за літературними даними та результатами власних клінічних і лабораторних досліджень. Враховані основні патогенетичні ланки захворювання, яким відповідають зміни клінічного прояву патологічного процесу та рівнів біохімічних показників сироватки крові й сечі у хворих поросят. Досліджено зміни показників обміну ліпідів та стану біополімерів сполучної тканини, за якими можна оцінити ступінь пошкодження сурфактантного альвеолярного комплексу та розростання сполучної тканини у міру хронізації запального процесу.

Ключові слова: поросята, бронхопневмонія, патогенез, сурфактант, сполучна тканина.

Легені є органами, що знаходяться в умовах постійного функціонального навантаження. Накопичення ексудату у разі запальних процесів у бронхах і альвеолах зумовлює зменшення дихальної поверхні легень, утруднення дифузії газів між альвеолярним повітрям і кров'ю, що призводить до порушення зовнішнього газообміну та розвитку гіпоксії [1]. Порушення кровоплину і лімфоток до ушкоджених ділянок легень спричинює кисневе голодування й розвиток дихальної недостатності, тому стан оксидативного стресу має провідне значення у патогенезі бронхолегеневої патології [2, 3]. Організм компенсує порушення газообміну збільшенням частоти дихання і пульсу, підвищенням швидкості течії крові, артеріального тиску. Водночас зменшується глибина дихання, кількість поглинутого кисню і концентрація його у крові. Унаслідок цього розвивається гіпоксемія, яка є рушійним чинником патогенезу пневмонії [4].

Ще одним наслідком запалення легень є порушення у них специфічних метаболічних процесів, які отримали назву “ендогенного легеневого фільтра”, або “легеневого бар'єру”. Бронхи й легені, які постійно контактують із зовнішнім середовищем, утворюють кілька захисних бар'єрів. Першим бар'єром є трахеобронхіальний слиз, що містить 70–80 % глікопротеїнів, які забезпечують детоксикаційні процеси. Наступним важливим бар'єром на шляху вільних радикалів є легеневий сурфактант, до складу якого входять антиоксидантні ферменти [2]. Взагалі, легеневий бар'єр контролює концентрацію у крові деяких біологічно активних речовин, ліпідів, ліпопротеїнів, жирних кислот, глюкози та її метаболітів. Бар'єр проявляє здатність вибірково інактивувати певні біологічно активні речовини, бо їх надлишкові концентрації у циркулюючій крові можуть негативно вплинути на життєво важливі функції організму [5].

У запальній тканині окиснення речовин йде не до кінця. Через це в осередку запалення утворюється багато недоокиснених продуктів обміну речовин (молочна кислота, жирні кислоти, кетонів тіла, поліпептиди та ін.), які призводять до виникнення ацидозу, за якого затримується виділення легеньми вуглекислого газу і він накопичується у крові. Коли закінчується гострий період запалення, інтенсивність обміну речовин знижується. Замість процесів розпаду, які характеризуються розщепленням вуглеводів, жирів, білків, деполімеризацією білково-мукополісахаридних комплексів та по-

явою недоокиснених продуктів обміну речовин, починають переважати процеси синтезу. У літературі є дані щодо розростання сполучної тканини у легенях внаслідок запалення, порушення аерації, неспроможності лімфовідтоку та гіпоксії [6]. У цьому відношенні важливого значення набувають сполучнотканинні клітини (гістіоцити та фібробласти), які мають високу активність процесів синтезу та виконують захисну роль [7]. Вказується також на синхронну проліферацію біополімерів сполучної тканини та епітелію у продуктивній фазі запалення, коли інтенсивність ексудативних реакцій зменшується. Отже, бронхопневмонія призводить до глибоких, іноді незворотних розладів як дихальної, так і “нереспіраторної” функцій легень [8].

Порівняно з іншими видами свійських тварин, за гістологічного дослідження у свиней добре помітні частки легень за рахунок значно розвиненої сполучної тканини. Тканина легень свиней багата на колаген та еластин, кількість яких збільшується з віком. У ній міститься значна кількість протеогліканів, уміст яких знижується у процесі старіння організму. У легеневій тканині свині знайдені гепарин, дерматансульфат та неідентифіковані хондроїтинсульфати (ХСТ), клітини легень містять кислу та лужну фосфатази. Тканина легень також багата на ліпіди, бо альвеолярні клітини синтезують у просвіт альвеол ліпопротеїнові сполуки, які разом із глікопротеїнами входять до складу сурфактанта – поверхнево-активної речовини, яка запобігає спаданню альвеол, проникності мікроорганізмів, трансудації рідини з капілярів [9]. Але дефіцит чи надлишок сурфактанта можуть призводити до патологічних процесів у легенях [10].

Мета роботи – розробити схему патогенезу бронхопневмонії поросят із встановленням мало-відомих ланок за результатами власних досліджень і даними літератури.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження виконували в умовах СТОВ “Довжик” Золочівського району Харківської області. Об’єктом досліді були поросята 2-місячного віку загальною кількістю 28 голів із клінічним перебігом бронхопневмонії. Проби крові, з яких одержували сироватку за загальноприйнятою методикою, отримували уранці методом пункції орбітального венозного синуса. У сироватці крові дослідних поросят визначали вміст загального білка та склад протеїнограми, рівень гаптоглобіну, С-реактивного білка, активність аспартат- та аланінамінотрансфераз (АлАТ, АсАТ), лужної та кислої фосфатаз, вміст холестеролу, тригліцеридів, фракцій ліпопротеїнів, калію, натрію, кальцію (загального, іонізованої та неіонізованої форм), глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів (ХСТ), фракцій глікозаміногліканів (ГАГ); у сечі визначали рівень екскреції оксипроліну, уронових кислот, кальцію та фосфору [11]. Додатково було проведено гістологічне дослідження патологічного матеріалу (легень) у загинувших через бронхопневмонію поросят [12].

Результати досліджень та їх обговорення. За отриманими нами результатами біохімічного дослідження сироватки крові й сечі та літературними даними [13–19] було розроблено схему патогенезу бронхопневмонії поросят з урахуванням основних клінічних симптомів у хворих тварин (рис. 1). На початковій стадії хвороби спостерігали пригнічення тварин, зниження або відсутність апетиту, гіперемію слизових оболонок, слабкий, сухий кашель, двосторонні серозно-катаральні носові витікання, хрипи, змішану задишку, прискорення дихання (поверхнєве, переважно черевного типу). Температура тіла у хворих тварин знаходиться у межах норми або підвищується на 1–2°C. Структурною підставою цих змін є руйнування сурфактантного альвеолярного комплексу, як найбільш вразливого компонента бронхолегеневої системи, випотівання трансудату і слизу, порушення функції миготливого епітелію та мікроциркуляції у легенях, що призводить до парезу бронхіальної мускулатури. При цьому можливе інфікування випоту. Наведені патогенетичні ланки, у цілому, є характерними для виникнення дрібних вогнищ запалення у легенях. На цій стадії бронхопневмонії відсутні зміни стану біополімерів сполучної тканини легень, а у сироватці крові спостерігаються підвищення рівня гострофазних тестів [21], активності амінотрансфераз, зниження концентрації сироваткового білка та альбуміну поряд із підвищенням частки α - та γ -глобулінів. За відсутності змін у структурі сполучної тканини на цій стадії бронхопневмонії спостерігаються початкові зміни показників обміну ГАГ. Тобто, результати клініко-біохімічних досліджень випереджають зміни структурних показників стану біополімерів сполучної тканини легень, що можна використовувати для діагностики ранньої стадії бронхопневмонії поросят. Порушення складу сурфактанта відображає підвищення рівня ліпідних компонентів у сироватці крові (холестеролу, тригліцеридів та фракцій ліпопротеїнів). Поряд із цим спостерігається зниження вмісту сироваткового кальцію, неорганічного фосфору, вмісту гемоглобіну та лужного

резерву, знижується активність лужної фосфатази. Початкова стадія бронхопневмонії поросят супроводжується підвищенням екскреції фосфору з сечею.

У міру хронізації процесу, ураження великих бронхів і виникнення нових вогнищ запалення загальний стан тварин задовільний. Температура залишається у межах норми, іноді спостерігаються незначні за кількістю носові витікання. Кашель нечастий, вологий, виникає після піднімання тварини, у легенях відмічаються змішані хрипи, можуть спостерігатися явища серцево-судинної недостатності (тахікардія, ціаноз, задишка). Апетит у хворих тварин збережений, але такі тварини потребують більших кормовитрат, тому відстають у рості. Морфологічним підґрунтям цих змін є злушення епітелію у кінцевих розгалуженнях бронхіального дерева, оголення стінок бронхів, руйнування їх цілісності, відбувається інактивація сурфактанта. Все це призводить до виникнення гіпоксії. Спостерігається ендогенна інтоксикація, венозний застій у малому колі кровообігу, що поступово спричинює поліорганну недостатність, за якої відбувається дистрофія гепатоцитів, міокарда, порушення функції нирок та підшлункової залози. Спостерігається негативний вплив на стан альвеол, погіршується їх дренаж, виникають застійні явища, гіперемія капілярів, набряк стінок судин легень, зменшується їх дихальна поверхня. На цій стадії відбуваються початкові патологічні зміни біополімерів сполучної тканини легень, втрата її нормальної структури, фіброз у найбільш уражених ділянках бронхів. Виникнення гіпоксії призводить до розвитку

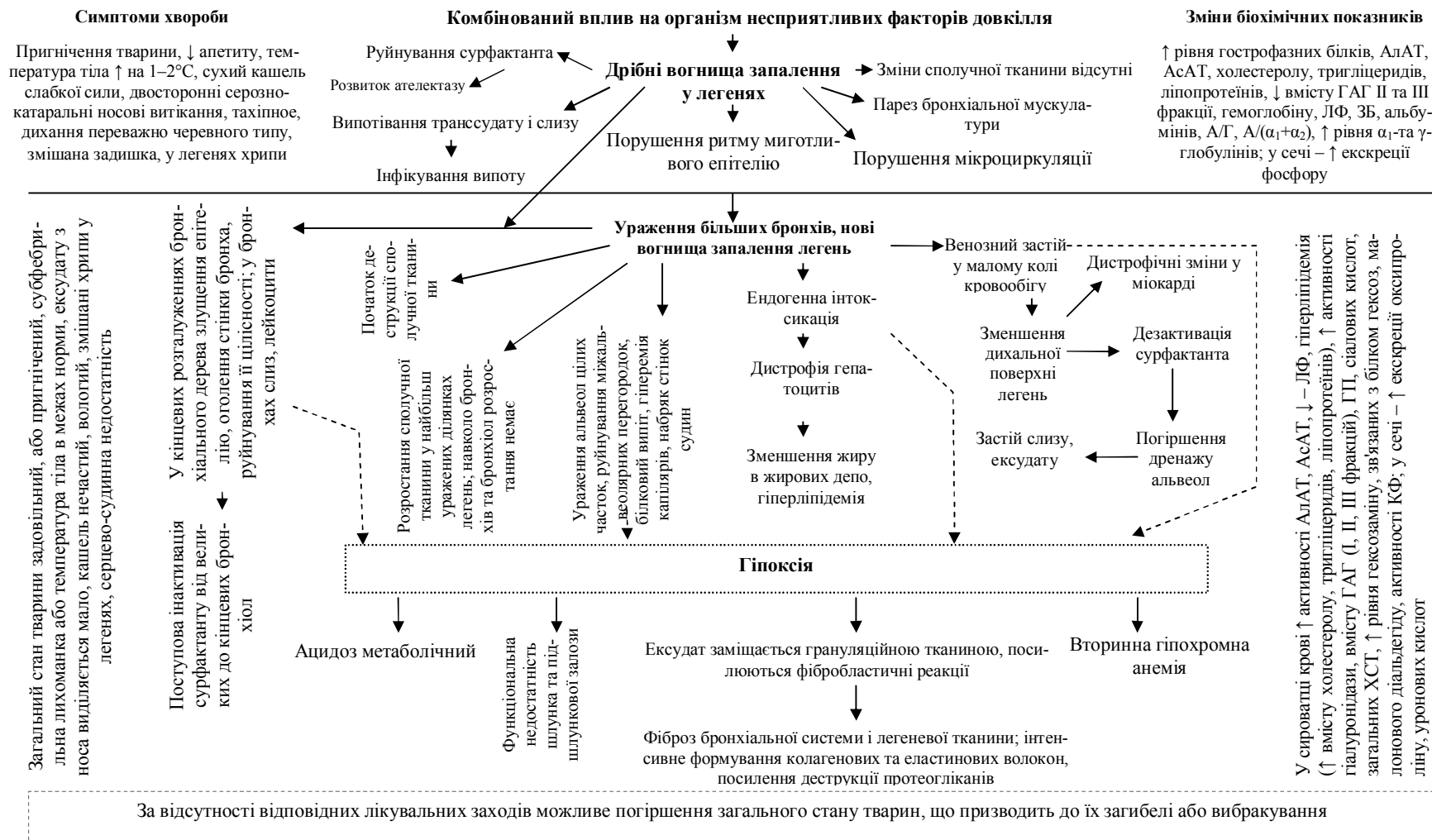


Рисунок 1 – Схема патогенезу бронхопневмонії поросят

метаболического ацидозу, уражена тканина бронхіол заміщується грануляційною тканиною, посилюються фіброblastичні реакції. Збільшуються вогнища фіброзу у бронхах та легеневій тканині, що супроводжується інтенсивним формуванням колагенових еластичних волокон та посиленою перебудовою протеогліканів. Усі ці зміни на тканинному рівні призводять до порушень показників метаболізму у хворих тварин. У сироватці крові залишається підвищеною активність АлаТ та АсАТ на тлі зниження активності лужної фосфатази, збільшується рівень гіперліпідемії, значно зростає вміст глікопротеїнів, сіалових кислот, усіх фракцій ГАГ, загальних ХСТ на відміну від початкової стадії, знижується вміст глюкози, гемоглобіну, кількість еритроцитів, вітамінів, зростає кількість малонового діальдегіду, купруму, вуглекислоти. Підвищується екскреція з сечею оксипроліну, уронових кислот, купруму. У разі відсутності відповідного лікування процес може призвести до загибелі тварини або значної затримки її у рості та розвитку, що є підставою для їх вибракування.

Висновки. Хронізація запального процесу, на відміну від початкового етапу, характеризується більшим ступенем гіперліпідемії, що корелює із більш значними порушеннями сурфактантної системи, а також зростанням рівня усіх фракцій глікозаміногліканів та загальних хондроїтинсульфатів. Це є показником залучення до патологічного процесу біополімерів сполучної тканини легень, компоненти яких підлягають деструкції та перебудові, що призводить до фіброзу бронхіальної системи і легеневої тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Ветеринарна клінічна біохімія / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Бойків Д.П. Клінічна біохімія / [Д.П. Бойків, Т.І. Бондарчук, О.Л. Іванків та ін.]; за ред. О.Я. Склярова. – К.: Медицина, 2006. – 432 с.
3. Справочник по лабораторным методам исследования / [под ред. Л.А. Даниловой]. – СПб.: Питер, 2003. – 736 с.
4. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких / И.К. Есипова. – М.: Медицина, 1976. – 183 с., ил.
5. Crystal R.G. Biochemical processes in the normal lung / R.G. Crystal // Brook Lodge Conference on Lung Cells in Disease, 1976: Augusta, Mich. – P. 17–36.
6. Облывач А.В. Метаболические функции легких и патогенез шокового легкого / А.В. Облывач // Пат. физ. и эксперим. терапия. – 1989. – № 4. – С. 75–79.
7. Мазуркевич А.Й. Патологія тварин / А.Й. Мазуркевич, В.Л. Тарасевич, Дж. Клугі. – К.: Вища шк., 2000. – 352 с., ил.
8. Сыромятникова Н.В. Нереспираторные функции легких / Н.В. Сыромятникова // Нереспираторные функции легких. – Л., 1988. – С. 4–8.
9. The role of lipids in pulmonary surfactant / Verduizer R., Nag K., Orgeig S., Possmayer F. // Biochim. Biophys. Acta., 1998. – V. 1408 (2–3). – P. 90–108.
10. Новак В.П. Цитологія, гістологія, ембріологія / В.П. Новак, М.Ю. Пилипенко, Ю.П. Бичов. – К.: ВІРА-Р, 2001. – 288 с.
11. Вікуліна Г.В. Стан біополімерів сполучної тканини та обміну ліпідів у клінічно здорових і хворих на бронхопневмонію поросят: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Г.В. Вікуліна. – Біла Церква, 2010. – 20 с.
12. Вікуліна Г.В. Гістологічні зміни паренхіми легень поросят, хворих на неспецифічну бронхопневмонію / Г.В. Вікуліна, О.П. Тимошенко // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – 2009. – № 1(52). – С. 104–108.
13. Вікуліна Г.В. Біохімічні показники обміну ліпідів та стану сполучної тканини у діагностиці та лікуванні поросят, хворих на неспецифічну бронхопневмонію / Г.В. Вікуліна // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: 36. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – 2009. – Вип. 20, ч. 2. – Т. 1. – С. 76–86.
14. Справочник по болезням свиней / [А.Н. Собко, В.Ф. Романенко, Г.К. Божко и др.]; под ред. А.И. Собко. – [2-е изд.]. – К.: Урожай, 1988. – 360 с.
15. Хвороби свиней / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. – 167 с., ил.
16. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, П.І. Кондрахін, М.О. Судаков [та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
17. Кондрахин И.П. Внутренние незаразные болезни животных / И.П. Кондрахин, Г.А. Таланов, В.В. Пак. – М.: КолосС, 2003. – 464 с., ил.
18. Данилевский В.М. Бронхопневмония поросят (клинико-рентгенологические, патоморфологические, биохимические исследования, лечение, профилактика): автореф. дис. ... д-ра вет. наук: спец. 16.00.01: «Диагностика и терапия животных» / В.М. Данилевский – М., 1963. – 28 с.
19. Стадник А.М. Бронхопневмония телят: розлад обміну глікопротеїнів, діагностика, комплексна терапія / А.М. Стадник, Б.М. Терлецький // Наук. вісник Нац. аграр. ун-ту. – К., 2000. – Т. 28. – С. 330–334.
20. Внутренние болезни животных / М.В. Малишевский, Э.А. Кашуба, Э.А. Ортенберг [и др.]. – [2-е изд., перераб. и доп.]. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 816 с.
21. Petersen H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / H. Petersen, J. Nielsen, P. Heegaard // Vet. Res., 2004 – V. 35 – P.163–187 / <http://www.vetres.org/articles/vetres/pdf/2004/02/V4202.pdf>.

Малонизвестные звенья патогенеза бронхопневмонии поросят

Г.В. Видулина

В статье представлена схема патогенеза бронхопневмонии поросят, которая разработана по данным литературы и результатам собственных клинических и лабораторных исследований. Учтены основные патогенетические звенья заболевания, которым соответствуют изменения клинического проявления патологического процесса и уровней биохимических показателей сыворотки крови и мочи у больных поросят. Исследованы изменения показателей обмена липидов и состояния биополимеров соединительной ткани, по которым можно оценить степень повреждения сурфактантного альвеолярного комплекса и разрастания соединительной ткани по мере хронизации воспалительного процесса.

Ключевые слова: поросята, бронхопневмония, патогенез, сурфактант, соединительная ткань.

Not popular links of bronchopneumonia pathogenesis in pigs

G. Vikulina

The pathogenesis scheme of bronchopneumonia in pigs that was developed on the basis of literature and results of own clinical and laboratory researches are represented in article. The main pathogenic branches of disease were taken into account, which is agree with changes of clinical presentations of pathology and levels of biochemical indexes in blood serum and urine in ill pigs. Changes in indexes of lipids exchange and state of connective tissue's biopolymers were researched, by which can be appreciated the damage degree of surfactant alveolar complex and overgrowth of connective tissue with chronization of inflammation process.

Key words: pigs, bronchopneumonia, pathogenesis, surfactant, connective tissue.

УДК: 636.2:619:612.015.3

ВЛІЗЛО В.В., д-р вет. наук, академік НААН України;

СІМОНОВ М.Р., ПЕТРУХ І.М., кандидати вет. наук

e-mail: inenbiol@mail.lviv.ua

Інститут біології тварин НААН України

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ТА ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ У ЗДОРОВИХ І ХВОРИХ НА КЕТОЗ КОРІВ

Представлено аналіз вмісту трийодтироніну, тироксину, кальцитоніну, тиреотропного гормону та паратгормону у крові здорових та хворих на кетоз високопродуктивних корів. Проведені дослідження показали, що у корів, хворих на кетоз, порушується функціональний стан щитоподібної залози, що характеризується зниженням продукції трийодтироніну, тироксину та кальцитоніну на фоні зростання тиреотропного гормону гіпофіза. Крім того, у хворих корів збільшується синтез прищитоподібними залозами паратгормону, що у разі зниження концентрації кальцитоніну та загальної кальцію є ознакою розвитку вторинної остеодистрофії.

Ключові слова: корови, кетоз, гормони, трийодтиронін, тироксин, кальцитонін, тиреотропний гормон, паратгормон, кальцій.

Ріст і розвиток тварин, їх продуктивність та здоров'я визначаються рівнем функціонування обміну речовин. Порушення обміну речовин у тварин – одна з найважливіших проблем у сучасному веденні тваринництва багатьох країн [1]. Одним із таких захворювань, що становлять значну перешкоду збільшенню молочної продуктивності, є кетоз великої рогатої худоби. Ця патологія переважно перебігає хронічно та супроводжується накопиченням в організмі кетонових тіл. Найбільш часто кетоз реєструють у високопродуктивних молочних корів [2]. Вітчизняні та зарубіжні вчені [3–5] схилиються до думки, що критичним у корів молочного напрямку продуктивності є післяродовий період, оскільки тваринам на початку лактації для синтезу молока необхідно значно більше поживних речовин, ніж вони можуть спожити. Якщо в організм корови надходить недостатня кількість енергії та поживних речовин з кормами, то використовуються внутрішні резерви. Посилюється використання жирів із депо, що спричиняє утворення кетонових тіл і розвиток кетозу [6].

Мета роботи – вивчити функціональний стан щитоподібної та прищитоподібних залоз у здорових і хворих на кетоз корів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були корови чорно-рябої породи післяродового періоду, продуктивністю понад 5500 л молока за лактацію. Тварин досліджували клінічно, за допомогою індикаторних смужок (Ketophan, Pliva) визначали вміст кетонових тіл у сечі. Корови з позитивним результатом на вміст кетонових тіл у сечі виділяли в окрему групу. Кров відбирали з яремної вени. У сироватці крові визначали вміст тироксину, трийодтироніну, кальцитоніну, тиреотропного гормону та паратгормону методом імуноферментного аналізу із використанням тест-наборів фірм "Human" та "DRG". Концентрацію загальної кальцію у сироватці крові визначили за допомогою біохімічного аналізатора Humalyzer 2000.

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

Результати досліджень та їх обговорення. Під час проведення клінічного дослідження корів, хворих на кетоз, встановлено, що тварини більше лежали, у них швидко знижувалася маса тіла та надій, вони були пригніченими, рухи ставали повільними та обережними, у деяких реєстрували м'язове тремтіння. Дослідження сечі вказувало на розвиток кетонурії.

У крові корів, хворих на кетоз, значно зростав (на 68,1%; $p < 0,01$; рис. 1) вміст тиреотропного гормону гіпофіза. Збільшення синтезу тиреотропного гормону гіпофізом виникає за зменшення секреції тироксину та трийодтироніну щитоподібною залозою. Так, порівняно зі здоровими тваринами, у сироватці крові хворих корів, вміст трийодтироніну знизився на 36,8% ($p < 0,05$; рис. 2), тироксину – на 34,6% ($p < 0,01$; рис. 3). Отже, у корів, хворих на кетоз, розвиваються ознаки гіпотиреозу.

Причиною зниження рівня гормонів щитоподібної залози у сироватці крові хворих корів може бути порушення енергетичного обміну та ураження щитоподібної залози ендотоксинами, які накопичуються за цієї патології. Зокрема, у разі утворення надлишкової кількості кетонових тіл у патологічний процес втягуються життєво важливі органи, у тому числі й ендокринна система, що призводить до порушення її функції. Зростання вмісту тиреотропного гормону за недостатнього надходження у кров тироксину і трийодтироніну у корів, хворих на кетоз, свідчить про напруження компенсаторних механізмів аденогіпофіза з метою біосинтезу йодовмісних гормонів, однак, на думку вчених [7], це може спричинити розвиток дифузної або вузлової гіперплазії тканини щитоподібної залози.

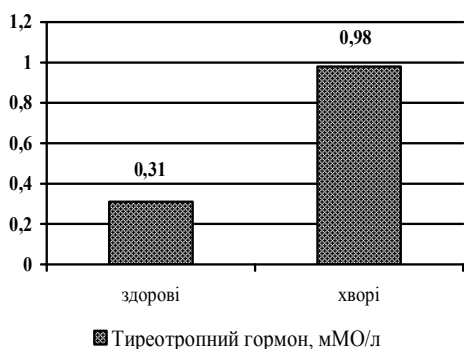


Рисунок 1 – Вміст тиреотропного гормону в сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

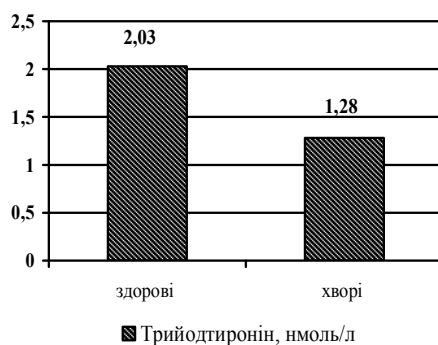


Рисунок 2 – Вміст трийодтироніну у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

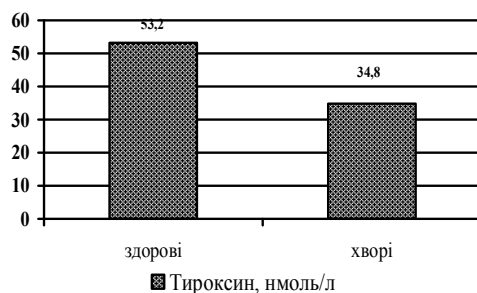


Рисунок 3 – Вміст тироксину в сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

Водночас у сироватці крові корів, хворих на кетоз, знижувався ($p < 0,01$) вміст ще одного гормону щитоподібної залози – кальцитоніну (рис. 4). При цьому у крові хворих тварин вірогідно зростав (на 52,1%; $p < 0,001$; рис. 5) вміст гормону прищитоподібних залоз – паратгормону. Парат-

гормон разом з кальцитоніном та активними формами вітаміну D регулюють гомеостаз кальцію в організмі. Кальцитонін сприяє зниженню рівня кальцію в крові за рахунок блокування резорбції кісток і зв'язування кальцію у кістках, а паратгормон призводить до мобілізації кальцію із кісток, кишечника та нирок для поновлення його нестачі у крові. Як показали проведені нами дослідження, вміст загального кальцію у крові корів, хворих на кетоз, знизився, порівняно зі здоровими, на 34,6% ($p < 0,01$; рис. 6). Гіпокальціємія могла з'явитися внаслідок зв'язування кальцію кислотами і подальшого їх виведення із сечею у вигляді органічних кислот. У результаті цього організм компенсує втрати кальцію, йде активне виведення його з кісток, що може спричинити розвиток вторинної остеодистрофії.

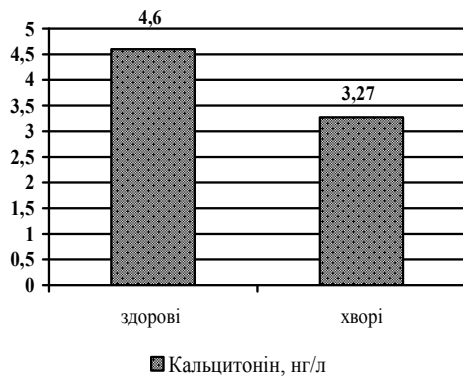


Рисунок 4 – Вміст кальцитоніну у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

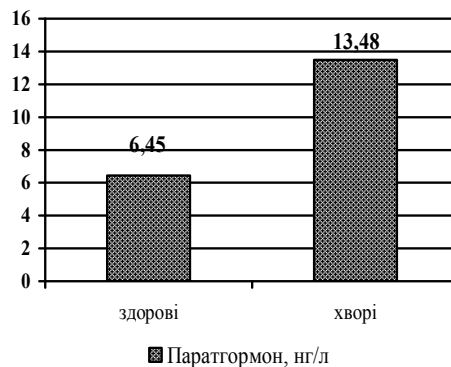


Рисунок 5 – Вміст паратгормону у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

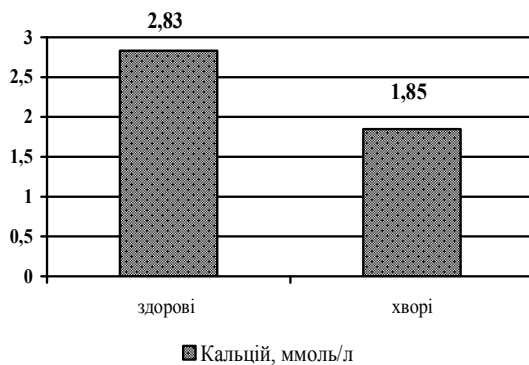


Рисунок 6 – Вміст загального кальцію у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. У корів, хворих на кетоз, розвивається гіпофункція щитоподібної залози, що виражається вірогідним зниженням вмісту трийодтироніну, тироксину та кальцитоніну у сироватці крові.

2. У крові хворих на кетоз корів реєструється вірогідне зниження концентрації загального кальцію та кальцитоніну і зростання паратгормону, що може свідчити про розвиток у них вторинної остеодистрофії.

3. Перспективою подальших досліджень буде вивчення функціональної активності надниркових залоз у корів, хворих на кетоз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Dirksen G. Innere Medizin und Chirurgie des Rinders / G. Dirksen, H.- D. Grunder, M. Stöber (Hrsg.). – Berlin: Parey, 2002. – 1283 s.
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.

3. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галаса. – Біла Церква: ВАТ “Білоцерківська книжкова фабрика”, 2002. – 400 с.
4. Goldhawk C. Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis / C. Goldhawk, N. Chapinal, D.M. Veira // J Dairy Sci. – 2009. – № 92. – P. 4971 – 4917.
5. The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows / J.S. Walton, D.F. Kelton, S.J. LeBlanc et al // J. Dairy Sci. – 2007. – № 90. – P. 2788 – 2796.
6. Влізло В.В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів / В.В. Влізло, Г. Готтер, В. Баумгартнер // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – К.: Аграрна наука, 1997. – Вип. 71. – С. 56 – 60.
7. Кондрахин И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных: Справочник / И.П. Кондрахин. – М.: КолосС, – 2007. – 251с.

Функциональное состояние щитовидной и околощитовидных желез у здоровых и больных кетозом коров

В.В. Влизло, М.Р. Симонов, И.М. Петрух

В работе представлен анализ содержания трийодтиронина, тироксина, кальцитонина, тиреотропного гормона и паратгормона в крови здоровых и больных кетозом высокопродуктивных коров. Проведенные исследования показали, что у коров, больных кетозом, нарушается функциональное состояние щитовидной железы, характеризующееся снижением продукции трийодтиронина, тироксина и кальцитонина на фоне роста тиреотропного гормона гипофиза. Кроме этого, у коров увеличивается синтез парашитовидными железами паратгормона, что при снижении концентрации кальцитонина и общего кальция является признаком развития вторичной остеодистрофии.

Ключевые слова: коровы, кетоз, гормоны, трийодтиронин, тироксин, кальцитонин, тиреотропный гормон, паратгормон, кальций.

Functional status of thyroid and parathyroid glands of healthy cows and with ketoacidosis

V. Vlizlo, M. Simonov, I. Petruh

Analysis of levels of triiodothyronine, thyroxine, calcitonin, thyrotropic hormone and parathyroid hormone in blood of healthy high yielder cows and with ketosis is presented in this article. Conducted research has showed dysfunction of thyroid gland in affected cows, specifically decreased secretion of triiodothyronine, thyroxine, calcitonin whereas level of thyrotropic hormone was increased. Furthermore, in cows with ketosis we observed increase in production of parathyroid hormone, that together with lowered concentration of calcitonin and calcium is a prognostication of secondary osteodystrophy.

Key words: cows, ketosis, hormones, triiodothyronine, thyroxine, calcitonin, thyrotropic hormone, parathyroid hormone, calcium.

УДК 619:616 – 071:633.96

ВОВКОТРУБ Н.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОТЕЇНУРІЯ ТА ЇЇ КЛІНІЧНА ІНТЕРПРЕТАЦІЯ

Досить часто протеїнурія є провідним симптомом ураження нирок. З'ясування її рівня дає змогу оцінити глибину патологічного процесу та диференціювати окремі нефропатії. Для цього поряд із визначенням в сечі рівня загального білка необхідно вираховувати відношення білок/креатинін, яке тісно пов'язане з рівнем гломерулярної фільтрації.

Ключові слова: протеїнурія, нирки, високопродуктивні корови, співвідношення білок/креатинін, нефропатія.

Одним із найчастіших симптомів захворювання нирок є протеїнурія – поява білка в сечі. Характер і ступінь її прояву залежать від природи патологічного процесу, функціонального стану та глибини пошкодження нефронів [1–4].

Вміст білка в сечі і його якісні характеристики зумовлюються функціональним станом гломерулярного бар'єра і каналцевого апарату, а також особливостями ниркової гемодинаміки, вмістом протеїнів плазми та їх якісним складом [5].

Гломерулярна капілярна стінка функціонує як фільтраційний бар'єр, що характеризується вибірковою проникністю для білків плазми залежно від їх розміру (“size”-селективність), електричного заряду (“charge”-селективність) і форми (“shape”-селективність). Структура капілярної стінки, яка включає ендотелій, гломерулярну базальну мембрану і вісцеральні епітеліальні клітини (подоцити), складає основу “size”-селективного бар'єру, який розглядається як мембрана з наявністю двох видів циліндричних пор, різних за розміром. “Charge”-селективний бар'єр пов'язують з наявністю в гломерулярній стінці структур з аніонними властивостями (сульфатовані глікозаміноглікани, сіалопроєїни і вільні карбоксильні групи колагену) [6].

У нормі через клубочковий фільтр проходить лише певна частина білків плазми крові, і знаходження в сечі невеликої кількості білка не є ознакою патології [7]. Це так звані мукоїди – білки, що утворюються в результаті тубулярної секреції (протеїн Тамма-Хорсфала), білок зруйнованих клітин, а також окремі білки плазми крові (преальбуміни, альбуміни, серомукоїд, альфа-1-ліпопротеїн, гаптоглобін, сидерофілін) [8–9].

Вважають доведеним, що практично весь профільтрований через клубочок білок повинен реабсорбуватись у проксимальному відділі каналця. Такий шлях реабсорбції – ферментний (вакуольно-лізосомальний). Це важливо, оскільки за різних інфекцій може виникати гостра блокада ферментних систем, адже власне епітелій каналців у першу чергу піддається дії токсинів за елімінації останніх нирками [10, 11].

Розрізняють селективну й неселективну протеїнурію. Селективна представлена білками сечі з низькою молекулярною масою, в основному альбуміном, неселективна характеризується підвищенням кліренсу середньо- і високомолекулярних білків [5]. В.І.Федюк [12] за гострого гломерулонефриту у телят спостерігав незначну альбумінурію (0,33–0,99 %), яку можна віднести до селективної. Значну протеїнурію відмічали у корів на фоні мезангіо-проліферативного гломерулонефриту [13]. За даними В.В.Влізла [14], у високопродуктивних корів, хворих на жировий гепатоз, ускладнений гепаторенальним синдромом, вміст білка в сечі становив 5–10 г/л.

Уміст загального білка в сечі здорових тварин знаходиться в межах від 0 до 70 мг/л [3]. За патології нирок уміст його у сечі корів становив 40–6600 мг/л. У 24 % тварин були знайдені лише низькомолекулярні білки (преальбуміни, альбуміни, α -глобуліни), а у 75,8 % хворих корів, поряд з цим, ще й високомолекулярні (β - і γ -глобуліни) [4]. Наявність значної кількості високомолекулярних білків у сечі свідчить про порушення селективності в роботі клубочкового фільтра нирок та тяжкі пошкодження ниркової тканини [15].

Виходячи з вищевикладеного, можна відмітити, що питанням протеїнурії займалися багато дослідників, проте деякі аспекти її ще досі залишаються малоз'ясованими, тому **метою** роботи дослідження та оцінка ступеня протеїнурії у клінічно здорових та з ознаками нефротичного і гепаторенального синдромів високопродуктивних корів.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на високопродуктивних глибокотільних коровах голштинської породи та в період 1–3 міс. після отелу. Сечу відбирали вранці за допомогою масажу ділянки нижче соромітних губ. Наявність білка в сечі оцінювали індикаторними смужками PHAN, реакціями з 5% нітратною та 20% сульфосаліциловою кислотами. Для оцінки ступеня протеїнурії вираховували співвідношення білок/креатинін, для чого у сечі визначали вміст креатиніну (методом Яффе).

Слід відмітити, що дія більшості тест-смужок заснована на здатності аміногруп вступати у реакцію з фарбником (тетрабромфеноловим блакитним), який у подальшому змінює свій колір; ступінь зв'язування залежить від кількості вільних аміногруп у білках. Так, молекули альбуміну містять більше вільних аміногруп, ніж глобуліни, тому тест у 2–3 рази чутливіший саме до альбуміну. На зв'язування аміногруп впливає рН: сеча різко лужної реакції (рН>7,5) дає помилкові позитивні результати. У таких випадках сечу слід підкислювати до рН=7. Також некоректну позитивну реакцію дають проби сечі, забруднені хлоргексидином або аміаком, тобто основними дезінфектантами. Отже, за використання тест-смужок, з метою виявлення протеїнурії можна отримати помилкові позитивні результати, тому слід використовувати хімічні реакції, такі як з 5 % нітратною або 20 чи 3 % сульфосаліциловою кислотами.

Результати дослідження та їх обговорення. Молекули альбуміну мають діаметр 3,6 нм (менше розмірів пор базальної мембрани) і у фізіологічних умовах вони практично не проникають крізь щілини базальної мембрани клубочка, затримуючись на рівні фенестр, де створюється функціональний бар'єр, цілісність якого забезпечується негативним зарядом і нормальним капілярним кровообігом [16]. Негативно заряджені також клубочкова базальна мембрана й відростки пододцитів. У нормі негативний заряд клубочкового фільтра відштовхує аніони, у тому числі й молекули альбуміну. Втрата негативного заряду молекул альбуміну, наприклад, за розвитку ацидотичного стану, призводить до вільного проникнення їх через пори в базальній мембрані. Цим пояснюється виникнення незначної (селективної) протеїнурії у глибокотільних корів, що в останні місяці перед отелом є фізіологічним явищем. Рівень білка в їх сечі коливався в межах від 0 до 0,3 г/л і в середньому становив $0,22 \pm 0,05$ г/л (табл. 1). Якісні реакції (з нітратною та сульфосаліциловою кислотами) у 60 та 80 % тварин відповідно були негативні (табл. 2). Появу незначної кількості білка в сечі сухостійних корів можна пояснити порушенням процесу клубочкової фільтрації. Це, напевне, є результатом зміни величини електростатичного заряду базальної мембрани ендотелію гломерулярних капілярів, що призвело до збільшення розмірів її пор і вільного проходження білкових молекул у первинний фільтрат. У нормі, завдяки наявності в неушкодженій базаль-

ній мембрані негативного заряду, білкові молекули плазми відштовхуються від стінки капіляра, тому що за фізіологічних значень рН крові вони теж мають негативний заряд. Оскільки для періоду вагітності характерний розвиток помірного компенсованого метаболічного ацидозу [16], то це, очевидно, є причиною зміни електростатичного заряду базальної мембрани.

Таблиця 1 – Вміст білка в сечі високопродуктивних корів

Група тварин		Білок, г/л		
		Lim	M±m	p<
Період сухостою	клінічно здорові	0–0,3	0,24±0,06	
	з нефротичним синдромом	0,3–1,0	0,56±0,13	0,01
	з гепаторенальним синдромом	0–10,0	1,42±0,81	0,1
1–3 міс. після отелу	клінічно здорові	0–0,3	0,21±0,06	
	з нефротичним синдромом	0,3–10,0	1,34±0,49	0,01
	з гепаторенальним синдромом	0–5,0	1,02±0,2	0,001

Примітка. p< порівняно з клінічно здоровими відповідної групи.

Через 1–3 міс. після отелення рівень протеїнурії був стабільним (табл. 1), що ми пояснюємо збільшенням клубочкової фільтрації внаслідок досить напруженого стану нирок протягом перших трьох місяців лактації.

У корів з нефротичним синдромом уміст білка в сечі був у межах від 0,3 до 10,0 г/л і в середньому у сухостійних корів становив 0,56±0,13 г/л (p<0,01), а в корів дійного стада – 1,34±0,49 г/л. У 15 % дійних корів білка в сечі було більше 1 г/л (табл. 1). Якісна проба з 5 % нітратною кислотою була позитивною у 37,5 %, а з 20 % сульфосаліциловою – у половини корів (табл. 2).

Таблиця 2 – Інформативність показників, що характеризують наявність протеїнурії у високопродуктивних корів (кількість корів, у процентах)

Проба	Період сухостою			1–3 міс. після отелу		
	клінічно здорові	з нефрот. синдромом	з гепаторен. синдромом	клінічно здорові	з нефрот. синдромом	з гепаторен. синдромом
З 20 % сульфосаліциловою кислотою	20	50	66,7	42,8	60	71
З 5 % нітратною кислотою	40	37,5	75	57,1	60	83,9
Тест-смужка, всього білка	80	100	91,7	71,4	100	96,8
у т. ч.: 0,3 г/л	80	62,5	58,3	71,4	45	48,4
1,0 г/л	-	37,5	16,7	-	40	37,5
3,0 г/л	-	-	8,3	-	10	9,7
10,0 г/л	-	-	8,3	-	5	3,2

Основним у патогенезі ниркової протеїнурії є підвищення проникності гломерулярного фільтра. Це, поряд зі зменшенням величини постійного електростатичного заряду базальної мембрани клубочкового капіляра, пов'язане з підвищенням проникності капілярної стінки за рахунок збільшення розмірів пор базальної мембрани внаслідок дії лізосомальних ферментів лейкоцитів, які руйнують структуру базальної мембрани. У розвитку ниркової протеїнурії певна роль відводиться і каналцям нефронів, оскільки за підвищеної фільтрації білків крізь мембрани капілярів клубочків, каналці не в змозі реабсорбувати весь білок, що призводить до розвитку структурних змін в їх ендотелії за нефротичного синдрому (набряку, грануляції протоплазми, жирової інфільтрації, вакуолізації) [16]. Скоріше за все ураження каналців є вторинним і виникає як результат пошкодження мальпігієвих клубочків.

Очевидно, що з сечею виділяються переважно альбуміни, оскільки протеїнурія незначна, що є показником збереження селективності клубочкового фільтра і слабовираженої патології нирок. За значного ураження тканини нирок селективність їх знижується, з сечею виділяються не лише низько-, а й високомолекулярні білки, і протеїнурія посилюється (білка від 10 до 50 г/л), що є більш характерним для амілоїдного нефрозу [16].

У сечі глибокотільних корів уміст білка становив 1,42±0,81 г/л, що майже в 6 разів перевищувало цей показник у клінічно здорових. У період ранньої лактації у хворих також відмічали вірогідне зростання кількості білка в сечі до 1,02±0,2 г/л (p<0,001; табл. 1). Білок у сечі встановлений у 91,7 % сухостійних і 96,8 – дійних корів (табл. 2).

Протеїнурія, яку ми виявляли у корів обох фізіологічних груп, є наслідком порушення фільтраційного бар'єра в ниркових клубочках за рахунок утворення імунних комплексів антиген-антитіло, які осідають у гломерулярних капілярах, тим самим порушуючи ниркову гемодинаміку з одночасним пошкодженням базальної мембрани, внаслідок чого відбувається збільшення її порозності, що створює сприятливі умови для проникнення мікроорганізмів у сечу через ушкоджену базальну мембрану, а також для проходження через неї високомолекулярних речовин, у тому числі й білка.

Крім того, доведено імунний механізм розвитку гепаторенального синдрому, суть якого полягає у наявності перехресних імунних реакцій, зумовлених спорідненням антигенів печінки і нирок [17]. Специфічним антигеном ниркової тканини, до якого спрямована імунна відповідь, є глікопротеїн Тамма-Хорсфала. Цей антиген секретується в дистальній частині нефрона і йому надають великого значення в механізмі ацидифікації сечі. Імунна агресія на цей антиген викликає ураження тубулярного епітелію. Цитотоксичними до глікопротеїну Тамма-Хорсфала є лімфоцити більшості хворих з хронічними гепатопатіями. Взаємозв'язок спорідненого ураження печінки і нирок пояснюється перехресною реактивністю між глікопротеїном Тамма-Хорсфала та антигенами поверхні гепатоцитів, що доведено за допомогою реакції імунофлуоресценції. Антигени, які з'являються в результаті цитолізу гепатоцитів, можуть ініціювати імунну відповідь, що, внаслідок перехресної реактивності, спрямована також до ниркових каналців.

Визначення лише кількості білка в разовій порції сечі не дає нам змоги об'єктивно оцінити ступінь протеїнурії та диференціювати ті чи інші нефропатії, тому слід користуватися таким показником, як співвідношення білок/креатинін, яке вираховується шляхом ділення концентрації білка на показник концентрації креатиніну, що виражені в однакових одиницях (як правило, г/л) [18, 19]. За даними деяких авторів [20], пробу сечі для оцінки співвідношення білок/креатинін слід відцентрифугувати, крім того збір зразків можна проводити у будь-який час незалежно від прийому корму. Оскільки швидкість виділення креатиніну протягом доби достатньо постійна і не залежить від зміни швидкості сечовиділення, відношення концентрації білка до концентрації креатиніну є також постійним.

У медичній практиці вважається, що в сечі здорових людей відношення білок/креатинін не повинно перевищувати 0,2 [17]. За даними Д. Байнбриджа та Д. Еліота у здорових собак та котів воно сягає не більше 0,5. Зростання цього показника вказує на певні ренальні патології (табл. 4).

Таблиця 4 – Інтерпретація співвідношення білок/креатинін в сечі собак і котів (за Д. Байнбриджем, 2003)

Співвідношення білок/креатинін	Інтерпретація
< 0,5	Нормальна сеча
> 0,5 – < 1,0	Може бути нормальною, але вважається легкий ступінь патології
> 1,0 – < 5,0	Невеликі втрати білка, вважається преренальна патологія
> 5,0 – < 13,0	Втрати білка від незначних до середніх – постренальна патологія
> 13,0	Значні втрати білка – часто спостерігається за клубочковою протеїнурією (у тварин з амілоїдозом ще більші значення)

У клінічно здорових корів обох фізіологічних груп співвідношення, яке характеризує рівень протеїнурії – білок/креатинін, знаходилося на одному рівні і становило у середньому $0,17 \pm 0,04$. У корів з нефротичним синдромом ступінь протеїнурії поглиблювався, причому у корів дійного стада цей процес був більш вираженим (рис. 1).

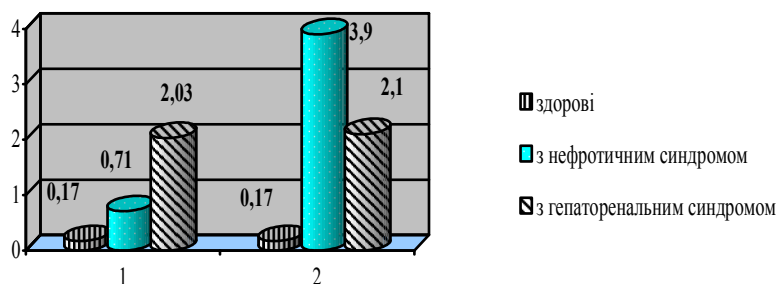


Рисунок 1 – Співвідношення білок/креатинін у корів

Примітка. 1 – глибокотільні корови; 2 – корови періоду роздою.

Збільшення концентрації білка в сечі за одночасного зменшення фільтрації креатиніну в клубочках спричиняло зростання співвідношення між цими показниками у 12 разів у корів обох фізіологічних груп з гепаторенальним синдромом, що свідчить про порушення фільтраційної та реабсорбційної функцій ниркових структур і характеризує ступінь протеїнурії.

Рядом дослідників було встановлено вплив запальних процесів у сечовивідних шляхах та рівня гематурії на відношення білок/креатинін. Так, якщо кількість крові становитиме більше 25 % від загального об'єму сечі, відношення білок/креатинін буде значно завищеним. Це означає, що за сильної гематурії вищезазначене співвідношення не є показником клубочкової протеїнурії. За експериментального циститу у дрібних тварин значення співвідношення становить 1,5–40,0, а це підтверджує, що піурія також робить необ'єктивним відношення білок/креатинін як показник патології клубочків нирок [20].

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Період сухостою та найвищої лактації у клінічно здорових високопродуктивних корів характеризується розвитком функціональної протеїнурії, що не перевищує 0,3 г/л і є властивою для цих фізіологічних станів.

2. Розвиток нефротичного та гепаторенального синдромів супроводжується порушенням фільтраційної та реабсорбційної функцій нефронів, наслідком чого є поява білка в сечі корів у кількості, що перевищує 0,3 г/л.

3. Проводячи оцінку рівня протеїнурії, слід математично вираховувати співвідношення білок/креатинін, яке більш об'єктивно характеризує ступінь пошкодження ниркових структур.

Перспективою подальших досліджень є пошук нових, більш точних методів визначення білка в сечі, особливо його фракційного складу, а також інтерпретація рівня протеїнурії в клініці окремих нефропатій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи и их клиническое значение / Г.И. Козинец. – Москва: Три-ада-Х, 1998. – С. 80–90.
2. Клінічна біохімія / [О.П.Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М.Кравченко та ін.]; За ред. О.П.Тимошенко. – Харків: МФаУ; Золоті сторінки, 2003. – 239 с.
3. Пушняков В.А. Протеинурия крупного рогатого скота при заболеваниях почек / В.А. Пушняков, В.М. Холод, В.В. Вантеев // Вет. наука – производству. – Вып. 26. – Минск, 1988. – С. 123–126.
4. Пушняков В.А. Исследование белкового состава мочи коров электрофорезом в полиакриламидном геле / В.А. Пушняков // Профилактика незаразных болезней у коров. – Таллин, 1988. – С. 62–63.
5. Гюдер В. Новая стратегия для исключения и дифференциации заболеваний почек на основе исследования белков в моче / В. Гюдер, В. Хофман // Клинич. лаборат. диагностика. – 1997. – № 5. – С. 41–42.
6. Дядик О.І. Роль дослідження сечового синдрому в клінічній практиці / О.І. Дядик // Лаборат. діагностика. – 2000. – № 2. – С. 61–68.
7. Титов В.Н. Биологический параметр – “чистота” внутренней среды in vivo, эндогенные и экзогенные патогены. Функциональное единение гломерулярной фильтрации и воспаления / В.Н. Титов // Клинич. лаборат. диагностика. – 2003. – № 9. – С. 47–48.
8. Benos D.R. Transport proteins: ion channels / D.R. Benos, E.J. Sorscher // New York: Oxford University Press, 1992. – Vol. 1. – P. 20–21.
9. Current status of the structural and functional basis of glomerular filtration and proteinuria / [Y.S. Kanwar, Z.Z. Liu, N. Kashihara, E.J. Wallner] // Semin. Nephrol. – 1991. – Vol. 11. – P. 390–395.
10. Guder WG. Biochemical characterization of individual nephron segments/ WG. Guder, F. Morel. – New York, 1992. – Vol. 2. – P. 46.
11. Ніколенко В.Ю. Діагностичне значення протеїнурії у терапевтичній практиці / В.Ю.Ніколенко, І.В. Мухін // Лаборат. діагностика. – 2002. – № 2. – С. 15–19.
12. Федюк В.І. Нефрити у телят (етиологія, патогенез, діагностика, лікування і профілактика): автореф. дис.... д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.І. Федюк. – Санкт-Петербург, 1992. – 34 с.
13. Dore M. Proliferative glomerulonephritis leading to nephrotic syndrome in a cow / M. Dore, M. Morin, H. Gagnon // Canad. Veter. J.. – 1987. – Т. 28, № 1. – P. 40–41.
14. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.В. Влізло. – К., 1998. – 34 с.
15. Телепнев В.А. Нефротический синдром / В.А. Телепнев // Ветер. и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса: Материалы II междунар. науч.-практ. конф. – Витебск, Минск, 1997. – С. 149–150.
16. Бакалюк О. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб / О. Бакалюк. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 344 с.
17. Вандер А. Физиология почек / А. Вандер. – С-Пб.: Питер, 2000. – 266 с.
18. Шейман Дж. Патифизиология почки / Дж. Шейман. – М. – СПб.: Издательство БИНОМ – Невский Диалект, 1999. – 206 с.

19. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
20. Байнбридж Дж. Нефрология и урология собак и кошек / Дж. Байнбридж, Дж. Эллиот. – М.: Аквариум ЛТД, 2003. – 272 с.

Протеинурия и ее клиническая интерпретация

Н.В. Вовкотруб

Очень часто протеинурия является одним из главных симптомов поражения почек. Определение её степени дает возможность оценить глубину патологического процесса и дифференцировать отдельные нефропатии, для этого наряду с определением в моче уровня общего белка необходимо проводить расчет отношения белок/креатинин, которое тесно связано с уровнем гломерулярной фильтрации.

Ключевые слова: протеинурия, почки, высокопродуктивные коровы, соотношение белок/креатинин, нефропатия.

Proteinuria and its clinical interpretation

N. Vovkotrub

Often significant symptom of affect kidneys is proteinuria. Determination of its level enables to estimate the intensity of pathological processes and to differentiate some nephropathies; therefore it is necessary calculation the protein/creatinine ratio that closely connected with glomerular filtration level, together with estimated urea total protein.

Key words: proteinuria, kidneys, high-productive cows, protein/creatinine ratio, nephropathies.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН РЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У КОНЕМАТОК

Встановлено, що у клінічно здорових кобил української верхової породи в останні місяці жеребності та в перший місяць після родів змінюються фізичні властивості сечі (колір, відносна густина і консистенція). У крові перед вижеребкою збільшується вміст сечовини, а в сечі – вміст сечовини, креатиніну та активність ГГТП. Після родів ці величини знижуються до фізіологічних величин.

Отримані результати дають підґрунтя для розробки та впровадження у практику галузі конярства комплексу ранніх діагностичних тестів для виявлення ренальної патології у кобил.

Ключові слова: конематки, нирки, фізичні властивості сечі, білок, сечовина, креатинін, γ -глутамілтранспептидаза, вижеребка, українська верхова порода.

Важливість контролю стану здоров'я тварин у період вагітності і прогнозування здоров'я новонароджених з урахуванням функціонального стану ренальної системи у маточного поголів'я є однією з невирішених проблем ветеринарної нефрології [1, 2]. Стосується це, у першу чергу, коней, оскільки у тварин інших видів, зокрема великої рогатої худоби, собак і кішок, певна робота проводилася [3–5]. Ветеринарна нефрологія у вітчизняному конярстві робить лише перші кроки [6, 7], тому вивчення хоча б деяких показників оцінки ренальної системи у клінічно здорових кобил в останні місяці жеребності та перші тижні після пологів є досить актуальним. Питання це досить складне, оскільки загальноклінічні методи не дають можливості встановити патологію нирок, особливо на ранніх стадіях її розвитку [8, 9].

Мета роботи – вивчення стану ренальної системи у конематок.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були клінічно здорові конематки української верхової породи на 9–10-му місяцях жеребності та через місяць після родів.

У крові коней визначали загальну кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, величину гематокриту загальноприйнятими методами; вираховували індекси “червоної” крові (MCH і MCV); у сечі – колір, відносну густину, консистенцію, водневий показник; вміст білка (з 3 % сульфасаліциловою кислотою); у сироватці крові та сечі – вміст сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (за методом Поппера) та активність γ -глутамілтранспептидази (ГГТП) – реакцією з γ -глутаміл-4-нітроаланіном (метод Szasz).

Сечу у кобил відбирали катетером у кількості 150–250 мл. Під час переливання відібраної сечі в іншу посудину її добре перемішували, щоб потрапили солі, які дуже швидко випадають в осад.

Результати досліджень та їх обговорення. Загальний стан кобил під час дослідження задовільний, температура тіла, частота пульсу та дихання були в межах фізіологічних коливань.

Однак оцінити стан організму у конематок неможливо без загальноклінічного дослідження крові, яке відображає реакцію кровотворних органів на дію різних чинників як внутрішнього, так

і зовнішнього середовища. Визначальним фактором у цьому є стан еритроцитопоезу, оскільки він тісно пов'язаний із функціонуванням багатьох органів, у тому числі й нирок, адже саме в них синтезується один з його регуляторів – еритропоетин [8].

Згідно з дослідженнями, у кобил на 9–10-му місяцях жеребності кількість еритроцитів у середньому становила $7,24 \pm 0,22$ Т/л і в усіх тварин була в нормі (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники еритроцитопоезу у конематок

Група тварин	Еритроцити, Т/л	Вміст гемоглобіну, г/л	Гематокритна величина, л/л
9–10 міс. жеребності	6,38–7,72	128,0–179,0	0,34–0,43
	$7,24 \pm 0,22$	$150,1 \pm 6,1$	$0,394 \pm 0,136$
1 міс. після вижеребки	6,3–10,0	125,0–183,0	0,36–0,47
	$8,1 \pm 0,52$	$147,1 \pm 9,3$	$0,403 \pm 0,019$

Уміст гемоглобіну в середньому становив $150,1 \pm 6,1$ г/л, проте у 12,5 % тварин виходив за фізіологічні межі.

Гематокритна величина, яка відображає ступінь гіпоксії і залежить від кількості еритроцитів та їх об'єму, у конематок перед вижеребкою становила $0,394 \pm 0,136$ л/л.

Підрахунок індексів “червоної” крові показав, що середній об'єм еритроцитів (*MCV*) та уміст гемоглобіну в еритроциті (*MCH*) становили $54,9 \pm 2,99$ мкм³ і $20,7 \pm 0,9$ пг відповідно (рис. 1). Тварин із середнім об'ємом еритроцита більше 60 мкм³ було 28,6 %.

Після вижеребки показники еритроцитопоезу істотно не змінювалися (табл. 1).

Для оцінки стану ренальної системи досить часто застосовують дослідження сечі, оскільки вона є кінцевим продуктом обміну речовин. У ветеринарній медицині сечу частіше досліджують у великої рогатої худоби, собак, кішок тощо [3–5, 9, 10], рідше – у коней. У доступній літературі лише останніми роками описані методичні підходи щодо дослідження сечі у коней [6, 7]. Однак немає відомостей про зміни показників сечі у конематок під час жеребності і після неї, оскільки саме в ці фізіологічні періоди життя самок відбувається максимальне навантаження на ренальну систему, яке пов'язане з інтенсивним ростом плода і родами.

Першим етапом дослідження сечі є оцінка її фізичних властивостей. Стосується це, насамперед, відносної густини сечі. У глибокожеребних кобил її значення у середньому становили $1,040 \pm 0,0007$ г/мл. Після вижеребки цей показник був вірогідно нижчим – $1,035 \pm 0,002$ ($p < 0,05$), що зумовлено уповільненням концентраційної здатності нирок.

Колір сечі у конематок у кінці жеребності був від світло-коричневого до коричневого. Через 1 міс. після вижеребки у більшості конематок (71,4 %) він був світло-жовто-коричневого і жовто-коричневого, у решти – блідо- і брудно-лимонного забарвлення. Консистенція сечі у більшості тварин була слизова і драглеподібна, яка розтягувалася у вигляді ниток. Після вижеребки вона була водянистою.

Водневий показник у кобил складав 7–9 (у 57,1 % – 8) на 9–10-му місяцях жеребності і 8 (у 100 %) через 1 міс. після неї.

Одним із важливих показників хімічного дослідження сечі, на підставі чого оцінюють стан ренальної системи, є наявність у ній білка. У нормі в сечі знаходиться досить незначна його кількість, оскільки більша частина після фільтрації реабсорбується в проксимальних канальцях шляхом ендцитозу білків мембранної кайми канальцевих клітин [10–12].

Уміст білка в сечі у глибокожеребних кобил становив $0,018 \pm 0,003$ г/л, тобто був у нормі (верхня межа – 0,23 г/л). Через місяць після вижеребки уміст білка вірогідно не змінився (рис. 2).

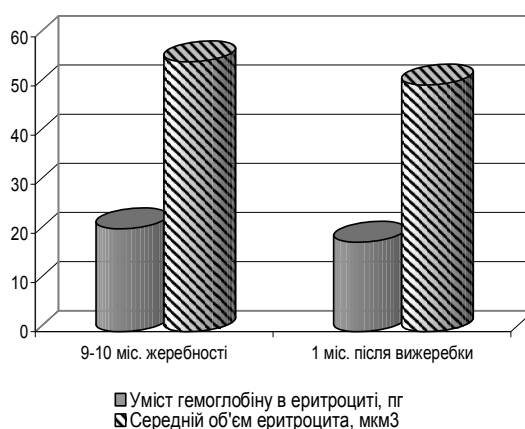


Рисунок 1 – Показники індексів “червоної” крові у конематок

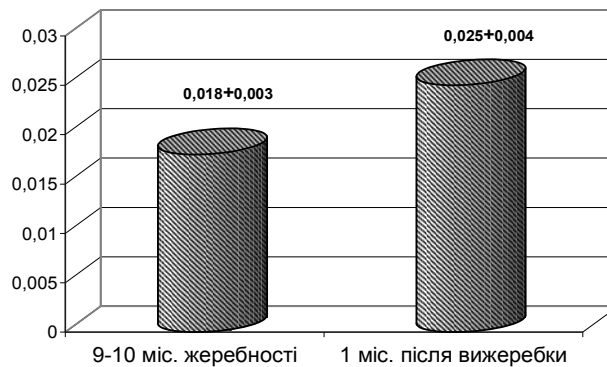


Рисунок 2 – Уміст білка у сечі конематок (г/л)

Досить важливим показником функціонального стану нирок є сечовина. Вона відіграє значну роль у механізмі концентрування сечі. Уміст її у крові конематок за 2 міс. до вижеребки становив $7,19 \pm 0,25$ ммоль/л, тобто був вище максимальної норми (7,0 ммоль/л). Підвищення її рівня у крові виявили у 57,1 % конематок. Збільшення сечовини у цих кобил свідчить про порушення видільної функції нирок. Після вижеребки рівень сечовини вірогідно знизився до фізіологічних величин і становив $5,34 \pm 0,24$ ммоль/л (табл. 2).

Подібну тенденцію виявили і в ході визначення сечовини у сечі. У кобил на 9–10-му місяцях жеребності кількість її складала $340,85 \pm 14,4$ ммоль/л. Напевно, в кінці жеребності відбувається посилений біосинтез сечовини, що спричинено інтенсивним ростом плода. Не виключаємо й того, що в цей фізіологічний період життя у кобил гальмуються процеси її реабсорбції в каналцях внаслідок зниження активності протеолітичних ферментних систем.

Надалі, через місяць після родів, рівень сечовини в сечі зменшився до $257,2 \pm 9,9$ ммоль/л ($p < 0,01$; табл. 2).

Таблиця 2 – Уміст сечовини і креатиніну у конематок

Група тварин	Сечовина, ммоль/л		Креатинін, мкмоль/л	
	кров	сеча	кров	сеча
9–10 міс. жеребності	6,32–8,12 $7,19 \pm 0,25$	279,8–383,8 $340,85 \pm 14,4$	110,6–174,0 $146,4 \pm 8,45$	24180,5–40127,3 $32780,6 \pm 2584,9$
1 міс. після вижеребки	4,8–5,96 $5,34 \pm 0,24$	203,9–282,4 $257,2 \pm 9,9$	96,8–158,4 $128,8 \pm 9,1$	6345,5–15803,5 $10405,7 \pm 1346,8$
p<	0,001	0,01	0,5	0,001

Одним із найбільш важливих показників роботи клубочкової системи нефронів є уміст креатиніну в сироватці крові та сечі. Уміст цього кінцевого продукту метаболізму креатину у коней наприкінці жеребності в сироватці крові у середньому становив $146,4 \pm 8,45$ мкмоль/л (тобто був у нормі). Через 1 міс. після вижеребки рівень його вірогідно не змінився – $128,8 \pm 9,1$ мкмоль/л ($p < 0,5$; табл. 2).

Якщо рівень креатиніну у крові до і після родів істотно не змінився, то вміст його в сечі відрізнявся істотно. Зокрема, у конематок на 9–10-му місяцях жеребності креатиніну у сечі було $32780,6 \pm 2584,9$ мкмоль/л (табл. 2). Такий уміст креатиніну в сечі, очевидно, пов'язаний з компенсаторними механізмами клубочкового апарату нефронів, оскільки у разі зниження тиску в тканинах і незмінного тиску в кірковому шарі підвищується ефективний фільтраційний тиск у сусідніх клубочках, що спричинює їх гіпертрофію й активізацію фільтрації [4, 11, 12]. У подальшому рівень креатиніну знижувався і через 1 міс. після вижеребки становив $10405,7 \pm 1346,8$ мкмоль/л.

Одним із основних ферментів сечі є ГТПП, який міститься у великій кількості у клітинах нирок. За ураження нефронів він виходить у просвіт каналців і активність його в сечі зростає. Активність цього ензиму у крові коней обох груп була однаковою (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники ГГТП у кобил (мккат/л)

Група тварин	Біологічна рідина	
	кров	сеча
9–10 міс. жеребності	0,13–0,38 0,26±0,028	0,12–0,34 0,22±0,028
1 міс. після вижеребки	0,08–0,35 0,20±0,034	0,05–0,2 0,114±0,026
p<	0,1	0,05

У сечі за 2 міс. до вижеребки активність ензиму у середньому становила 0,22±0,028 мккат/л, що майже удвічі більше, ніж у тварин після вижеребки ($p<0,05$; табл. 3), проте ці величини активності ферменту у кобил не виходять за межі норми (максимальна межа норми ГГТП у коней – 0,63 мккат/л) [7].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження дають підставу стверджувати, що у кобил української верхової породи в останні місяці жеребності та в перший місяць після родів змінюються фізичні властивості сечі (колір, відносна густина і консистенція). У крові перед вижеребкою збільшується уміст сечовини, а в сечі – уміст сечовини, креатиніну і активність ГГТП. Після родів ці величини знижуються до норми.

Отримані результати дають підґрунтя для розробки та впровадження у практику галузі конярства комплексу ранніх діагностичних тестів для виявлення ренальної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01. “Діагностика і терапія тварин” / Н.В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 22 с.
2. Klahr S. Mechanisms of progression of chronic renal damage / S. Klahr // J. Nephrol. – 1999. – № 12. – P. 53–62.
3. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів / Н.В. Вовкотруб // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13. – С. 41–46.
4. Лефебр Г.П. Ранняя диагностика хронической почечной недостаточности у собак / Г.П. Лефебр, Ж.-П. Брон, А.Д. Уотсон // Waltham Focus. – 2005. – Т. 15, № 1. – С. 6–13.
5. Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases / J.D. White, J.M. Norris, R.M. Baral [et al.] // Aust. Vet. J. – 2006. – Vol. 84, №6. – P. 188–194.
6. Головаха В.І. Діагностика ренальної патології при хронічному гастроентериті в коней / В.І. Головаха, І.А. Жила, О.В. Піддубняк // Вет. медицина : Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2004. – Вип. 84. – С. 229–232.
7. Дослідження сечі у коней: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.А. Жила, О.В. Піддубняк [та ін.]. – К., 2007. – 39 с.
8. Fisher D. Renal pathology / D. Fisher, B. Brenner. – USA, Philadelphia, 1993. – P. 236–284.
9. Lees Y.E. Early diagnostic of renal disease and renal failure / Y.E. Lees // Vet. Clin. North. Am. Small. Animal. Pract. – 2004. – Vol. 34, № 4. – P. 867–885.
10. Дослідження сечі: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, М.Я. Тишківський, В.В. Сахнюк, В.І. Головаха [та ін.]. – Біла Церква, 2005. – 74 с.
11. Cotran R.S. Tubulo-interstitial Nephropathies / R.S. Cotran. – New-York, 1993. – 340 p.
12. Advances in Urodynamics / K. Hofner, Y. Kramer, H.K. Tan [et al.] // European Urology Update Series. – 1993. – Vol. 2, № 5. – P. 34–39.

Состояние ренальной системы у конематок

В.И. Головаха

Установлено, что у клинически здоровых кобыл украинской верховой породы в последние месяцы жеребности и в первый месяц после родов, изменяются физические свойства мочи (цвет, относительная плотность и консистенция). В крови перед родами повышается концентрация мочевины, в моче – уровень мочевины, креатинина и активность ГГТП. После родов эти показатели снижаются до физиологических.

Полученные результаты дают основание для разработки и внедрения в практику отрасли коневодства комплекса ранних диагностических тестов для выявления ренальной патологии у кобыл.

Ключевые слова: конематки, почки, физические свойства мочи, белок, мочевины, креатинин, γ -глутамил-транспептидаза, роды, украинская верховая порода.

State of renal system in mares

V. Golovacha

Changes of physical properties of urine (colour, relative density and consistence) in clinical healthy Ukrainian Saddle mares, heavily pregnant and first months after foal, were ascertained. Concentration of urea increased in blood before foal, level of urea, creatinine and activity of GGTP rose in urine. These indices decreased after foal to physiological rates.

Our results are base to development early diagnostic tests for detection of renal pathology in mares.

Key words: mares, kidney, physical properties of urine, protein, urea, creatinine, gamma-glutamyltranspeptidase, foal, Ukrainian Saddle.

ГОЛОВКО В.О., д-р вет. наук, академік НААНУ;
ЧОРНИЙ М.В., д-р вет. наук; ХОМУТОВСЬКА С.О., асистент
E-mail zoovet@zoovet.kharkov.ua
Харківська державна зооветеринарна академія

ВПЛИВ МІКРОКЛІМАТУ НА КРАТНІСТЬ ПРИЙОМУ МОЛОЗИВА ПОРОСЯТАМИ-СИСУНАМИ ТА ЇХ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ

Вивчено вплив мікроклімату в секторі опоросу на кратність прийому молозива поросятами-сисунами в ранній постнатальний період. Наведені дані щодо резистентності і збереженості поросят залежно від температури повітря в місцях локального обігріву, кількості ссань, маси тіла. Встановлено, що чим коротший інтервал між народженням і першим прийомом молозива, тим швидше імуноглобуліни, що знаходяться в ньому, всмоктуються в незміненому вигляді й забезпечують колостральний імунітет та профілактику шлунково-кишкових захворювань.

Ключові слова: поросята-сисуни, молозиво, імуноглобуліни, ссальний рефлекс, температура повітря.

Постановка проблеми. Інтенсивне використання тварин призводить до зниження природної резистентності організму, який стає чутливим навіть до слабопатогенних мікробів, що зумовлює прояв низки захворювань неінфекційної патології [1–3]. Цьому сприяє розміщення молодняку свиней у приміщеннях з поганою вентиляцією, різкі перепади температури повітря в них, особливо для новонароджених поросят, внаслідок чого у них слабо виражений ссальний рефлекс, вони погано ссуть свиноматку, відстають у рості й розвитку, у них реєструється значний відсоток шлунково-кишкових розладів і хвороб органів дихання.

У літературі є небагато даних [4, 5, 6] про те, що резистентність і розвиток поросят-сисунів значною мірою визначається наявністю імуноглобулінів у сироватці крові, які надходять з молозивом свиноматки у перші години після ссання. Активність ссання залежить від комфортності температури (30–28 °С) в зоні розміщення поросят, особливо в перші 1–7 днів після народження [7–9]. Поки не з'ясованими залишаються деякі фактори, що формують імунний статус у поросят-сисунів у ранній постнатальний період та його залежність від часу прийому ними молозива.

Мета роботи – з'ясувати формування захисно-приспосовних реакцій, продуктивності поросят залежно від строків прийому молозива і температури навколишнього середовища в секторах.

Матеріал і методика досліджень. Для проведення дослідів були підібрані підсисні свиноматки з поросятами, яких розподіляли на п'ять груп з тим, щоб у кожній були матки, аналогічні за віком, масою тіла і молочністю, яку враховували за даними двох попередніх дослідів. Температуру повітря в зоні відпочинку поросят регулювали ІЧ-лампами в наступному режимі: для контрольної групи – 30–28 °С, дослідних 1 – 26–24; 2 – 22–20; 3 – 18–16; 4 – 16–14; 5 – 14–12 °С.

Поросят підсаджували до свиноматки для годівлі: з контрольної групи відразу після народження, дослідних 1–5 груп – через 2 год після опоросу.

У період проведення дослідів у секторах свинарника реєстрували температуру повітря термометром, відносну вологість – гігрографом, швидкість руху повітря – кататермометром. Вміст аміаку в повітрі визначали УГ-2, двоокис вуглецю – за В.Д. Прохоровим, бактеріальну забрудненість повітря – на чашках Петрі з твердим поживним середовищем (МПА).

Для оцінки стану природної резистентності організму як критерію, що характеризує життєздатність поросят, визначали лізоцим, вміст гамаглобулінів, та глюкози. Постійно враховували кратність ссань поросятами, споживання молозива, кількість хворих та збереженість.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження показали, що кратність прийому молозива поросятами залежить від локальної температури в місці їх лігва. Так, поросята-сисуни з 1–2 дослідних груп протягом доби ссали 26,0±1,8 – 23,2±2,0 разів, а ті, що утримувалися за температур 18–16 °С (дослідна 3) та 16–14 °С (дослідна 4) – 20,4±1,4 і 15,2±1,2 рази відповідно, у той час як у контрольній групі кратність ссань була не менше 22–28 раз за добу.

Поросята з контрольної групи за добу споживали молозива 658,3±9,4 г, 2 і 3 дослідних – 613,1±8,3 і 582,5±7,4, 4 і 5 груп – менше на 22,4 та 35,9%, порівняно з контрольною, і на 16,7 та 27,3% – з 2 і 3-ю дослідними групами. Всмоктання імуноглобулінів молозива в шлунку новонароджених поросят знижується до 3,61±0,07 – 2,95±0,09 г, особливо у тварин, які утримуються за температури повітря 18 °С і нижче, тоді як у сисунів, вирощених за температур 30–28 °С, цей показник був у межах 4,61±0,09 – 4,25±0,01 г.

Недостатність абсорбції імуноглобулінів у поросят 3–5-ї дослідних груп зумовлена слабким ссальним рефлексом і малою кратністю ссань (6–8 разів на добу), що погоджується з даними літератури [4, 5, 8]. Імуноглобуліни свиноматок надходять в організм поросят з молозивом, забезпечуючи їх колостральний імунітет. Оскільки у новонароджених поросят недорозвинена лімфатична тканина і відсутні імунокомпетентні клітини, то затримка прийому молозива і кратність ссань не більше 8 разів за добу призводить до скорочення колострального імунітету до 3–5 днів замість 10–12.

Дослідження показали, що поросята, які отримували молозива не менше $582,5 \pm 7,4$ г за добу, перевищували масу тіла аналогів з інших груп на 0,2–0,8 кг кожне. Шлунково-кишкові захворювання серед них реєстрували в 1,5–2 рази рідше, а збереженість їх до відлучення була не нижче 90,3%.

У формуванні резистентності організму поросят-сисунів важливе значення має рівень лізоцимної і бактерицидної активності сироватки крові, ФАН, кількість ЦК та глюкози. У поросят 4–5-ї груп, в яких кратність ссань була в межах 8–13 разів, ЛАСК на $11,4\text{--}26,1\%$ нижча, БАСК не перевищувала $37,2\text{--}38,6\%$, а рівень глюкози становив $3,12 \pm 0,02$ – $3,20 \pm 0,01$ ммоль/л. Слід вказати на зменшення ЦК до $8,91\text{--}10,3$ од. у поросят-сисунів з 3, 4 і 5-ї дослідних груп на 5–7-у добу після народження, а також низьку ФАН – $20,7\text{--}23,1\%$.

Отримані результати досліджень підтверджують, що умови мікроклімату, зокрема температурний фактор, впливають на прояв ссального рефлексу сисунів і кратність прийому ними молозива у ранній постнатальний період, що в подальшому зумовлює шлунково-кишкові захворювання.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Доведено, що для поросят-сисунів в ранній постнатальний період температура в зоні відпочинку повинна забезпечуватися на рівні $30\text{--}28^\circ\text{C}$ з постійним зниженням через кожні 7 днів на $3\text{--}4^\circ\text{C}$.

2. За вказаного температурного режиму кратність ссань складає не менше 22–28 разів за добу.

3. Підсадка поросят після опоросу до свиноматки не повинна затримуватися більше 2 год.

4. Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу абіотичних чинників на резистентність поросят-сисунів інших порід та їх помісей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волков Г.К. Санитарно-гигиеническое состояние свиноматок-маточников и заболеваемость поросят-сосунков гастроэнтеритами / Г.К. Волков, И.Ф. Жогов, И.А. Бодарев // Профилактика болезней молодняка на животноводческих комплексах. Тез. докл. Всесоюз. науч.-произв. конф., 28–30 октября 1981 г. – Воронеж, 1986. – С. 28–29.
2. Алимов А.М. Желудочно-кишечные болезни поросят и их профилактика / А.М. Алимов // Ветеринария с.-х. животных. – 2008. – №3. – С. 25–27.
3. Карелин А.И. Гигиена опоросов / А.И. Карелин – М., 1970. – 95 с.
4. Черный Н.В. Гигиеническая оценка влияния группового содержания подсосных свиноматок на продуктивность и интерьерные показатели поросят / Н.В. Черный // Науч. проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества. – Брянск: ГСХА. – 2010. – С. 202–206.
5. Маслянюк Р.П. Вікові особливості імунної системи у тварин / Р.П. Маслянюк, Ю.Р. Кравців, Я.С. Кравців // Біологія тварин. – 2002. – Т. 4, № 1–2. – С. 9–15.
6. Никонова Л.А. Причины депрессии роста поросят / Л.А. Никонова // Акт. проблемы производства свинины в РФ: Сб. науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф. (пос. Нижний Архыз, 28–30 мая 2008 г.). – Ставрополь, 2008. – С. 181–185.
7. Плященко С.И. Зависимость резистентности поросят-сосунков от молочности маток / С.И. Плященко, Г.А. Григорьев // Сб. тр. Белорус. НИИ животноводства. – 1988. – Жодино. – Вып. 31. – С. 41–48.
8. Симонова Л.Н. Анализ причин заболеваемости свиней внутренними незаразными болезнями в Брянской области за период 2007–2009 гг. / Л.Н. Симонова // Науч. проблемы продукции животноводства и улучшения ее качества: Сб. науч. тр. междунар. науч.-практ. конф., 23–24 июня 2010 г. – Брянск, 2010. – С. 399–401.
9. Billan A. INFy: biology and role in pathogenesis / A. Billan // Adv. immunol. – 2004. – V. 16. – P. 89–97.

Влияние микроклимата на кратность приема молозива поросятами-сосунками и их резистентность

В.А. Головкин, Н.В. Черный, С.А. Хомутовская

Изучено влияние микроклимата в секторе опороса на кратность приема молозива поросятами-сосунками в ранний постнатальный период. Приведена резистентность и сохранность поросят в зависимости от температуры воздуха в местах локального обогрева, количества сосаний, массы тела. Установлено, что чем короче интервал между рождением и первым приемом молозива, тем быстрее имеющиеся в нем иммуноглобулины всасываются в неизменном виде и обеспечивают колостральный иммунитет и профилактику желудочно-кишечных заболеваний.

Ключевые слова: поросята-сосунки, молозиво, иммуноглобулины, сосательный рефлекс, температура воздуха.

Effect of microclimate on the number of colostrum intakes by suckling piglets and their resistance

V. Golovko, N. Cherny, S. Chomutovskaya

The effect of microclimate in the farrowing unit on the number of colostrum intake by suckling piglets at an early stage of postnatal period has been studied. The data on the resistance and durability of piglets depending on the air temperature in the unit with local heating, the number of sucklings and body liveweight have been presented. It has been stated that the shorter the interval between the birth and the first intake of colostrum, the faster the immunoglobulins of the colostrum are absorbed and provide the piglets with colostrum immunity and prophylaxis of gastro-intestinal diseases.

Key words: suckling piglet, colostrum, immunoglobulin, suckling reflex, air temperature.

ГРУШАНСЬКА Н.Г., КОСТЕНКО В.М., СКИБА О.О., кандидати вет. наук;
ЦВІЛХОВСЬКИЙ М.І., д-р біол. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ З ВИКОРИСТАННЯМ КОМП'ЮТЕРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

У роботі викладено матеріали власних досліджень з визначення клінічних показників (частота скорочень серця, термометрія) у великої рогатої худоби з використанням телеметричної системи. Наведено місця розташування точок на поверхні тіла тварини, на які кріпляться датчики.

Ключові слова: телеметричні системи, велика рогата худоба, термометрія, частота скорочень серця.

Визначення, обробка та автоматизований аналіз клінічних показників тварини є важливою складовою багатьох діагностичних методів сучасної ветеринарної медицини. Встановлення діагнозу і прогнозування хвороби, вибір методики лікування хворої тварини значною мірою базуються на об'єктивному аналізі біоелектричних сигналів, які реєструються в процесі моніторингу. В деяких випадках можлива обробка сигналів лікарем ветеринарної медицини. Проте автоматичний розрахунок інформативних параметрів з використанням комп'ютера має переваги і потребує менших витрат.

Автоматична обробка даних має ряд переваг, а саме: а) обробка даних здійснюється за однаковою схемою; б) результати представлені у стандартизованому вигляді; в) є можливість використовувати тільки стандартну термінологію. Комп'ютерні системи збору і математичної обробки електрофізіологічних сигналів є складними апаратно-програмними комплексами, що складаються з багатьох програмних компонент, які виконують функції реєстрації біомедичної інформації, її обробки і системного аналізу, а також діагностичні і сервісні операції [1–5]. Серед клінічних показників, які визначають під час диспансеризації, звертають увагу на температуру тіла і частоту пульсу [6]. Термометрію зазвичай проводять з використанням ртутних або електронних термометрів ректально. Частоту скорочень серця визначають з використанням фонендо- або стетофонендоскопа [6, 7]. Недоліком цих методів є висока трудомісткість процесу, велика роль суб'єктивних факторів під час встановлення діагнозу, необхідність надійної фіксації тварини.

Визначення клінічних показників сільськогосподарських тварин з використанням комп'ютерних і телеметричних технологій є актуальною проблемою. Використання сучасних методів діагностики дозволить підвищити точність вимірювань, прискорити встановлення діагнозу хвороби як в умовах тваринницьких комплексів, так і в умовах стаціонару клініки ветеринарної медицини, зменшить витрати часу і коштів на проведення ветеринарних заходів. Сучасне обладнання вітчизняного виробництва може розширити діагностичні можливості фахівця ветеринарної медицини, що дозволить ефективно проводити диспансеризацію в умовах господарства, розпізнавати хвороби на ранніх стадіях і своєчасно лікувати тварин.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили у відокремленому підрозділі НУБіП України НДГ «Агрономічна дослідна станція», а також стаціонарі клініки ветеринарної медицини ННІ ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва на великій рогатій худобі співробітниками кафедри терапії та клінічної діагностики і кафедри технічного сервісу та інженерного менеджменту НУБіП України.

Клінічні показники у великої рогатої худоби (частота скорочень серця і температура тіла) досліджували з використанням експериментальної одноканальної діагностичної системи, яка побудована за принципом: датчик – посилювач – генератор УКВ – модулятор частоти – антена передавача – антена приймача – приймач – комп'ютер.

Датчики на тварині закріплювали з використанням спеціальної амортизаційної стрічки, а ділянку шкіри, яка контактувала з датчиком, обробляли електродним гелем «Унімакс». Передатчик закріплювали в ділянці холки, а датчики – у точках кореспондування. Інформацію з точок на тілі тварини знімали послідовно. Зв'язок між дослідником, який знаходився біля тварини, і оператором аналізуючого пристрою (ноутбук) здійснювали з використанням мобільних телефонів. Об'єкт дослідження і приймач розміщували у різних приміщеннях.

Результати досліджень та їх обговорення. У першому досліді випробовували датчики для дослідження роботи серця. Було обрано 4 точки: точка А – з правого боку в четвертому міжребер-

ному проміжку, на 4–6 см нижче лінії плечового суглоба; точка Б – з лівого боку в четвертому міжреберному проміжку на 1–2 см нижче лінії плечового суглоба; точка В – з лівого боку в четвертому міжреберному проміжку на 4–6 см нижче лінії плечового суглоба; точка Г – з лівого боку в третьому міжреберному проміжку на 6–8 см нижче лінії плечового суглоба.

Завданнями дослідів передбачалось:

- порівняти класичну методику вимірювання частоти скорочень серця за допомогою фонендоскопа з вимірюваннями розробленої нами телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом;

- порівняти вимірювання стенду «Дельфін» у стандартній комплектації з вимірюваннями розробленої нами телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом.

Для вимірювання частоти скорочень серця у корів контрольної групи спочатку у першій частині дослідів підраховували кількість скорочень серця за основною методикою з використанням фонендоскопа, а в другій частині дослідів використовували реєструвальний пристрій «Дельфін» у стандартній комплектації.

Для вимірювання частоти скорочень серця у корів дослідної групи використовували розроблений нами макет діагностичної телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом.

Результати проведених досліджень наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Результати вимірювання частоти скорочень серця у великій рогатій худоби за 1 хв; $M \pm m$, $n=5$

Показник	Групи тварин			
	датчик	контрольна	датчик	дослідна
Перша частина дослідів				
Частота скорочень серця за 1 хв за основною методикою		64,2 $\pm$ 2,15	А	64,6 $\pm$ 2,74
		64,8 $\pm$ 1,85	Б	64,4 $\pm$ 2,88
		64,8 $\pm$ 1,85	В	65,0 $\pm$ 2,46
		64,4 $\pm$ 2,05	Г	64,0 $\pm$ 2,45
Друга частина дослідів				
Частота скорочень серця за 1 хв з використанням реєстратора «Дельфін»	А	67,0 $\pm$ 2,76	А	66,8 $\pm$ 3,71
	Б	67,8 $\pm$ 2,91	Б	67,6 $\pm$ 3,92
	В	66,2 $\pm$ 2,60	В	65,8 $\pm$ 4,06
	Г	67,0 $\pm$ 3,00	Г	67,2 $\pm$ 4,35

Таким чином, результати досліджень свідчать про відсутність вірогідної різниці між показниками розробленої нами телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом, стандартної комплектації стенду «Дельфін» та загальноклінічної методики вимірювання частоти скорочень серця.

У другому досліді було випробувано датчик для вимірювання температури тіла тварин. Було обрано 2 точки: точка А – з правого боку у четвертому міжреберному проміжку, на лінії плечового суглоба; точка Б – з лівого боку у четвертому міжреберному проміжку на лінії плечового суглоба.

Завданнями дослідів передбачалось:

- порівняти класичну методику вимірювання температури тіла тварин із вимірюваннями розробленої нами телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом;

- порівняти вимірювання стенду «Дельфін» у стандартній комплектації з вимірюваннями розробленої нами телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом.

У першій частині дослідів для вимірювання температури тіла у тварин контрольної групи використовували максимальний ртутний термометр ректально, а для вимірювання температури тіла у тварин дослідної групи – розроблений нами макет діагностичної телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом.

У другій частині дослідів для вимірювання температури тіла у тварин контрольної групи використовували реєструвальний пристрій «Дельфін», а у тварин дослідної групи температуру тіла вимірювали з використанням розробленого нами макета діагностичної телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом. Під час проведення експерименту температура повітря складала 22 °С, відносна вологість повітря 65 %. Результати дослідів наведені в таблиці 2.

Таблиця 2 – Результати вимірювання температури тіла у великої рогатої худоби; $M \pm m$, $n=5$

Показник	Групи тварин			
	датчик	контрольна	датчик	дослідна
Перша частина досліджу				
Температура тіла ректальна °C (ртутний термометр)		38,22±0,14	А	37,42±0,20*
		38,22±0,14	Б	37,40±0,21*
Друга частина досліджу				
Температура тіла °C (реєстратор «Дельфін»)	А	37,36±0,17	А	37,36±0,18
	Б	37,32±0,16	Б	37,26±0,17

Примітка. * – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками у тварин дослідної та контрольної груп.

Таким чином, результати досліджень свідчать про відсутність вірогідної різниці між показниками розробленої нами діагностичної телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом та стандартної комплектації стенда «Дельфін». У той же час, вірогідна різниця між результатами термометрії з використанням розробленої нами діагностичної телеметричної системи з індивідуальним радіоканалом та результатами вимірювань ртутним термометром виникла внаслідок різниці між ректальною температурою та температурою шкіри тварин. Як відомо, температура шкіри тварини залежить від температури зовнішнього середовища, вологості повітря, швидкості вітру і багатьох ендогенних факторів [1, 2]. За результатами наших досліджень температура шкіри дослідних тварин була на 0,8° C нижчою за ректальну.

Висновки. 1. Для визначення частоти скорочень серця у великої рогатої худоби можна застосовувати розроблену нами телеметричну систему. Найбільш зручною для кореспондування сигналів слід вважати точку, яка знаходиться з лівого боку в четвертому міжреберному проміжку на 4–6 см нижче лінії плечового суглоба.

2. Під час вимірювання температури тіла у великої рогатої худоби можна застосовувати розроблену нами телеметричну систему з точками кореспондування сигналів з правого та лівого боку у четвертому міжреберному проміжку на лінії плечового суглоба.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кулаицев А.П. Компьютерная электрофизиология в клинической практике. – М.: НПО Информатика и компьютеры, 1999. – 329 с.
2. Прокунцев А.Ф. Преобразование и обработка информации с датчиков физических величин / А.Ф. Прокунцев, Р.М. Юмаев. – М.: Машиностроение, 1992. – 288 с.
3. Butz Genelle M. Long-term telemetric measurement of cardiovascular parameters in awake mice: a physiological genomics tool / M. Butz Genelle, L. Davissou Robin // Physiol. Genomics. – 2001. – №5. – P. 89–97.
4. Подлепецкий Б.И. Микроэлектронные датчики и преобразователи для неинвазивного контроля состояния функциональных систем человека / Б.И. Подлепецкий, С.С. Скрипка. // Измерительная техника. – 1997. – №2. – С.15–16.
5. Gross V. Long-term blood pressure telemetry in AT2 receptor-disrupted mice / Gross V., Milia A. F., Plehm R., Imagami T., Luft F.C. // Journal of Hypertension. – 2000. – №18. – P. 955–961.
6. Диспансеризація великої рогатої худоби / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Харута Г.Г. та ін.] – К.: Ветінформ, 1997. – 60 с.
7. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.

Исследование клинических показателей у крупного рогатого скота с использованием компьютерных технологий

Н.Г. Грушанская, В.М. Костенко, А.А. Скиба, Н.И. Цвилюховский

В работе изложены материалы собственных исследований по разработке телеметрической системы для определения клинических показателей (частота сердечных сокращений, термометрия) крупного рогатого скота. Приведены места расположения точек на поверхности тела животного, на которые крепятся датчики.

Ключевые слова: телеметрические системы, крупный рогатый скот, термометрия, частота сердечных сокращений.

Determination of clinical indexes with application of computer technologies among cattle

N. Grushanska, V. Kostenko, A. Skibf, M. Tsviliovskij

The material of own researches on development of the telemetry system for the determination of clinical parameters (heart rate, thermometry) among cattle are shown in the article. Given the location of points on which are mounted sensors.

Key words: telemetry systems, cattle, thermometry, heart rate.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ У РАЗІ ЗАСТОСУВАННЯ ВЕТЕРИНАРНОГО ПРЕПАРАТУ МІНПАНКОР

Показано зміни функціонального стану щитоподібної залози у високопродуктивних корів різних геохімічних зон України у разі застосування нового ветеринарного препарату Мінпанкор для профілактики та лікування патології мінерального обміну в їх організмі. Доведено лікувально-профілактичну дію препарату Мінпанкор за остеодистрофії та мікроелементозів у лактуючих корів за показниками функціональної активності щитоподібної залози.

Ключові слова: щитоподібна залоза, високопродуктивні корови, Мінпанкор, остеодистрофія, гіпомікроелементози.

У регуляції взаємозв'язку метаболічних процесів значна роль належить ендокринній системі, стабільне функціонування якої є однією з основних складових забезпечення життєдіяльності організму. Важливе місце належить щитоподібній залозі, а оцінка її функціональної активності за вмістом гормонів є об'єктивною характеристикою порушень обміну речовин [1]. Крім того, нормалізація концентрації гормонів в організмі корів об'єктивно вказує на лікувально-профілактичний ефект від застосування ветеринарних препаратів.

Метаболічні хвороби, в основі яких лежить порушення засвоєння певних макро- і мікроелементів, прямо або побічно визначають функціональну активність щитоподібної залози [2].

На основі літературних даних [3] і результатів власних досліджень тварин у різних геохімічних зонах України виявлено такі захворювання щитоподібної залози, як гіпотиреоз, рідше гіпертиреоз, ендемічний зоб, спорадичний зоб, дифузний токсичний зоб та пухлини. Суперечливі відомості про стан щитоподібної залози в разі порушення обміну речовин у високопродуктивних корів [3, 4] зумовлені методичними аспектами вивчення функції щитоподібної залози. Так, у 70–80-х роках оцінку її функціональної активності у сільськогосподарських тварин проводили за вмістом зв'язаного з білками йоду та йоду, екстрагованого бутанолом. Дослідження гормонів методом радіоімунного аналізу є небезпечним для дослідника та вимагає наявності вартісного лабораторного обладнання. Нині функціональну активність щитоподібної залози за вмістом трийодтироніну (T_3), тироксину (T_4) і тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) у сироватці крові визначають методом імуноферментного аналізу.

Мета роботи – дослідження функціонального стану щитоподібної залози у високопродуктивних корів, хворих на різні форми остеодистрофії та з ознаками гіпомікроелементозів у геохімічних зонах України за використання з лікувально-профілактичною метою нового ветеринарного препарату Мінпанкор.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проведено у виробничих умовах господарств Рівненської, Полтавської, Київської та Херсонської областей. Об'єктом досліджень були високопродуктивні корови голштинської та української чорно-рябої порід. Клінічне дослідження тварин проводили з урахуванням рекомендацій М.О.Судакова із співавт. [5]. Крім того, аналізували раціони годівлі тварин, відбирали у них кров для біохімічних досліджень. Діагноз на остеодистрофію та гіпомікроелементози (переважно йодна, кобальтова, мідна та цинкова недостатності) ставили на основі характерних симптомів, а також вмісту макро- та мікроелементів в кормах і крові корів.

Зміни функціонального стану щитоподібної залози під впливом препарату Мінпанкор вивчали шляхом визначення в сироватці крові рівня трийодтироніну (T_3), тироксину (T_4), тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) методом імуноферментного аналізу (тест-система виробництва США). Дослідження гормонів проводили в науково-дослідній лабораторії ЗАТ з виробництва інсулінів «Індар» (м. Київ).

Результати досліджень та їх обговорення. Головною частиною колоїду фолікулів ЩЗ білок – тиреоглобулін. До його складу входить тиронін, який є основою для побудови йодованих гормонів щитоподібної залози – тироксину (T_4 , тетраїодтиронін) і трийодтироніну (T_3), що синтезуються у фолікулах залози. Ці гормони характеризуються багатограним впливом на внутрішньоклітинний метаболізм і є регуляторами обміну речовин на всіх структурних рівнях організму [6, 7]. Тре-

тій гормон щитоподібної залози – тиреокальцитонін – синтезується парафолікулярними (світлими) С-клітинами. Характерною особливістю щитоподібної залози є її здатність поглинати і кумулювати 70–80% йодидів. Процес надходження і окиснення йодидів відбувається під контролем ТТГ гіпофіза. Співвідношення між Т4 і Т3 становить 7:1. У тканинах обидва гормони дейодуються і перетворюються у трийодтиреоову кислоту, з якою зв'язаний тканинний ефект гормонів [8, 9].

Потрапивши в кров, Т₃ і Т₄ розносяться по організму, в основному, у зв'язаних з білками сполуках. Основним транспортним білком є тиронінозв'язувальний глобулін, який зв'язує практично весь трийодтиронін і близько 75% тироксину. Цей глікопротеїн утворюється в печінці, а естрогени посилюють його синтез і сприяють зростанню рівня йодотиронінів у крові [10].

Проведеними дослідженнями встановлено, що рівень трийодтироніну в сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів складав у середньому 2,63±0,14 нмоль/л, а тироксину – 64,6±2,38 нмоль/л. Вміст ТТГ становив 70,6±16,02 нМО/мл. Фізіологічні ліміти цих гормонів складають відповідно 2,30–3,74 і 41,9–100 нмоль/л, а ТТГ – 50–130 нМО/мл (табл. 1).

Таблиця 1 – Вміст гормонів щитоподібної залози та гіпофіза в сироватці крові високопродуктивних лактуючих корів при застосуванні препарату Мінпанкор

Клінічний стан корів	Трийодтиронін (Т ₃), нмоль/л	Тироксин (Т ₄), нмоль/л	ТТГ, нМО/мл
Західна геохімічна зона			
Клінічно здорові	2,41±0,11	62,1±2,10	70,2±15,8
Хворі на мікроелементози та остеодистрофію	1,02±0,14	24,2±2,34	210,0±65,30
На 20-у добу після застосування мінпанкору	2,25±0,12	40,5±5,02	86,0±21,15
p ₁ <	0,05	0,001	0,001
Північно-східна геохімічна зона			
Клінічно здорові	2,32±0,12	60,3±3,20	68,3±19,30
Хворі на мікроелементози та остеодистрофію	0,91±0,13	21,8±1,28	321,4±81,55
На 20-у добу після застосування мінпанкору	2,20±0,18	43,1±1,93	75,0±8,32
p ₂ <	0,01	0,05	0,001
Центральна геохімічна зона			
Клінічно здорові	2,60±0,15	68,5±4,21	71,2±13,24
Хворі на мікроелементози та остеодистрофію	2,14±0,81	48,8±4,21	151,0±76,92
На 20-у добу після застосування мінпанкору	2,55±0,62	62,3±3,24	69,4±21,44
p ₃ <	0,05	0,05	0,001
Південна геохімічна зона			
Клінічно здорові	3,21±0,16	67,4±2,40	72,7±16,95
Хворі на мікроелементози та остеодистрофію	2,30±0,41	51,3±3,92	130,0±42,34
На 20-у добу після застосування мінпанкору	2,83±0,18	65,8±4,46	68,2±12,80
p ₄ <	0,05	0,05	0,001

Примітки: p₁, p₂, p₃, p₄ < корови, хворі на мікроелементози та остеодистрофію, відповідної геохімічної зони порівняно з клінічно здоровими.

Таким чином, встановлені нами показники концентрації гормонів у сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних лактуючих корів вірогідно не відрізнялися залежно від певної геохімічної зони й не мали корелятивного зв'язку, але концентрація трийодтироніну і тироксину була дещо вищою в сироватці крові корів центральної та південної геохімічної зон.

У сироватці крові високопродуктивних корів західної геохімічної зони, хворих на мікроелементози (йодна, кобальтова, цинкова недостатності) і остеодистрофію, концентрація гормонів Т₃, Т₄ і ТТГ становила 1,02±0,14; 24,2±2,34 нмоль/л, та 210,0±65,30 нМО/мл відповідно, що вірогідно (p<0,001) менше порівняно з клінічно здоровими тваринами. На 20-ту добу після застосування розробленого нами препарату Мінпанкор вміст тиреоїдних гормонів Т₃ і Т₄ у сироватці крові корів з порушеним мінеральним обміном був вірогідно (p<0,05) вищим, порівняно з хворими тваринами, і складав, 2,25±0,12 та 40,5±5,28 нмоль/л відповідно, а рівень ТТГ – меншим (86,0±21,15 нМО/мл).

У північно-східній геохімічній зоні вміст тиреоїдних гормонів (Т₃ і Т₄) у сироватці крові корів з порушеним мінеральним обміном був вірогідно (p<0,05) нижчим, порівняно з клінічно здоровими тваринами, і складав 0,91±0,13 та 21,8±1,28 нмоль/л відповідно, а рівень ТТГ був різко

збільшенням – $321,6 \pm 81,55$ нМО/мл. Під дією препарату Мінпанкор показники концентрації тиреоїдних гормонів у сироватці крові корів становили $2,20 \pm 0,18$ та $43,1 \pm 1,93$ нмоль/л відповідно, а ТТГ – $75,0 \pm 8,32$ нМО/мл.

У сироватці крові хворих корів центральної та південної геохімічних зон концентрація тиреоїдних гормонів була вірогідно ($p < 0,05$) меншою, порівняно з клінічно здоровими тваринами, рівень ТТГ-гормону був підвищений і становив $151,0 \pm 76,92$ і $130,0 \pm 42,34$ нМО/мл відповідно. Уміст T_3 і T_4 було вірогідно вищим у сироватці крові корів після застосування мінпанкору порівняно з хворими тваринами.

ТТГ стимулює поглинання залозою йодиду з крові, підвищує активність тиреоїдної пероксидази і посилює синтез білка тиреоглобуліну. Тиреотропін, стимулює утворення мікроворсинок і розпад тироніноз'язувального білка з наступним надходженням у кров T_3 і T_4 [5, 9, 10].

Концентрація T_3 і T_4 знижувалась за принципом зворотного зв'язку та була в прямій кореляції з підвищенням синтезу тиреотропного гормону гіпофіза. Найбільш вираженим цей зв'язок був у досліджених корів північно-східної геохімічної зони за одночасного перебігу мікроелементозів та остеодистрофії.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження функціонального стану щитоподібної залози у високопродуктивних корів у разі порушення мінерального обміну вказують на те, що зниження рівня трийодтироніну і тироксину в сироватці крові тварин, особливо в західній та північно-східній геохімічних зонах, за одночасного перебігу мікроелементозів та остеодистрофії відбувається за гіпофункції фолікулярних клітин щитоподібної залози.

Зниження концентрації тиреоїдних гормонів T_3 і T_4 в сироватці крові хворих на мікроелементози та остеодистрофію корів призводить до різкого підвищення вмісту тиреотропного гормону гіпофіза залежно від геохімічної зони в 1,5–2,0 рази, а за одночасного перебігу мікроелементозів та остеодистрофії у корів північно-східної геохімічної зони – у 4,7 рази.

Після застосування нового ветеринарного препарату Мінпанкор з метою лікування й профілактики остеодистрофії та мікроелементозів у високопродуктивних лактуючих корів вміст тиреоїдних гормонів (T_3 і T_4) вірогідно підвищився в сироватці крові корів у тварин всіх геохімічних зон, а рівень тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) – зменшився, що вказує на високу лікувальну дію запропонованого препарату.

Різносторонній вплив гормонів щитоподібної залози на рівень обміну речовин, особливо мінерального, в організмі високопродуктивних корів вимагає більш детального подальшого вивчення її функціонального стану, зокрема з метою використання отриманих даних для удосконалення сучасних методів лікування та профілактики цих порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сахнюк В.В. Функціональний стан щитоподібної залози у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 3. – С. 5–17.
2. Левченко В. Функція щитовидної залози у телят з уродженим зобом / В. Левченко, В. Романюк, Л. Симеренко // Вет. медицина України. – 1999. – № 11. – С. 8–10.
3. Хвороби щитоподібної залози / В.Левченко, В.Безух, В.Романюк, В.Фасоля // Вет. медицина України. – 2001. – № 6. – С. 35–37.
4. Лігоміна І.П. Стан мінерального обміну і природної резистентності корів та їх корекція у господарствах Житомирського Полісся: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / І.П. Лігоміна. – Біла Церква, 2003. – 21 с.
5. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.]; за ред. М.О. Судакова. – [2-е вид., перероб. і доп.] – К.: Урожай, 1991. – 141 с.
6. Physiology of thyroid hormones. IN: Division of Drugs and Toxicology, American Medical Association: Drug Evaluations Annual 1995. Amer. Med. Assn. – Chicago, 1995. – Chapter 47. – PP. 1039–1040.
7. Engler D. The deiodination of the iodothyronines and of their derivatives in man / D. Engler, A. Burger // Endocrin. Rev. – 1984. – V.5. – P. 151.
8. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.
9. Герасимов Г.А. Лабораторные методы в диагностике заболеваний щитовидной железы / Клини. лабор. диагностика. – 1998. – № 6. – С. 25–32.
10. Гитель Э.П. Клинико-лабораторные алгоритмы оценки функциональной активности щитовидной железы / Э.П. Гитель, Г.А. Мельниченко // Клини. лабор. диагностика. – 1999. – № 5. – С. 33 – 39.
11. Бондарь В. А. Диагностика и профилактика гипотиреоза и нарушений обмена веществ у молочных коров в зоне йодной и другой микроэлементной недостаточности: автореф. дисс. на соиск ученой степени канд. вет. наук: спец. 16.00.01 – «Диагностика и терапия животных» / В. А. Бондарь. – Киев, 1988. – 16 с.

Функциональное состояние щитовидной железы у высокопродуктивных коров при применении ветеринарного препарата Минпанкор

С.П. Долецкий

В статье показаны изменения функционального состояния щитовидной железы у высокопродуктивных коров различных геохимических зон Украины при применении ветеринарного препарата Минпанкор для профилактики и лечения патологии минерального обмена. Доказано лечебно-профилактическое действие препарата Минпанкор при остеодистрофии и микроэлементозах у лактирующих коров по показателям функциональной активности гормонов щитовидной железы.

Ключевые слова: щитовидная железа, высокопродуктивные коровы, остеодистрофия, гипомикроэлементозы.

Thyroid gland function in highly productive cows at using of veterinary preparation "Minpankor"

S. Doletskiy

At article is shown the thyroid gland functional condition changing in highly productive cows of different geochemical areas of Ukraine at using of veterinary preparation "Minpankor" for precautions and treatment of mineral metabolism pathology at their organisms. Treatment-and- precautions activity of new domestic preparation at osteodystrophy and microelementytosis in lactation cows by indices of functional activity of thyroid gland hormones is proved.

Key words: thyroid gland, high-productive cows, Minpankor, osteodystrophy, hypomicroelementosis.

УДК 619:616.41:616-07:636.084

ДУБІН О.М., канд. вет. наук

Уманський національний університет садівництва

СТАН ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ В МОЛОДНЯКУ ЗА ВІДГОДІВЛІ

Подано результати еритроцитопоезу у молодняку за тривалої жомо-концентратної відгодівлі. Загальноклінічний аналіз крові показав значні зміни еритроцитопоезу. Незважаючи на те, що олігоцитемія була лише в 1,3 % бичків, а олігохромемія у 3,1 %, у значній кількості тварин встановлені гіпохромія (20,6 %) і мікроцитоз (51,8 %).

Ключові слова: еритроцитопоез, олігоцитемія, олігохромемія, гіпохромія, мікроцитоз.

Через зменшення поголів'я корів нині на жомову відгодівлю ставлять молодняк малої маси, який утримується на монорациях протягом 6–12 міс., що спричиняє розвиток комплексної (поліморбідної) метаболічної та внутрішньої патології [1, 2]. У зв'язку з цим постала необхідність проведення поглибленої диспансеризації, зокрема вивчення еритроцитопоезу. Незважаючи на велику кількість виконаних робіт щодо дослідження цієї важливої системи організму у сільсько-господарських і дрібних домашніх тварин [3–8], вивчення стану еритроцитопоезу у молодняку за тривалої жомо-концентратної відгодівлі залишається актуальним.

Мета роботи – дослідити стан еритроцитопоезу у молодняку за тривалої відгодівлі на раціонах жомо-концентратного типу.

Матеріал та методи досліджень. Об'єктом дослідження були бички віком 12–18 міс., масою тіла 200–450 кг, які знаходилися на жомовій відгодівлі 70–120 днів (перша група) та 150–180 днів (друга група) в умовах ТОВ "Е і М Красива Земля" Христинівського району Черкаської області. Окрім клінічного дослідження бичків на відгодівлі, підраховували у молодняку кількість еритроцитів загальноприйнятим методом – меланжерним у лічильній камері з сіткою Горяєва. Вміст гемоглобіну визначали геміглобінціанідним методом, а гематокритну величину – методом мікроцентрифугування за Шклярюм, розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ) та середній об'єм еритроцитів [7–11].

Результати досліджень та їх обговорення. У ході клінічного дослідження 1000 голів молодняку великої рогатої худоби (бичків на відгодівлі) було встановлено, що тварини мають вищу, середню, інколи – нижчу за середню вгодованість. Кон'юнктива бліда або блідо-рожева у 258 (25,8 %) тварин. Підрахунок кількості еритроцитів у 150 бичків показав їх значну варіабельність: від 4,9 до 11,2 Т/л. У 106 (70,7 %) голів молодняку із 150 кількість еритроцитів була в межах норми, у 42 (28 %) спостерігали поліцитемію та у двох – олігоцитемію (табл. 1). Середня кількість їх складала $6,92 \pm 0,09$ Т/л. Уміст гемоглобіну також коливався в досить широких межах – від 87,0 до 186,0 г/л ($119,0 \pm 1,07$). У 48 бичків (30 %) була виявлена плейохромія (табл. 1), що можна пояснити деяким згущенням крові, оскільки в частини з них величина гематокриту становила 0,35–0,38 л/л.

Слід зазначити, що у 24 бичків із 48 (50 %) плейохромія поєднувалася з поліцитемією і лише у одного – з олігоцитемією (2,1 %), у решти молодняку кількість еритроцитів була в межах норми. Таке співвідношення між цими показниками зумовило максимальне насичення еритроцитів гемоглобіном ($17,6 \pm 0,25$ пг). Концентрація його була збільшеною у 36 бичків (24 %), а зменше-

ною – у 31 (20,6 % проб). Низький уміст гемоглобіну в еритроциті (в середньому $13,5 \pm 0,1$ пг) характеризує низьку спроможність еритроцитів зв'язувати кисень.

Таблиця 1 – Показники гемоцитопоезу в молодняку за відгодівлі

Біометричний показник	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	ВГЕ, пг	Величина гематокриту, л/л	Середній об'єм еритроцитів, мкм ³
n	150	160	150	139	128
L i m	4,9–11,2	87,0–186,0	11,2–27,8	0,24–0,48	26,1–90,5
M $\pm$ m	6,92 $\pm$ 0,09	119,0 $\pm$ 1,07	17,6 $\pm$ 0,25	0,35 $\pm$ 0,004	50,8 $\pm$ 0,81
Норма	5,0–7,5	95–125	15,0–20,0	0,35–0,45	50–60
Виходить за межі норми:					
мінімальної, всього	2	5	31	72	61
у процентах	1,3	3,1	20,6	51,8	47,6
максимальної, всього	42	48	36	6	15
у процентах	28,0	30,0	24,0	4,3	11,7

Із 36 бичків гіперхромія найчастіше (55,5 %) виявлялася у тварин за оптимальної кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові, дещо рідше (36,1 % тварин) вона розвивалася за поєднання плейохромії з оптимальною кількістю еритроцитів і лише в поодиноких випадках були інші варіанти співвідношення в кількості еритроцитів і гемоглобіну (табл. 2).

Таблиця 2 – Причини гіпо- і гіперхромії у молодняку залежно від вмісту гемоглобіну

Показник	Гіпохромія		Гіперхромія	
	всього	у процентах	всього	у процентах
Всього	31	20,6	36	24,0
Еритроцитити в нормі Hb в нормі	6	19,3	20	55,5
Еритроцити в нормі Плейохромія	–	–	13	36,1
Олігоцитемія Hb в нормі	–	–	1	2,8
Олігоцитемія Плейохромія	–	–	1	2,8
Поліцитемія Hb в нормі	15	48,4	–	–
Поліцитемія Плейохромія	7	22,6	1	2,8
Еритроцити в нормі Олігохромемія	2	6,5	–	–
Поліцитемія Олігохромемія	1	3,2	–	–

Гіпохромія встановлена у 31 бичка (20,6 % від досліджених). Найчастіше (48,4 %) її виявляли у тварин зі збільшеною кількістю еритроцитів за оптимального вмісту гемоглобіну, дещо рідше (22,6 %) у разі поєднання поліцитемії та плейохромії й оптимальної кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові (19,3 %). Лише у трьох тварин причиною гіпохромії було зменшення вмісту гемоглобіну в крові.

Отже, причиною гіпохромії дуже рідко є олігохромемія, найчастіше вона розвивається внаслідок поліцитемії на фоні оптимальної кількості гемоглобіну.

Причиною гіперхромії слід вважати нестачу кобальту, забезпеченість яким становить 60–92 % від потреби. За даними літератури [10–12], гіперхромія поєднується, як правило, із макроцитозом, проте нами не виявлено подібної закономірності. Лише у 9 бичків із гіперхромними еритроцитами середній об'єм їх був більше 60 мкм³, але кількість еритроцитів при цьому – в межах норми. Навпаки, у 61 бичка (47,6 %) він був менше 50 мкм³ (табл. 1), спостерігалася виразна тенденція до розвитку мікроцитозу, що вказує на знижений газообмін у тканинах. Оскільки в більшості тварин кількість еритроцитів була в межах норми, а середній об'єм їх мав тенденцію до зменшення, то загальна дихальна повєрхня еритроцитів була в межах мінімальної норми (0,35 $\pm$ 0,004 л/л).

Загальний об'єм еритроцитів, що містяться в крові, характеризує величина гематокриту, яка залежить від двох показників: кількості еритроцитів та їх об'єму. Вона коливалася від 0,24 до 0,48 л/л і була меншою норми (0,35 л/л) у 72 бичків із 139 (51,8 %). Причиною зниження цього показника в оптимальному варіанті є зменшення кількості еритроцитів та їх об'єму, проте в жодній тварини такого поєднання нами не встановлено (табл. 3).

Таблиця 3 – Причини зменшення величини гематокриту у бичків за відгодівлі

№	Показник
	Всього у тому числі:
1	Олігоцитемія Мікроцитоз
2	Олігоцитемія Нормоцитоз
3	Олігоцитемія Макроцитоз
4	Еритроцити в нормі Мікроцитоз
5	Поліцитемія Мікроцитоз
6	Еритроцити в нормі Нормоцитоз
7	Еритроцити в нормі Макроцитоз

Незважаючи на те, що у 28 % молодняку встановлена поліцитемія, гематокритна величина у 9 бичків цієї групи (21,4 %) була меншою за норму, що пояснюється вираженою тенденцією до зменшення об'єму еритроцитів, який становив у цих тварин від 26,1 до 44,6 мкм³. Лише у двох тварин (2,8 %) причиною зменшення величини гематокриту є олігоцитемія (№№ 2, 3). Основною причиною зменшення дихальної поверхні еритроцитів, за результатами наших досліджень, є мікроцитоз (54,2 %), який у 30 бичків (41,6 %) поєднувався з оптимальною кількістю еритроцитів (№ 4), а в 9 (12,5 %) – навіть з поліцитемією (№ 5). У них об'єм еритроцитів складав 26,1–49,8 мкм³. У значної кількості тварин (29 або 40,3 %) величина гематокриту була зменшеною за фізіологічної кількості еритроцитів і їх діаметра (№ 6).

Нами було проведено порівняння показників еритроцитопоезу в молодняку, який утримувався на відгодівлі 70–120 днів (1-а група) та 150–180

днів (2-а група). Кількість еритроцитів у тварин першої групи в середньому становила $6,93 \pm 0,10$ Т/л і практично не відрізнялася від показників другої групи ($p < 0,5$; табл. 4). Уміст гемоглобіну в молодняку, який утримувався 70–120 днів, у середньому по групі становив $117,0 \pm 1,35$ г/л, що менше, ніж у бичків другої групи ($p < 0,001$), в яких він був дещо вищим за норму ($126,4 \pm 1,6$ г/л). Це можна пояснити згущенням крові у деяких тварин, причиною якого, очевидно, було утворення екссудату за травматичного ретикулоперитоніту, оскільки у 5 бичків виявлений реактивний лейкоцитоз (12,3–14,5 Г/л). Вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) був підвищеним у 14 бичків з 35 (40 %) другої групи і складав у середньому по групі $18,8 \pm 0,55$ пг, тоді як гіперхромія у бичків першої групи реєструвалася лише у 19,1 % тварин ($p < 0,05$). Ми вважаємо, що гіперхромія виникає за нестачі кобальту та вітаміну В₁₂, і чим більш подовжений термін відгодівлі, тим більше виявлено проб з підвищеним ВГЕ.

Таблиця 4 – Показники еритроцитопоезу у молодняку за різних термінів відгодівлі

Група тварин	Біометричний показник	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	ВГЕ, пг	Величина гематокриту, л/л	Середній об'єм еритроцитів, мкм ³
1 70–120 днів	n	115	125	115	114	103
	Lim	4,9–10,3	87,0–186,0	11,8–27,8	0,24–0,48	26,1–90,5
	M±m	$6,93 \pm 0,10$	$117,0 \pm 1,35$	$17,3 \pm 0,27$	$0,35 \pm 0,57$	$50,6 \pm 0,96$
2 150–180 днів	n	35	35	35	25	25
	Lim	5,28–11,2	106,5–148,0	11,2–24,6	0,26–0,42	39,9–62,6
	M±m	$6,91 \pm 0,24$	$126,4 \pm 1,6$	$18,8 \pm 0,55$	$0,33 \pm 0,65$	$51,6 \pm 1,25$
p<		0,5	0,001	0,05	0,5	0,5

Показники гематокритної величини та середнього об'єму еритроцитів у молодняку обох груп практично не відрізнялися ($p < 0,5$).

Збільшення вмісту феруму в сироватці крові спостерігали у 19 бичків з 29, проте уміст гемоглобіну був збільшений лише у п'яти з них (17,2 %). Отже, гіперсидероз у переважній більшості випадків не супроводжується плейохромією. Очевидно, на синтез гемоглобіну впливають інші фактори: вміст міді, який у 90,5 % тварин був зменшеним, та протеїну в раціоні.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження показали зміни еритроцитопоезу: олігоцитемія діагнована лише в 1,3 % бичків, олігохромемія – у 3,1 %, проте у значної кількості тварин встановлені гіпохромія (20,6 %) і мікроцитоз (51,8 %). Вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) був підвищеним у 40 % бичків, які утримувались на відгодівлі 150–180 днів, і складав у середньому по групі $18,8 \pm 0,55$ пг, тоді як гіперхромія у бичків, термін відгодівлі яких становив 70–120 днів, реєструвалася лише у 19,1 % тварин ($p < 0,05$).

Кількісні зміни еритроцитів і вмісту гемоглобіну досить добре вивчені, проте не з'ясованими залишаються питання біохімічної структури та функціональних властивостей еритроцитів у молодняку за жомової відгодівлі, що і буде основою для подальших досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В. І. Функціональний стан печінки у бичків, хворих на остеодистрофію / В. І. Левченко, О. М. Дубін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 21. – Біла Церква, 2002. – С. 132–139.
2. Дубін О. М. Клініко-біохімічний статус молодняку при відгодівлі / О. М. Дубін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 23. – Біла Церква, 2002. – С. 44–51.
3. Левченко В. І. Етіологія і патогенез анемії телят / В. І. Левченко, В. М. Соколюк, В. П. Москаленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 2, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 46–50.
4. Слівінська Л. Г. Еритроцитопоз та обмін заліза у тільних корів / Л. Г. Слівінська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С. 182–188.
5. Normal hematology of the horse / J.W. Kramer, B.F. Feldman, J.K. Zinkl, N.C. Jain (ed): Schallnis Veterinary Hematology. – Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2000. – P. 143–150.
6. Marshall K.L. Rabbit hematology / K.L. Marshall // Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Prakt. – 2008. – V.11 № 3, – P. 551–567.
7. Mitchell E.B. Arian hematology and related disorders / E.B. Mitschell, J.Johns // Ibit. – 2008. – V. 11, №3. – P. 501–522.
8. Сукманський О.І. Ветеринарна гематологія: Навчальний посібник / О.І. Сукманський, С.І. Улизько. – Одеса: БМВ, 2009. – 168 с.
9. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: метод. рекомендації / В. І. Левченко, В. М. Соколюк, В. М. Безух та ін. – Біла Церква, 2002. – 56 с.
10. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики: Справочник / И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко и др.; под. ред. проф. И. П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
11. Біохімічні методи дослідження крові тварин: метод. рекомендації / В. І. Левченко, Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк та ін. – К., 2004. – 104 с.
12. Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И. П. Кондрахин – М.: Агропромиздат, 1989. – 256 с.

Состояние эритроцитопоза у молодняку при откорме

А.М.Дубин

Подано результати еритроцитопоза у молодняку при длительном жомо-концентратном откорме. Общеклинический анализ крови показал значительные изменения эритроцитопоза. Несмотря на то, что олигоцитемия была только у 1,3 % бычков, а олигохромемия у 3,1 %, у значительного количества животных установлены гипохромия (20,6 %) и микроцитоз (51,8 %).

Ключевые слова: эритроцитопоз, олигоцитемия, олигохромемия, гипохромия, микроцитоз.

The state of erythropoiesis of young stock during fattening

A.Dubin

The article presents the results of erythropoiesis of young stock during a long-time pulp-concentrate fattening. General blood test has shown considerable changes of erythropoiesis. Although there were only 1,3 % of calves with oligocythemia, 3,1 % of calves with oligochromemia, hypochromia (20,6 %) and microcytosis (51,8 %) were detected in substantial number of animals.

Key words: erythropoiesis, oligocythemia, oligochromemia, hypochromia, microcytosis.

УДК 619:616-002.3:616.15:636.8

М.В. ЄНІН, здобувач

Луганський національний аграрний університет

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У КОТІВ ЗА ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ

Наведено дані щодо стану коагуляційної системи гемостазу за випадкових гнійно-запальних процесів у котів. Показано, що за гнійних ран у котів, завдяки активації коагуляційної ланки системи гемостазу, у вогнищі запалення виникає біологічний бар'єр, який перешкоджає інвазивному втручання у здорові органи й тканини локалізованих мікробних агентів та продуктів їх метаболізму, що створює оптимальні умови для подальшого загоєння рани.

Ключові слова: абсцес, гнійні рани, гемостаз, коагулограма, фібриноген, коти.

Постановка проблеми. Відомо, що в процесі проведення наукових досліджень, як правило, вивчаються механізми експериментального запалення, тоді як особливості випадкових запальних процесів нерідко залишаються поза увагою вчених. Водночас практикуючі ветеринарні спеціалісти постійно зустрічаються лише з випадковим травматизмом, який в умовах міста часто спостерігається у дрібних тварин, нерідко в домашніх котів, й іноді набуває сезонного характеру. Отже, поглиблене вивчення особливостей запальної реакції є актуальним, як для науковців, так і для практикуючих фахівців ветеринарної медицини.

Питанню патогенезу та лікування ран у тварин було присвячено ряд класичних робіт, у яких визначено видові особливості перебігу ранового процесу [1–8]. В останні роки у ветеринарній медицині певна увага дослідників приділяється стану системи гемостазу, яка бере безпосередню участь у перебігу запальних процесів [1–13]. Сучасні знання та погляди дозволяють розглядати її як одну з найважливіших захисних реакцій організму у відповідь на травму та гнійну інфекцію і взагалі на запалення. Роль гемостазу за ранової інфекції багатогранна, і полягає не лише в зупинці кровотечі, а й відіграє медіаторні функції, які забезпечують процеси ексудації та регенерації, аж до повної епітелізації [4–13]. Однак поза увагою залишилась роль первинної ланки гемостазу. Саме її компоненти, зокрема тромбоцити та ендотеліальні клітини, у першу чергу, забезпечують зупинку кровотечі та відновлення судинної стінки, запускають каскад коагуляційних реакцій і продукують власні протизапальні фактори. При цьому показники системи гемостазу досліджувалися, головним чином, у плазмі крові, тоді як первинна активація їх компонентів відбувається на рівні мікроциркуляторного русла, безпосередньо у травмованих тканинах [10].

Незважаючи на довготривалий процес вивчення особливостей перебігу запалення, питання про остаточне його визначення у дрібних тварин, зокрема у котів, до останнього часу не було вирішеним. У попередніх дослідженнях нами були визначені гемостазологічні детермінанти в котів за експериментального гострого гнійного запалення [1]. Проте даних щодо стану судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу за випадкових гнійно-запальних процесів у котів нами не знайдено. Саме тому визначення цих показників дозволить, на наш погляд, знайти важливі маркери контролю за перебігом запального процесу у тварин цього виду.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували котів з абсцесами та однотиповими гнійними ранами ($2,71 \pm 0,28$ доби після травмування), які надходили у клініку кафедри хірургії і хвороб дрібних тварин ЛНАУ. Контролем слугували показники, отримані від клінічно здорових тварин ($n=7$).

У дослідних котів була відібрана венозна кров для дослідження гематологічних індикаторів коагулограми: фібриногену (Fg, г/л), активності фібринолізу (АФ, %), протромбінового часу (ПЧ, с), протромбінового індексу (ПІ, %), активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ, с), тромбінового часу (ТЧ, с), активованого часу рекальцифікації плазми (АЧРП, с), часу згортання (ЧЗ, с), кількості тромбоцитів (тис./мм³), які визначали загальноприйнятими методами [14] на базі медичної експрес-лабораторії м. Луганськ. Отримані результати досліджень обробляли статистично за допомогою програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [15].

Результати досліджень та їх обговорення. Виходячи з загальновизнаних позицій про рановий процес, як частковий випадок запалення, яке проявляється у поєднанні місцевих деструктивно-відновлювальних і загальних реакцій, та поставленого перед нами завдання досліджували у котів показники коагулограми за умов випадкового гнійного запалення та гнійних ран (табл. 1).

Таблиця 1 – Стан прокоагуляційного ланцюга системи гемостазу за випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів

Показник	Контроль (n=7)	Абсцеси (n=7)	Гнійні рани (n=7)
Fg, г/л	$2,76 \pm 0,33$	$6,12 \pm 0,47^{***}$	$5,13 \pm 0,33^{***}$
АФ, %	$3,86 \pm 0,34$	$15,77 \pm 1,94^{***}$	$8,24 \pm 0,34^{***}$
ПЧ, с	$10,97 \pm 0,45$	$12,50 \pm 0,27^*$	$11,80 \pm 0,29$
ПІ, %	$101,58 \pm 0,78$	$85,97 \pm 3,00^{***}$	$92,31 \pm 1,99^{***}$

Примітка. р: $^* < 0,05$; $^{***} < 0,001$; решта $> 0,05$ порівняно з аналогічним показником контрольної групи.

Особливо важливим є визначення рівня фібриногену в котів, у яких домінує масивна фібринозна ексудація з подальшою фіксацією та нейтралізацією патологічного фактора.

Під час аналізу отриманих даних стає очевидним, що локальна гнійна інфекція супроводжується гіперкоагуляцією за рахунок вірогідного збільшення кількості фібриногену. Встановлено,

що вміст цього білка гострої фази запалення у крові тварин збільшився у 1,86 раза з $2,76 \pm 0,33$ г/л до $5,13 \pm 0,33$ ($p < 0,001$) за випадкових гнійних ран та у 2,21 рази ($p < 0,001$) – за абсцесів. Показники скринінг-тесту, а саме ПЧ за гнійних ран і абсцесів вірогідно не змінився, при цьому показники ПП за гнійних ран вірогідно ($p < 0,001$) зменшувалися на 9,27, а за абсцесів – на 15,61 % ($p < 0,001$), що вказує, вочевидь, на більш гострий процес запалення у випадку абсцесів.

Крім відмічених показників, ми вивчали дані коагулограми за випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів, які свідчать про внутрішньо-судинне згортання крові (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники коагулограми за випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів

Показник	Контроль (n=7)	Абсцеси (n=7)	Гнійні рани (n=7)
АЧТЧ, с	$25,85 \pm 2,12$	$21,14 \pm 2,8$	$16,14 \pm 1,95^{**}$
ТЧ, с	$16,57 \pm 1,36$	$31,71 \pm 2,46^{***}$	$22,71 \pm 1,75^*$
АЧРП, с	$106,14 \pm 8,18$	$68,57 \pm 7,5^{**}$	$72,28 \pm 2,36^{***}$
ЧЗ, с	$111,57 \pm 8,73$	$63,14 \pm 9,45^{**}$	$67,85 \pm 9,82^{**}$

Примітка. p: *-<0,05; **-<0,01; ***-<0,001; решта >0,05 порівняно з аналогічним показником контрольної групи.

Встановлено, що поруч із зростанням умісту фібриногену спостерігається збільшення показника тромбінового часу (табл.2) у 1,4 ($p < 0,05$) за гнійних ран та у 1,9 рази ($p < 0,001$) – за абсцесів, що означає відтворення фібрину із фібриногену під дією тромбіну, який, за літературними даними, розташований переважно на мембранах тромбоцитів і в разі запальних процесів спричинює утворення фібринових волокон, що укріплюють згусток, завдяки чому у зоні запалення формується захисний бар'єр. Отже, такий ступінь фібриногенемії у процесі розвитку запалення, на наш погляд, треба прийняти як незамінний елемент патогенезу запальної реакції, який завдяки своїм винятковим функціям, зокрема, таким як механічна – створює первинний волокнистий каркас, та як хімічна – забезпечує сорбційну гіперактивність. Взагалі, за гіперфібриногенемії на первинних етапах, відбувається забезпечення умов для максимального відмежовування пошкоджених тканин та створення умов для подальшого загоєння рани [10,11].

Про активацію внутрішньосудинного згортання також свідчить показник часу згортання, який вірогідно ($p < 0,01$) знизився у 1,6 раза за гнійних ран та в 1,7 ($p < 0,01$) – за абсцесів.

Аналізуючи тест на внутрішній шлях (АЧТЧ) згортання крові, спостерігали вірогідне ($p < 0,01$) зниження цього показника у 1,6 раза за гнійних ран, тоді як показник АЧРП вірогідно ($p < 0,01$) знизився у 1,5 раза за абсцесів. За гнійних ран цей показник знижувався ($p < 0,001$) у 1,4 раза, що підтверджує наявність стійкого тромбоутворення захисного шару за місцевого запалення. Проте в перші години перебігу ранового процесу цей показник, на нашу думку, відображав активацію внутрішнього шляху згортання крові, що відбувається в разі пошкодження судинної стінки, а також під час контакту з чужорідним агентом, яким можуть бути мікрофлора, продукти тканинного розпаду тощо.

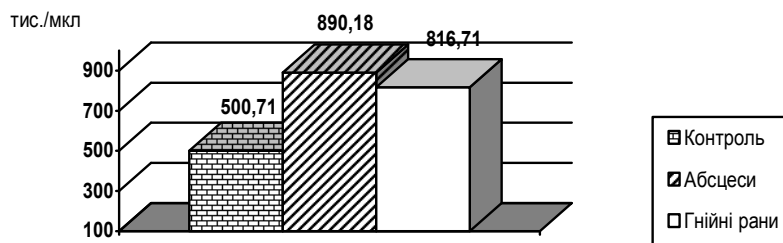


Рисунок 1 – Рівень тромбоцитів крові за випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів

У ході аналізу рівня тромбоцитів у периферичній крові тварин (рис. 1) нами встановлено вірогідне ($p < 0,001$) збільшення кількості тромбоцитів у 1,6 за гнійних ран та у 1,7 рази – за абсцесів ($p < 0,001$), що свідчить про активацію плазматичних факторів у центрі запалення, яка викликає

складні біохімічні процеси. Внаслідок цього з'являються тромбоцитарні агрегати, що зумовлюють гіперкоагуляцію, відкладення фібринових волокон та зміцнення згустку з подальшою активацією фібринолізу. Тому й спостерігали зростання фібринолітичної активності, порівняно з клінічно здоровими тваринами, у 2,13 рази ($p<0,001$) за гнійних ран та у 4,1 ($p<0,001$) – за абсцесів (табл. 1). Завдяки цьому відбувається своєчасне розчинення фібрину та видалення продуктів розпаду місцевої запальної реакції, оскільки подовжене та стійке збільшення рівня фібринолізу гальмує репаративний процес і призводить до розвитку ендогенної інтоксикації та гнійно-резорбтивної лихоманки. Такі зміни у рановому процесі слід розглядати як компенсаторно-приспосувальну реакцію, що регулює сприятливий його перебіг, внаслідок чого у більш короткі терміни відбувається очищення рани та відтворення мікроциркуляторного кровообігу в ділянці пошкодження.

Таким чином, рановий процес у котів характеризується інтенсивним розвитком запальних процесів та інтоксикаційних явищ за рахунок активності фібринолізу. Отримані нами дані доповнюють уявлення щодо патогенетичних видових властивостей перебігу ранового процесу у котів та можуть бути використані для розробки більш ефективних лікувально-профілактичних заходів.

Висновки. 1. У ході аналізу отриманих результатів гемостазіологічних показників крові котів за випадкових гнійно-запальних процесів встановлено, що за абсцесів перебіг запалення набуває більш гострого характеру, ніж процес гнійного запалення.

2. За гнійної хірургічної інфекції у котів розвивається стан гіперкоагуляції, який проявляється гіперфібриногенемією, збільшенням показників активності фібринолізу, про що свідчить і збільшення протромбінового та тромбінового часу, кількість тромбоцитів. Водночас спостерігається зниження показників часу згортання, активованого часу рекальцифікації плазми, активованого часткового тромбопластинового часу та протромбінового індексу.

3. У результаті дослідження спостерігали виняткове явище мікроциркуляторного коагуляційного механізму в процесі гнійного запалення у котів, що зумовило ізоляцію патологічного вогнища шаром коагульованих білків. Це справляє позитивний вплив на процес загоєння, оскільки утворюється біологічний бар'єр, що перешкоджає інвазивному втручанням в здорові органи й тканини локалізованих мікробних агентів та продуктів їх метаболізму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Деякі особливості перебігу запальної реакції у котів / В. Й. Іздепський, П. А. Руденко, М. В. Єнін [та ін.] // *Вет. медицина України*. – 2009. – №12. – С. 20–22.
2. Бокарев И. Н. Внутрисосудистое свертывание крови / И.Н. Бокарев, Б. М. Щепотин, Я.М. Ена – К.: Здоровье, 1989. – 240 с.
3. Ермолаев В. А. Состояние системы гемостаза при заживлении кожно-мышечных ран крупного рогатого скота / В. А. Ермолаев // *Труды междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию УГАВМ «Актуальные проблемы ветеринарной хирургии»*. – Троицк, 2004. – С. 57–58.
4. Іздепський В. Й. Динаміка деяких показників системи гемостазу при асептичному та гнійному запаленні у великої рогатої худоби / В. Й. Іздепський, С. М. Кулинич // *Вет. медицина України*. – 2002. – №10. – С. 27–29.
5. Мастыко Г. С. Асептические и септические воспаления у с.-х. животных / Г. С. Мастыко. – Минск: Ураджай, 1985. – 40 с.
6. Поликар А. Воспалительные реакции и их динамика / А. Поликар. – М.: Медицина, 1969. – 169 с.
7. Рубленко М. В. Фібриноген у динаміці розвитку гострого запалення у свиней / М. В. Рубленко // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – 1997. – Вип. 3, ч. 1. – С. 134–137.
8. Семенов Б.С. Показатели фибринолитической активности у крупного рогатого скота / Б.С. Семенов, А. Т. Вошевоз // *Хирургические болезни сельскохозяйственных животных: Сб. науч. трудов*. – Ленинград, 1990. – С. 139–141.
9. Хансєв В. В. Гемостаз та його корекція при хірургічній інфекції у собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / В.В. Хансєв – Біла Церква, 2004. – 23 с.
10. Вознюк В. П. Порушення первинного гемостазу у гематологічних хворих / В. П. Вознюк // *Лікарська справа*. – 2006. – №7. – С. 3–5.
11. Scharte M. Red blood cell physiology in critical illness/ M. Scharte, M. Fink // *Critical Care Medicine*. – 2003. – Vol. 31 (12). – P. S 651–S 657.
12. Ritt M. G. Hematopoietic growth factors in health and disease/ M. G. Ritt, J. F. Modiano // *Proceeding 17th ACVIM*. – Chicago, 1999. – P. 570–572.
13. Stokol T. Plasma D-dimer for the diagnosis of thromboembolic disorders in dogs / T. Stokol // *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* – 2003. – Vol. 33 (6). – P. 1419–1435.
14. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В.Архипов, В.И. Левченко и др.; под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
15. Боровиков В. П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. – 2-е изд. (+CD) / В.П. Боровиков – СПб.: Питер. 2003. – 688 с.

Состояние системы гемостаза у кошек при воспалительных процессах

М.В. Енин

В статье приведены данные относительно состояния коагуляционной системы гемостаза при случайных гнойно-воспалительных процессах у кошек. Показано, что при гнойных ранах у кошек, благодаря активации коагуляционного звена системы гемостаза в очаге воспаления возникает биологический барьер, который препятствует инвазивному вмешательству в здоровые органы и ткани локализованных микробных агентов и продуктов их метаболизма, который создает оптимальные условия для последующего заживления раны.

Ключевые слова: абсцесс, гнойные раны, гемостаз, коагулограмма, фибриноген, коты.

Cats have the state of system gemostazu at terms of inflammatory processes

M. Enin

In the article information is resulted in relation to the state of the coagulative system gemostazu at terms casual gnyno-inflammatory processes for cats. It is rotined that at running sore for cats, due to activating of coagulative link of the system gemostazu in the hearth of inflammation there is a biobarrier, which hinders invasion interference with healthy organs and fabrics of noncommunicative microbal agents and products of their metabolism which creates optimum terms for subsequent cicatrization of wound.

Key words: abscess, running sore, gemostaz, coagulogram, Fibrinogenum, cats.

УДК 619:616.36:636.4.053.612.015

ЄФІМОВ В.Г., канд. вет. наук; **КОСТЮШКЕВИЧ К.Л.**, здобувач;

ЛОСЄВА Є.О., канд. вет. наук

e-mail: yefimov@ukr.net

Дніпропетровський державний аграрний університет

СТАН МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У СВИНЕЙ НА ПРОМИСЛОВОМУ КОМПЛЕКСІ

Проведена оцінка стану мінерального обміну в свиней на різних етапах відгодівлі та лактуючих свиноматок за промислової технології утримання. Встановлено, що на тлі збалансованого за мінеральними речовинами раціону порушення кальціє-фосфорного обміну спостерігається в 10–30 % свиней на відгодівлі та 30–70 % свиноматок. Гіпомагніємія виявлена у тварин на заключному етапі відгодівлі, а гіпокупремія – у лактуючих свиноматок після 2–3-го опоросу. Для свиней усіх досліджених груп характерним є низький уміст цинку в сироватці крові.

Ключові слова: мінеральний обмін, свині, магній, цинк, кальцій, фосфор, купрум.

Сучасне свинарство в Україні характеризується поступовим нарощуванням поголів'я, а успішний розвиток галузі залежить від її інтенсифікації та повного використання генетичного потенціалу тварин. Проте наявні у свинарстві технології утримання та годівлі здебільшого не враховують еволюційно складені фізіологічні особливості свиней, що часто призводить до розвитку патології мінерального обміну [1, 2]. Крім того, розроблені ще за часів Радянського Союзу норми годівлі тварин є дискусійними, зокрема стосовно макро- та мікроелементів [3, 4]. Слід також враховувати, що стан мінерального обміну залежить не лише від забезпеченості раціонів відповідними елементами живлення, але й від багатьох інших чинників, зокрема, функціонального стану шлунка, кишечника, печінки, нирок тощо [5]. Патологія мінерального обміну зустрічається і за наявності в раціонах антагоністів та надлишку важких металів.

Мета роботи – дослідити показники мінерального обміну у тварин різних статеві-вікових груп в умовах промислового комплексу.

Матеріал і методи досліджень. Експериментальні дослідження проводили в ТОВ „Агро-Овен” Магдалинівського району Дніпропетровської області і в НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського ДАУ. Для цього було сформовано 4 групи тварин – кабанчики на відгодівлі у 1-й, початковий (105 доба життя), та 2-й, заключний (175 доба життя), періодом відгодівлі, а також свиноматки після 1 та 2–3-го опоросів на 10–14 добу лактації. Таким чином, за принципом аналогів було сформовано 4 групи по 10 тварин у кожній. Раціон тварин був повністю збалансований за мінеральними речовинами, дефіцит яких у кормах компенсовано введенням до складу комбікормів мінеральних преміксів, розроблених з урахуванням структури раціону в господарстві.

Оцінку стану мінерального обміну проводили за вмістом у сироватці крові, яку відбирали з яремної вени, макро- та мікроелементів: рівень загального кальцію визначали комплексонометричним методом, неорганічного фосфору – за Фіске-Субарроу в модифікації [6] Івановського; вміст магнію, заліза, міді та цинку визначали на атомно-абсорбційному спектрофотометрі S 115 FCM [7]. Отримані результати статистично обробляли за пакетом прикладних програм Excel'2003.

Результати досліджень та їх обговорення. Обмін мінеральних речовин в організмі тварин являє собою складний, багатоетапний процес, в якому беруть участь багато органів і систем. Найбільш простою і показовою є оцінка метаболізму макро- та мікроелементів за їх вмістом у сироватці крові, яку ми проводили у порівнянні з літературними даними [8].

Нами встановлено, що найвищий вміст загального кальцію спостерігається у свиней у початковий період відгодівлі (табл. 1). У 20 % тварин він перевищував верхню межу норми (2,5–3,5 ммоль/л), а у 10 %, навпаки, відмічали гіпокальціємію.

Таблиця 1 – Вміст загального кальцію, неорганічного фосфору та магнію в сироватці крові свиней

Показник		Група тварин			
		період відгодівлі		свиноматки на 10–14 добу лактації	
		початковий	заклучний	після 1-го опоросу	після 2–3-го опоросу
Загальний кальцій, ммоль/л (n=10)	lim	2,34–4,37	1,97–2,98	1,96–2,67	2,16–3,81
	M±m	3,17±0,19	2,53±0,10	2,30±0,08	2,72±0,16
	< норми	1/10	3/30	7/70	3/30
	> норми	2/20	-	-	1/10
Неорганічний фосфор, ммоль/л (n=10)	lim	2,65–3,71	1,82–3,45	2,05–3,09	1,37–1,79
	M±m	3,05±0,13	2,81±0,14	2,53±0,11	1,53±0,06
	< норми	-	-	-	4/40
	> норми	10/100	9/90	7/70	-
Магній, ммоль/л (n=5)	lim	0,87–1,35	0,60–0,81	0,81–1,10	0,86–1,23
	M±m	1,10±0,09	0,70±0,04	0,91±0,06	1,09±0,07
	< норми	-	3/60	-	-
	> норми	1/20	-	-	-

Примітка. У чисельнику – всього тварин, у знаменнику – у відсотках.

У динаміці відгодівлі свиней кількість тварин із гіпокальціємією збільшилася до 30 %, така ж їх кількість мала низький уміст загального кальцію і серед лактуючих свиноматок після 2–3-го опоросу. Найбільший відсоток тварин із гіпокальціємією виявлено серед свиноматок після першого опоросу.

Вміст неорганічного фосфору в сироватці крові свиней характеризувався гіперфосфатемією, яку спостерігали у 100 і 90 % тварин у початковий та заключний періоди відгодівлі відповідно. У свиноматок після 1-го опоросу кількість таких тварин зменшилася до 70 %, тоді як після 2–3-го, навпаки, у 40 % тварин виявлено менший, порівняно з нормою (1,45–2,1 ммоль/л), рівень неорганічного фосфору.

Порівнюючи отримані дані з літературними, слід зазначити, що подібний рівень неорганічного фосфору у відгодівельних свиней (2,84–3,15 ммоль/л) відзначали й інші дослідники, зокрема Z. Dobrzański et al. [9]. Згідно з даними, що наводяться в зарубіжній літературі [10], нормальні значення цього показника коливаються в межах 1,71–3,10 ммоль/л. За використання таких норм для оцінки стану фосфорного обміну у свиней на відгодівлі та у свиноматок після 1-го опоросу рівень неорганічного фосфору мав би нормальні значення, а у свиноматок після 2–3-го опоросу характеризувався майже 100-відсотковою гіпофосфатемією. Очевидно, в основі таких розбіжностей норм та інтерпретації результатів лежить широке застосування в зарубіжних і сучасних українських господарствах фітази, введення якої в раціон свиней значно підвищує рівень абсорбції фосфору в травному каналі [11]. Наразі, на нашу думку, питання залишається дискусійним і потребує подальшого вивчення.

Оцінюючи вміст загального кальцію в сироватці крові, слід зазначити, що кількість тварин, у яких було виявлено гіпокальціємію, з віком зростала. Найбільшою вона була серед лактуючих свиноматок після 1-го опоросу – 70 %, тоді як у старших тварин вона зменшувалася до 30 %. На нашу думку, такі відмінності пов'язані з поступовим розвитком остеодистрофії, зумовленим у відгодівельних тварин швидким ростом кістяка, недостатнім остеосинтезом і кальцифікацією на тлі високих приростів маси тіла – до 600–700 г за добу. У свиноматок же, очевидно, розвитку гіпокальціємії сприяли значні витрати кальцію з молоком, що особливо негативно позначилося на молодих тваринах. Менший відсоток свиноматок з гіпокальціємією серед тварин після 2–3-го

опоросу може бути пояснений як вищим рівнем функціональної мобільності систем, що забезпечують гомеостаз кальцію так і вибіракуванням тварин після 1-го опоросу (рівень якого в господарстві досягає 10–15 %). Слід зазначити, що серед досліджених свиноматок різного віку порушення кальціє-фосфорного обміну перебігало в субклінічній формі.

Таким чином, нами були виявлені субклінічні зміни, характерні для остеодистрофії. Серед можливих етіологічних факторів не виключається аліментарний. Хоча розрахунковим шляхом раціони свиней збалансовані за кальцієм, фосфором та вітаміном D. Як кальцієва добавка в господарстві застосовується кормова крейда, з якої, на нашу думку, кальцій достатньою мірою не засвоюється. Нами також не виключається розвиток вторинної остеодистрофії, оскільки серед свиноматок патологія печінки є достатньо поширеною [12].

Оцінюючи обмін основних мікроелементів, можна констатувати повну забезпеченість тварин ферумом (табл. 2).

Таблиця 2 – Вміст основних мікроелементів у сироватці крові свиней, мкг/100 мл, n=5

Показник		Група тварин			
		період відгодівлі		свиноматки на 10–14 добу лактації	
		початковий	заклучний	після 1-го опоросу	після 2–3-го опоросу
Ферум	lim	123,7–167,2	129,0–167,8	124,5–173,8	95,6–122,5
	M±m	149,88±8,02	154,16±7,94	156,74±9,61	108,72±4,97
	норма	110–180			
	< норми	–	–	–	3/60
	> норми	–	–	–	–
Купрум	lim	203,4–302,5	168,9–253,5	182,4–251,3	153,2–215,4
	M±m	248,5±20,6	210,1±16,0	218,2±15,2	178,3±12,2
	норма	200–240			
	< норми	–	2/40	2/40	4/80
	> норми	3/60	1/20	1/20	–
Цинк	Lim	59,09–80,92	55,42–81,75	57,09–83,20	48,58–75,43
	M±m	71,47±5,90	67,73±5,29	66,55±5,83	59,97±5,84
	норма	100–160			
	< норми	5/100	5/100	5/100	5/100
	> норми	–	–	–	–

Примітка. У чисельнику – всього тварин, у знаменнику – у відсотках.

Водночас, концентрація купруму в середньому по групах тварин знаходилася в межах норми, за винятком свиноматок після 2–3-го опоросу. Можливо, це свідчить про більші потреби організму тварин у цьому мікроелементі на тлі його постійного використання (за виробничим циклом) для синтезу тканин плода, а потім – молока.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. У свиней різних статевовікових груп в умовах їх промислового утримання спостерігаються субклінічні порушення мінерального обміну, які характеризуються гіпокальціємією, гіперфосфатемією та зниженим рівнем цинку в сироватці крові. В окремих групах виявлено гіпокупремію та гіпомагніємію.

2. Відзначені порушення обміну мінеральних речовин на тлі збалансованого раціону свідчать про низьку їх засвоюваність з кормів, що є наслідком низького рівня абсорбції речовин з мінеральних добавок або ж вказують на наявність внутрішньої патології.

3. Огляду на отримані результати досліджень перспективним є подальше вивчення окремих ланок мінерального обміну в свиней, що утримуються за інтенсивними технологіями, з оцінкою загального клінічного стану тварин і ефективності різних мінеральних добавок у раціонах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Куевда Н.Н. Алиментарная остеодистрофия свиноматок в хозяйствах Автономной Республики Крым / Н.Н.Куевда, И.П. Кондрахин // Актуальні проблеми вет. медицини: Наук. праці Крим. держ. агротехнол. ун-ту. – Симферополь, 2004. – Вип. 85. – С.99–105.
2. Особенности обмена веществ в организме ремонтных свинок на промышленных комплексах и возможности его коррекции / [Шейко И.П., Хоченков А.А., Ходосовский Д.Н., Шейко Р.И.] // Весті нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. – 2007. – № 2. – С. 70–75.

3. Мірошніченко І.П. Морфологічні особливості свиней на відгодівлі при використанні раціонів з різною концентрацією магнію / І.П. Мірошніченко // *Наук.-техніч. бюлетень Ін-ту тваринництва УААН.* – Харків, 2006. – № 93. – С. 55–60.
4. Саприкін В.О. Обмін марганцю в організмі порослих свиноматок в залежності від його рівня в раціоні // *Проблеми зооінженерії та вет. медицини.* – Харків, 2000. – Вип. 6, ч. 1. – С. 256–259.
5. Левченко В.І. Патогенез деяких внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // *Наук. праці Полтав. держ. аграр. акад. (ветеринарні науки).* – 2002. – Т. 2 (21). – С. 280–282.
6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с.
7. Хавезов И. Атомно-абсорбционная спектроскопия / И. Хавезов, Д. Цалев. – Л.: Химия, 1983. – 144 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; За ред. В.І. Левченка та В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
9. The influence of fish-mineral concentrate on the level of selected physiological parameters in blood of finishing pigs / Dobrzański Z., Usydus Z., Korniewicz A. [et al.] // *Electronic J. Polish agr. universities.* – 2005. – Vol. 8, Is. 3, # 01. – Режим доступу до журналу: <http://www.ejpau.media.pl/volume8/issue3/art-01.html>.
10. Kaneko J.J. Clinical biochemistry of domestic animals / J.J. Kaneko, J.W. Harvey, M.L. Brusse. – London: Academic Press, 1997. – P. 93.
11. Czech A. Biochemical and haematological blood parameters of sows during pregnancy and lactation fed the diet with different source and activity of phytase / Anna Czech, Eugeniusz R. Grell // *Animal Feed Science and Technology.* – Vol. 116, Is.3. – P. 211–223.
12. Сахнюк В.В. Функціональний стан печінки у свиноматок / В.В. Сахнюк, О.Я. Бурлаченко // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – Режим доступу: http://www.btsau.kiev.ua/files/list/edition/ed_pzpxaxdeuj.pdf.

Состояние минерального обмена у свиней на промышленном комплексе

В.Г. Ефимов, К.Л. Костюшкевич, Е.А. Лосева

Проведена оцінка стану мінерального обміну у свиней на різних етапах откорма і лактуючих свиноматок при промисловій технології утримання. Установлено, що на фоні сбалансованого по мінеральним речовинам раціону порушення кальцій-фосфорного обміну спостерігається у 10–30 % свиней на откормі і 30–70 % свиноматок. Гіпомagneмія виявлена у тварин на заключительному етапі откорма, а гіпокупремія – у лактуючих свиноматок після 2–3-го опоросу. Для свиней всіх груп характерно низьке вміст цинку в сироватці крові.

Ключевые слова: минеральный обмен, свиньи, промышленный комплекс.

Condition of a mineral metabolism at pigs an industrial complex

V. Efimov, K. Kostjushkevych, Y. Loseva

The condition of a mineral metabolism at finishing pigs at different stages and lactating sows at industrial technology of the maintenance has been investigated. It is established, that against the diet balanced on mineral elements pathology of calcium-phosphoric exchange is observed at 10-30 % of finishing pigs and 30-70 % of sows. Low level of magnesium is revealed at animals at the finishing pigs, low level of copper – at lactating sows after 2-3rd farrow. For pigs of all groups the low concentration of zinc in serum is characteristic.

Key words: mineral metabolism, pigs, industrial complex.

УДК 619:616.34-053.2-084:636.4:612.017.1

КАРПУТЬ И.М., д-р вет. наук; **МАЦИНОВИЧ М.С.,** аспирант
*УО «Витебская государственная ордена «Знак Почета» академия
ветеринарной медицины», Республика Беларусь*

КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ КОРМОВОЙ АЛЛЕРГИИ У ПОРОСЯТ-ОТЪЕМЫШЕЙ

Кормовая аллергия у поросят может проявляться кожной, гастроэнтеральной и смешанной кожно-гастроэнтеральной формами. Поражения кожи наблюдаются в виде крапивницы, характеризующейся округлыми темно-красными пятнами различной формы без утолщения кожной складки и зудом, или в виде сухих и мокрых некрозов. Смешанная форма проявляется диареей, некрозом кожи ушной раковины, эозинофилией, лимфоцитозом, гиперпротеинемией, гипогальбуминемией и увеличением количества альфа-глобулинов.

Ключевые слова: кормовая аллергия, сенсibilизация, дерматит, эозинофилия, лейкоцитоз, гиперпротеинемия, гипогальбуминемия.

Введение. Высокопродуктивное свиноводство неразрывно связано с выращиванием здорового, хорошо растущего молодняка. Однако в первые 10–15 дней после отъема заболевает и гибнет до 30 % отнятых поросят. Заболевание и отход в период отъема происходит чаще вследствие воспаления желудочно-кишечного тракта, вызванного нарушением правил отъема [1, 2]. У поросят, больных гастроэнтеритом, первой реакцией на воспаление является угнетение секреции желчи и поджелудочного сока. При этом наиболее глубоко угнетается протеолитическая активность поджелудочного сока. Вследствие этого возникает нарушение мембранного пищеварения, за счет которого осуществляются промежуточные и заключительные этапы расщепления пищевых веществ. Известно, что

большинство пищевых и бактериальных белков, присутствующих в желудочно-кишечном тракте, – потенциальные аллергены. Иммунная система желудочно-кишечного тракта в физиологических условиях уменьшает антигенную активность проникающих в него чужеродных веществ и, таким образом, играет важную роль в защите организма. При различных поражениях органов пищеварения, сопровождающихся нарушением ферментативной активности, всасывания белка, витаминов, минеральных солей, снижением барьерной функции слизистой оболочки возникают вторичные изменения функциональных свойств иммунокомпетентных клеток желудочно-кишечного тракта. Необычная кормовая нагрузка, возникающая при резком переводе поросят с одного типа кормления на другой, также способствует нарушению функций и быстрому истощению механизмов местной защиты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. При таких обстоятельствах кормовые антигены (аллергены) поступают из кишечника в кровь, где происходит их контакт с иммунокомпетентными клетками, приводящий к развитию сенсибилизации организма [3, 4].

Цель исследований – клинико-гематологическое проявление кормовой аллергии у поросят-отъемышей.

Материал и методы исследований. Изучение основных симптомов проявления спонтанной кормовой аллергии проводилось в условиях промышленного свиноводства. Для изучения заболевания было сформировано три группы животных со смешанной (кожно-гастроэнтеральной) формой кормовой аллергии. В первую группу отбирали поросят в начале патологического процесса с первыми клиническими признаками заболевания (в течение первых двух недель после отъема), во вторую – животных с явно выраженными клиническими признаками заболевания (1,5 мес. после отъема). Третья группа животных служила контролем, в нее вошли клинически здоровые поросята-отъемыши. При изучении кожной формы кормовой аллергии было сформировано две группы животных: в первую группу вошли клинически здоровые животные, во вторую – животные с выраженными поражениями кожи. Также при экспериментальном воспроизведении кормовой аллергии были изучены симптомы гастроэнтеральной формы заболевания. Для постановки эксперимента были сформированы две группы поросят в возрасте 30–35 дней, со средней массой тела от 8 до 10 кг: первая – контрольная (5 гол.), вторая – опытная (9 гол.). У животных опытной группы воспроизводили кормовую аллергию путем резкой смены молочного типа кормления на концентратный. Перевод животных контрольной группы на концентрированный корм осуществляли постепенно. За всеми животными в период проведения эксперимента (в течение 2 мес.) вели клиническое наблюдение, учитывали время появления и степень тяжести клинических признаков. На 1, 3, 7, 14, и 21-й дни эксперимента брали кровь для исследования. В крови по общепринятым методам подсчитывали количество эритроцитов, лейкоцитов и выводили лейкограмму, определяли гематокрит, в сыворотке крови определяли концентрацию общего белка и белковые фракции. Электрофорез белков сыворотки крови проводили на агарозовом геле с использованием диагностических наборов для электрофоретического разделения белков сыворотки крови на агарозе CORMEY GEL PROTEIN 100 (Польша) в камере для электрофореза системы HYRYS 2 производства фирмы SEBIA (Франция). Также осуществляли постановку внутрикожной пробы для выявления аллергических реакций к белковым компонентам комбикорма с использованием аллергена, представляющего собой водно-солевой белковый экстракт из комбикорма, содержащий глиадиновую, альбуминовую и глобулиновую фракции белка глютена. При постановке пробы в кожу основания уха с одной стороны инъецировали раствор аллергена, а с другой – контрольный раствор. Учет результатов осуществляли через 1, 6, и 24 часа путем измерения толщины кожной складки кутиметром, а также по интенсивности гиперемии, отека и повышению местной температуры кожи.

Результаты исследований и их обсуждение. Было установлено, что в промышленных условиях кормовая аллергия у поросят-отъемышей проявлялась в кожной и смешанной кожно-гастроэнтеральной формах.

У больных поросят с кожной формой кормовой аллергии обнаруживали поражения кожи в виде крупных красных пятен, которые располагались на различных участках тела животного, но чаще всего на спине и боковых поверхностях живота. Они имели округлую, овальную и другие формы диаметром в среднем 3–5 см темно-красного цвета, края пятен были ровные, хорошо очерченные, утолщения кожи не наблюдали. В последующем в очагах поражения выпадала шерсть. У незначительной части больных поросят отмечали нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта с усилением перистальтики и развитием диареи. В крови больных поросят наблюдали увеличение количе-

ства эозинофилов и тенденцию к увеличению лимфоцитов, а также иммуноглобулинов, по сравнению с аналогичными показателями крови у здоровых животных контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1 – Показатели крови больных поросят при кожной форме кормовой аллергии

Показатель	Группа животных	
	1 (n=5)	2 (n=10)
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	12,0±0,11	11,8±0,53
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	6,5±0,58	6,7±0,18
Эозинофилы, $10^9/\text{л}$	0,2±0,01	0,6±0,07
Иммуноглобулины, г/л	12,45±0,99	13,3±0,78
из них, А+G	11,42±0,72	12,99±0,89
М	0,99±0,07	0,36±0,06

При смешанной форме у большинства поросят-отъемышей 2–4-месячного возраста наблюдали поражение кожи ушных раковин в виде сухих и мокрых некрозов размером первоначально от 2–4 мм у животных первой группы, в которую вошли животные с начальной стадией патологического процесса (в течение 1–3 недель после отъема), которые затем распространялись на площади до 1/3 ушной раковины у животных второй группы с явно выраженными клиническими признаками (поросята 1,5 мес. после отъема), также у большинства животных второй группы отмечали развитие диареи. Клинические признаки данной патологии начинали проявляться на второй неделе после перевода животных на новый состав корма в цехе дорастивания. При учете результатов внутрикожной пробы была выявлена положительная реакция у большинства поросят второй группы с явно выраженными клиническими признаками. Контролем служили животные третьей группы – клинически здоровые поросята-отъемыши.

Анализ крови животных выявил следующие изменения. У животных первой группы количество лейкоцитов было $22,3 \pm 1,89 \cdot 10^9/\text{л}$, во второй группе – $21,9 \pm 2,08 \cdot 10^9/\text{л}$ и в третьей – $20,6 \pm 1,55 \cdot 10^9/\text{л}$. Лейкограмма показала, что лейкоцитоз у животных первой и второй групп был обусловлен лимфоцитозом – $63,3 \pm 2,8$ и $64,3 \pm 3,9$ % соответственно, по сравнению с $51,0 \pm 4,8$ % у поросят третьей группы, что часто наблюдается при развитии иммунологических (аллергических) реакций. Также у животных обнаружили эозинофилию. У животных первой группы эозинофилы составили $9,0 \pm 0,6$ % лейкоцитов, во второй – $9,7 \pm 0,4$ по сравнению с $5,7 \pm 0,7$ % у поросят третьей группы. Повышение уровня эозинофилов часто обусловлено развитием аллергических реакций. Количество эритроцитов, гемоглобина и гематокритная величина находились в пределах нормы (табл. 2).

Таблица 2 – Морфологические показатели крови поросят при смешанной форме кормовой аллергии

№ группы	Гемоглобин, г/л		Эритроциты, 10 ¹² /л		Лейкоциты, 10 ⁹ /л		Гематокрит, в проц.	
1 (n=8)	103,3 ± 6,77		7,1 ± 0,68		22,3 ± 1,89		35,9 ± 2,11	
2 (n=6)	92,0 ± 7,34		7,2 ± 0,57		21,9 ± 2,08		33,9 ± 3,09	
3 (n=6)	100,1 ± 8,19		7,1 ± 0,74		20,6 ± 1,55		37,4 ± 2,98	
Лейкограмма, в процентах								
	Б	Э	М	Ю	П	С	Лим	Мон
1 (n=8)	1,7±0,1	9,0±0,6	0,0	1,0±0,1	8,0±0,6	13,3±0,9	63,3±2,8	3,7±0,4
2 (n=6)	1,0±0,2	9,7±0,4	0,3	2,3±0,1	7,0±0,5	11,3±0,8	64,3±3,9	4,0±0,4
3 (n=6)	1,0±0,1	5,7±0,7	0,0	3,7±0,2	12,0±0,6	20,7±1,1	51,0±4,8	6,0±0,3

На фоне описанных клинических признаков, в сыворотке крови больных поросят отмечается гиперпротеинемия, наблюдающаяся при воспалительных и иммунных процессах. В протеинограмме у больных поросят выявляются изменения, характерные для иммунных и аллергических реакций (увеличение доли гамма-глобулинов), воспалительных процессов – снижение количества альбумина, увеличение альфа-глобулинов (табл. 3).

Экспериментальная кормовая аллергия проявлялась в гастроэнтеральной форме: расстройством пищеварения, тошнотой, рвотой, абдоминальными болями, метеоризмом кишечника и запором.

У животных опытной группы в период проведения эксперимента отмечалась следующая динамика клинических признаков. В первый день эксперимента, при переводе поросят опытной группы на скормливание сухого комбикорма, у всех животных отмечали вялость, неохотное поедание нового

вида корма, поросята периодически проявляли беспокойство, которое сменялось апатией. На протяжении первых трех суток эксперимента у поросят отмечали метеоризм кишечника, расстройства стула, поносы сменялись запорами. При энтерите преобладала полифекалия, фекалии чаще жидкие с остатками не переваренной пищи. Постоянная аллергическая реакция приводит к развитию синдрома мальабсорбции. Диарея может быть слабой, проходящей или, напротив, длительной, упорной.

Таблица 3 – Биохимические показатели крови поросят при смешанной форме кормовой аллергии

Показатель	Группа 1 (n=8)	Группа 2 (n=6)	Группа 3 (n=6)
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	22,3±1,89	21,9±2,08	20,6±1,55
Лимфоциты, в проц.	63,3±2,8	64,3±3,9	51,0±4,8
Эозинофилы, в проц.	9,0±0,6	9,7±0,4	5,7±0,7
Общий белок, г/л	55,2±2,02	56,7±4,19	40,2±1,90
Альбумин, %	35,5±0,94	26,1±3,36	44,7±1,68
Альфа-1 глобулины, %	6,4±0,57	7,1±0,62	7,7±0,44
Альфа-2 глобулины, %	18,3±1,62	20,8±0,78	19,1±3,27
Бета-глобулины, %	11,7±1,41	14,1±1,10	10,9±2,24
Гамма-глобулины, %	28,2±3,06	31,9±3,30	17,7±3,86
A/g (коэффициент)	0,55±0,023	0,36±0,060	0,82±0,056

У больных животных были обнаружены следующие патолого-анатомические изменения: острый катарально-геморрагический энтерит, острый катаральный гастрит, тифлит и колит, серозный лимфаденит брыжеечных лимфоузлов, острая венозная гиперемия и отек легких, острое расширение правой половины сердца, общий венозный застой.

На четырнадцатый день эксперимента у всех животных опытной группы видимых клинических признаков нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта и других органов и систем не наблюдалось. Затухание клинических признаков (период ремиссии) было использовано нами для постановки внутрикожной пробы. Реакция на введение аллергена начала проявляться через час после внутрикожной инъекции в виде увеличения местной температуры, появления небольшого волдыря и гиперемии кожи в месте введения аллергена; через 6 часов появился отек кожи в месте введения, гиперемия кожи стала более интенсивной и обширной, с неровными границами, толщина кожной складки при этом составила от 1,5 до 2,5 мм в месте введения аллергена. Через 24 часа после инъекции аллергена интенсивность гиперемии кожи снизилась, но появилось заметное утолщение кожной складки – у животных опытной группы оно составило 3,6±0,22 мм. При гистологическом исследовании кожи и подкожной клетчатки в месте введения аллергена были обнаружены скопления эозинофилов. У животных контрольной группы кожная проба была отрицательной. Изменения кожи в месте инъекций исчезали в течение 24–48 часов.

При развитии аллергической реакции на корма у животных отмечено нарушение различных морфологических и иммунологических показателей крови (табл. 4).

Таблица 4 – Показатели крови поросят при гастроэнтеральной форме кормовой аллергии

Показатель	Группа	Дни эксперимента				
		1	3	7	14	21
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	1	14,0±0,33	13,3±1,34	13,5±0,74	13,8±0,64	13,0±0,60
	2	12,6±1,09	13,4±1,05	14,9±0,89	11,8±0,92	11,6±0,65*
Эозинофилы, в процентах	1	1,3±0,16	1,5±0,56	1,3±0,33	1,8±0,31	2,2±0,30
	2	0,9±0,40	2,5±0,38	2,1±0,55	1,0±0,27	1,2±0,25*
Нейтрофилы, в процентах	1	28,8±1,80	27,3±1,43	31,3±2,69	30,2±4,29	28,3±1,99
	2	25,3±1,44	29,0±2,54	36,1±3,74	33,1±4,69	28,5±1,03
Лимфоциты, в процентах	1	66,3±1,65	67,7±1,54	64,7±2,97	65,3±4,69	66,7±1,78
	2	72,5±1,40*	67,1±2,42	60,6±3,96	61,9±5,68	67,0±1,75
Общий белок, г/л	1	56,4±1,50	57,2±1,46	58,7±2,88	57,7±1,68	58,0±0,91
	2	57,5±1,49	62,0±1,17*	61,3±1,26	60,0±1,48	59,0±1,21
IgG+A, г/л	1	10,1±0,56	10,8±0,58	11,3±0,50	11,5±0,49	11,4±0,60
	2	10,9±0,43	12,9±0,78*	13,2±0,75*	14,0±1,03*	12,3±0,70
IgM, г/л	1	1,2±0,15	1,3±0,13	1,4±0,28	1,8±0,27	1,9±0,31
	2	1,4±0,13	2,8±0,34*	2,6±0,24*	1,6±0,21	1,7±0,21
ЦИК, в процентах	1	97,5±0,65	97,1±1,32	95,3±0,25	95,5±2,30	96,6±0,19
	2	96,7±1,30	94,9±1,16	94,7±0,76	93,3±1,27	94,9±0,71

Примечания: * – $p < 0,05$; 1 – контрольная группа; 2 – опытная группа.

В крови у поросят опытной группы наблюдали повышение количества лейкоцитов, наибольшее их количество выявлено на 7-й день эксперимента, а к 21-му дню развивалась незначительная лейкопения по сравнению с контролем.

Увеличение количества лейкоцитов происходит в основном за счет эозинофилов, особенно на 3- и 7-й дни, и нейтрофилов, количество которых максимально увеличивается к 7-му дню, затем на 14 и 21-й дни постепенно снижается. Уровень эозинофилов максимально поднимается на 3-й день и остается высоким до 7-го дня включительно и снижается к 21-му дню.

При рассмотрении протеинограммы видно, что у поросят опытной второй группы происходит увеличение количества общего белка в сыворотке крови (ОБСК) и иммуноглобулинов, и максимальный подъем ОБСК к 3-му, а иммуноглобулинов – к 7 и 14-му дням по сравнению с контрольными животными первой группы. При этом максимальное содержание Ig G+A в сыворотке отмечается на 14-й день, а Ig M – на 3 и 7-й дни. Содержание же IgM в сыворотке значительно падает к 14-му дню, что видимо связано с повышенным образованием ЦИК после внутрикожной пробы.

Заключение. Кормовая аллергия у поросят может проявляться кожной, гастроэнтеральной и смешанной кожно-гастроэнтеральной формами. Поражения кожи наблюдаются в виде крапивницы, характеризующейся округлыми темно-красными пятнами различной формы без утолщения кожной складки и зудом или в виде сухих и мокрых некрозов. Желудочно-кишечная форма проявляется метеоризмом кишечника, расстройством стула, фекалии были чаще жидкие с остатками не переваренной пищи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мильков М.Ф. Болезни поросят отъемного периода / М.Ф. Мильков // Создание новых пород и типов животных Сибири: Сб. науч. трудов. – Красноярск, 2001. – С. 81–85.
2. Мильков М.Ф. Болезни поросят-отъемышей / М.Ф. Мильков. – Свиноводство. – 2001. – № 4. – С. 19–20.
3. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
4. Карпуть И.М. Кормовая аллергия у животных / И.М. Карпуть // Весці Акадэміі аграрных навук Беларусі. – 1993. – № 4. – С. 111–114.

Клініко-гематологічний прояв кормової алергії у поросят

І.М. Карпуть, М.С. Мацинович

Кормова алергія у поросят може проявитися шкірною, гастроентеральною і змішаною шкірно-гастроентеральною формами. Ураження шкіри спостерігається у вигляді кропивниці, вираженої округлими темно-червоними плямами різної форми без потовщення шкірної складки та свербіжем, або сухих і мокрих некрозів. Змішана форма проявляється діареєю, некрозом шкіри вухних раковин, еозінофілією, лімфоцитозом, гіперпротеїнемією, гіпоальбумінемією і збільшенням кількості альфа-глобулінів.

Ключові слова: кормова алергія, сенсibilізація, дерматит, еозінофілія, лейкоцитоз, гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія.

Clinical display skin-gastroenteritis forms of a fodder allergy at pigs

I. Karput, M. Matsinovich

At pigs while translating on new type of a forage defeats of a skin of auricles, a gastritis, gastroenteritis and changes were observed on the part of morphological and biochemical parameters of blood, characteristic for allergic processes.

Key words: dietary allergy, sensibilization, dermatitis, eosinophilia, leukocytosis, hyperproteinemia, hypoalbuminemia.

УДК 616:636.39 : 616. 1 – 074

КІБКАЛО Д.В., КОРЕНЕВ М.І., ПАСІЧНИК В.А., кандидати вет. наук
e-mail: dima_K78@mail.ru

Харківська державна зооветеринарна академія

ІВАННІКОВА С.В., канд. мед. наук

ДУ Інститут проблем ендокринної патології АМНУ, м. Харків

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ДІАГНОСТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КІЗ

Наведено результати клінічних досліджень кіз із патологією серцево-судинної системи. Вона характеризується такими клінічними проявами: підвищенням частоти пульсу і частоти серцевих скорочень та розбіжностями між ними, посиленням серцевого поштовху, шумами різного походження і підвищенням активності ферментів: АсАТ, КФК, КФК-МВ.

Ключові слова: серцево-судинна недостатність, кози, біохімічні показники.

У кіз захворювання серцево-судинної системи складають до 42 % від загальної кількості захворювань незаразної етіології [1, 2]. Значна частина з них у жуйних зумовлена дистрофічними змінами в міокарді, які є наслідком хронічної гіпоксії та інтоксикації, або ж недостатнього живлення міокарда [2–5]. Саме ці причини призводять до розвитку серцево-судинної недостатності, яка досить часто перебігає латентно та залишається не діагностованою [3–6].

У кіз рання діагностика цих захворювань складна. З клінічних симптомів найчастіше діагностують набряки, задуху, швидку втомлюваність, аритмії, ціаноз слизових оболонок, шуми різного характеру, хрипи у легенях, але ці симптоми, як правило, вказують на наявність незворотних процесів у серцево-судинній системі, лікування яких є неефективним або економічно не вигідним [3, 4, 6]. Для успішного ж лікування серцево-судинних захворювань надзвичайно важливо поставити діагноз на ранніх стадіях до появи дистрофічних та деструктивних змін в органах і тканинах.

Мета роботи – вивчення симптоматики серцево-судинної недостатності у кіз та визначення ефективності різних методів діагностики на ранніх стадіях патологічного процесу.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували на кафедрі клінічної діагностики та клінічної біохімії Харківської ДЗВА. Об'єктом досліджень були кози віком 3–5 років. Тварин обстежували за загальноприйнятою схемою. Особливу увагу звертали на наявність у них ознак серцевої недостатності, а саме задишки, набряків, ціанозу слизових оболонок, хрипів у легенях, змін тонів серця за аускультатії та наявність ендокардіальних органічних шумів. У сироватці крові визначали вміст загального білка, сечовини, креатиніну, активність аланін- (АлАТ) та аспартатамінотрансфераз (АсАТ), креатинфосфокінази (КФК) та її МВ-фракції загальноприйнятими методиками [7].

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами загально-клінічного обстеження та біохімічного аналізу сироватки крові тварин було сформовано дві групи. До першої групи (дослідної) увійшли п'ять тварин, у яких виявили порушення діяльності серцево-судинної системи, зокрема збільшення частоти серцевих скорочень (у 4), розбіжності між частотою серцевих скорочень та частотою пульсу (у 2), посилення серцевого поштовху (у однієї), наявність ендокардіальних шумів (у 2), зміни другого тону серця (у 2). Крім того, з анамнезу відомо, що у 2-х тварин відмічали післяродові залежування та стійкі набряки підщелепового простору і у ділянці підгруддя. На наявність патології з боку міокарда у кіз цієї групи вказує і вірогідне підвищення активності АсАТ, КФК на 57 % та її кардіоспецифічного ізоферменту МВ-фракції на 33,5 % порівняно з тваринами другої групи (7 клінічно здорових тварин).

Отже, за отриманими результатами можна зробити висновок, що у тварин першої групи встановлено наявність серцево-судинної недостатності на різних етапах її розвитку. Після проведення усіх досліджень хворих тварин отримані результати порівняли з показниками групи здорових тварин (табл.1).

Таблиця 1 – Результати дослідження тварин загально-клінічними методами

Показник	Вік	Кількість окотів	Посилення серцевого поштовху	Ендокардіальні шуми	Частота серцевих скорочень, уд/хв	Частота пульсу уд/хв	Зміни першого тону	Зміни другого тону
Хворі (дослідна група)	4,3	4	+(1)	+(2)	90,00±3,54	88,25±2,69	–	+
Здорові (контрольна група)	2,8	2,43	–	–	75,3±1,13**	75,3±1,13*	–	–
Норма			–	–	70–80	70–80	–	–
Відхилення від норми у хворих, у проц.					12,5	10		
Різниця між групами, у проц.					18,7**	16,3*		

Примітка: *, ** – вірогідна різниця $p < 0,05$, $0,01$ між групами.

З таблиці 1 видно, що тварини дослідної групи старші на 1,7 року. Відповідно більша й кількість окотів. У 20 – 40 % кіз дослідної групи посилення серцевого поштовху, прослуховуються ендокардіальні шуми. Частота серцевих скорочень у кіз дослідної групи була вірогідно більшою

($p<0,01$) на 18,7 %, ніж у контрольній, а частота пульсу – на 16,3 % ($p<0,05$). Ціанозу слизових оболонок та набряків не спостерігали.

Порівнянням біохімічних показників сироватки крові тварин обох груп встановлені деякі відмінності. Зокрема, активність АсАТ у тварин дослідної групи на 95 % вища ($p<0,01$), ніж у контрольній, АлАТ вірогідно не відрізнялася. Відносно максимальної норми активність АсАТ у хворих тварин була вищою на 36,4 % (табл. 2).

Таблиця 2 – Біохімічні показники у сироватці крові кіз дослідної та контрольної груп ($M\pm m$)

Показник	АлАТ, од/л	АсАТ, од/л	КФК, од/л	КФК-МВ, од/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, ммоль/л	Загальний білок, г/л
Хворі (дослідна група)	27,5±1,31	61,4±3,45	163±5,00	21,5±1,71	3,25±0,18	101±8,75	70±2,38
Здорові (контрольна група)	34,3±1,62	31,4±1,17	92,7±5,11	16,1±0,74	3,48±0,20	66±1,07	69,8±1,24
Норма	20–40	25–45	–	–	3–6	50–120	65–75
Різниця між групами	19,8 % *	95 % **	75,8 % **	33,5 % *	18,3 %	53 % **	

Примітка: *, ** вірогідна різниця $p<0,05$, $0,01$ між групами.

Активність КФК у хворих кіз становила $163\pm5,00$ од/л, що вірогідно ($p<0,01$) вище на 75,8 %, ніж у клінічно здорових ($92,7\pm5,11$ од/л). Активність міокардіального ізоферменту (КФК-МВ) у хворих тварин ($21,5\pm1,71$ од/л) на 33,5 % більша ($p<0,05$) порівняно з козами контрольної групи.

Уміст креатиніну, загального білка та сечовини визначали для диференціації серцево-судинної недостатності від порушень роботи серцево-судинної системи, які розвиваються за патології нирок. Результати за цими показниками у тварин обох груп знаходяться у межах норми і дають змогу зробити висновок, що патологія серцево-судинної системи у тварин дослідної групи не є наслідком ураження нирок.

Крім загальноклінічних та біохімічних досліджень, були проведені електрокардіографічні, для яких використовували п'ятиканальний апарат ЕКІТ-03М2 за сили імпульсу 1 mV та швидкості руху стрічки 25 см/хв. На жаль, нам не вдалось отримати жодного результату, який мав би хоча б незначну інформативність. Серед причин, що призвели до такого результату, слід віднести лякливність та рухливність кіз, намагання скинути електроди, що створює великі завади для проведення електрокардіографії.

Також було проведено функціональну пробу за Домрачевим. Ми спробували проганяти кіз протягом 10 хв, після чого підраховувати зміни частоти пульсу та серцевих скорочень через кожні 5 хв для встановлення часу нормалізації роботи серцево-судинної системи у тварин обох груп. На жаль, у кіз проведення цієї проби виявилось неможливим через різну поведінку, зокрема одні тварини бігали по колу, інші стояли майже не реагуючи на спроби їх проганяти, або ж тварини бігали деякий час, потім зупинялися або змінювали темп. Все це перешкоджає нормуванню навантаження і, відповідно, не може дати чітких достовірних результатів.

Значно ефективнішою виявилась аускультативна проба з апное за Шарабріним. У всіх тварин дослідної групи після проведення аускультативної проби з апное встановлено виразну тахікардію, яка сягала 190 ударів/хв, тоді як у тварин контрольної групи – 120 ударів/хв. Крім того, у тварин дослідної групи виявили послаблення 2-го тону, тоді як у тварин контрольної спостерігали посилення тонів серця. Час повернення показників частоти скорочень серця та частоти пульсу в обох групах складав 4 хв (табл. 3).

При проведенні цієї проби були отримані певні позитивні результати, які не зовсім відповідають суті проби, але все ж досить цікаві. З даних таблиці 3 видно, що частота серцевих скорочень у тварин дослідної групи після проведення апное вірогідно збільшувалась на 74,4 %, тоді як у клінічно здорових тварин лише на 26,5 %. У 2 кіз дослідної групи, у яких частота серцевих скорочень до виконання проби була підвищеною лише на 5–6 за/хв, після неї зросла на 61,6 %. Ці результати заслуговують на подальше дослідження.

Таблиця 3 – Результати проведення проби з апное у тварин дослідної і контрольних груп (M±m)

Показник	Частота серцевих скорочень до апное, за/хв	Частота серцевих скорочень після апное, за/хв	Різниця між частотою серцевих скорочень до та після апное	
			кількість	у процентах
Дослідна група	90,00±3,54	172,5±9,24	82,5±6,61 lim 65–95	74,7±8,04 **
Контрольна група	75,00±1,13	109±3,07	33,2±8,58 lim 20–44	26,5±3,24

Примітка: * вірогідна різниця $p < 0,01$.

Отже, можна зробити висновок, що початкова стадія серцево-судинної недостатності характеризується наступними клінічними проявами – підвищенням частоти пульсу і серцевих скорочень та розбіжністю між ними, посиленням серцевого поштовху, наявністю патологічних шумів різного походження, підвищенням активності ферментів – АсАТ, КФК, КФК-МВ.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Серцево-судинну недостатність на ранніх етапах можна діагностувати за даними біохімічних досліджень, оскільки клінічні симптоми проявляються пізніше (лише у 50 % тварин).

2. За серцево-судинної недостатності у 100 % тварин спостерігається вірогідне ($p < 0,01$), підвищення активності АсАТ ($61,4 \pm 3,45$ од/л), КФК ($163 \pm 5,00$ од/л) і КФК-МВ ($21,5 \pm 1,71$ од/л) порівняно з клінічно здоровими тваринами.

3. Результати, отримані під час проведення проби з апное, потребують подальшого дослідження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Даниленко Г.В. Основні хвороби кіз / Г.В. Даниленко // Пропозиція. – 2005. – № 1. – С. 124–125.
2. Кузьмина Т.Н. Основные болезни коз их лечение и профилактика / Т.Н. Кузьмина. – М.: Вече, 1999. – 200 с.
3. Дорохова М. Болезни овец и коз / М. Дорохова. – М.: Вече, 2007. – 209 с.
4. Богданова Е.А. Основные болезни коз / Е.А. Богданова, Т.С. Донская. – М.: Гиорд, 2000. – 26 с.
5. Внутренние болезни животных: [4-е изд.] / Под ред. Г.Г. Щербакова, А. В. Коробова. – СПб.: Лань, 2005. – 736 с.
6. Pugh Dawid G. Sheep and goat medicine / Dawid G. Pugh. – Philadelphia; Saunders, 2002. – 468 p.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т.1. – 495 с.

Клінічні прояви і діагностика серцево-судинної недостатності у коз

Д.В. Кибкало, М.И. Коренев, В.А. Пасечник, С.В. Иванникова

В статтю представлені результати клінічних досліджень коз з патологією серцево-судинної системи. Она характеризується такими клінічними проявами: підвищенням частоти пульсу і частоти серцевих скорочень і несоответствием между ними, усилением сердечного толчка, эндокардиальными шумами различного происхождения при аускультации и повышением активности таких ферментов, как АсАТ, КФК, КФК-МВ.

Ключевые слова: серцево-судинна патологія, кози, клінічні ознаки, біохімічні показники.

Clinical displays and diagnostics of cardiac insufficiency in goats

D.Kibkalo, N.Korenev, V.Pasichnik, S.Ivannikova

The results of clinical researches in goats with pathology of cardiac system are represented in the article. She is characterized by such clinical displays: increasing of pulse frequency, frequency of cardiac reductions and divergences between them, by strengthening of cardiac impulses, pathological murmurs of a different origin and increasing the activity of enzymes such as AsAT, KFK, KFK-MB.

Key words: cardiovascular pathology, goats, clinical signs, biochemical indexes.

УДК 619:616.391:636.2

КОВАЛЁНОК Ю.К., канд. вет. наук

kovalionok@gmail.com

Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины

БОГОМОЛЬЦЕВ А.В., аспирант

Витебская ордена "Знак Почёта" государственная академия ветеринарной медицины

ГИПОКУПРОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НА ОТКОРМЕ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРО-ЗАПАДА РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

На гипомикроэлементозы крупного рогатого скота на откорме в условиях северо-запада Беларуси болеет 63,4–81,6 % животных. Гипомикроэлементозы протекают преимущественно в субклинической форме в сочетании виде (полигипомикроэлементозы) с преобладающей недостаточностью меди.

Ключевые слова: откорм крупного рогатого скота, обмен веществ, гипокупроз, причины и нозологический профиль гипомикроэлементозов.

Проблема микроэлементозов в современных условиях ведения промышленного скотоводства в Республике Беларусь стоит достаточно остро [1–3]. Истоки вопроса довольно разноплановы [1, 2, 4]. Абсолютное большинство работ по изучению микроэлементозов животных в Беларуси связаны главным образом с промышленным свиноводством и молочным направлением в скотоводстве [2, 3].

Вместе с тем, в силу активизации интересов общества к качественной говядине, в стране интенсивными темпами развивается мясное скотоводство. При этом известно [2, 5], что активность обменных процессов у откормочных животных достаточно высока. Это обстоятельство предполагает очень тонкие и кропотливые подходы к нормированию кормления животных и малейшие погрешности рационов ведут к развитию нарушения обмена веществ и снижению, тем самым, рентабельности ведения отрасли.

В связи с вышеизложенным представляются научно и производственно актуальным изучение микроэлементозов откормочного поголовья крупного рогатого скота, что и явилось **целью** исследований. Задачей настоящего этапа реализации цели явилось изучение обеспеченности медью откормочных бычков на протяжении всего производственного цикла, распространения, сочетания с другими микроэлементами и возможных причин возникновения гипокупроза в северо-западном регионе Республики Беларусь.

Материал и методика исследований. Исследования проведены в 2009–2010 гг. в условиях кафедры клинической диагностики и НИИ прикладной ветеринарии и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины» (УО ВГАВМ), лаборатории государственной службы медицинских и судебных экспертиз по Витебской области и в скотоводческих хозяйствах (ОАО «Агротехсервис» Шарковщинского, СПК «Чересы» Миорского и СПК «Торгуны» Докшицкого районов) Витебской области. Отдельные исследования проведены при консультации или совместно с сотрудниками указанных организаций.

Гематологические исследования выполнены на анализаторе соответствующего назначения «Abacus». Биохимические исследования проводили с помощью автоматических биохимических анализаторов Cormey-lumen и Euroliser с использованием соответствующих диагностических наборов. Из биохимических показателей определяли: общий белок сыворотки крови, альбумины, триглицериды, глюкозу, Са, Р, АсАТ, АлАТ. Количественное определение элементов (кальций, фосфор, медь, цинк, железо, кобальт) в крови проводили используя метод масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой (спектрометр Varian ICP-810-MS). При подготовке биоматериала использовали метод «мокрой» минерализации до полного разложения пробы с помощью микроволновой печи Mars Express, фирмы «CEM corporation», США.

Химический состав кормов определяли согласно установленным ГОСТам: 13497.4-93; 13496.2-91; 13496.15-97; 26657-97; 26570-95; 13496.17-95. Содержание микроэлементов в кормах определяли атомно-абсорбционным методом с использованием атомно-абсорбционного спектрофотометра МГА-915. Статистическую обработку осуществляли с использованием программного пакета Microsoft Excel.

В подопытных хозяйствах практикуется технология откорма, состоящая из 3-х периодов: 1 период – выращивания телят (1–5 мес.); 2 – дорастивания молодняка (6–12 мес.); 3 период – заключительного откорма (12–18 мес.) В каждом из хозяйств формировали группы бычков каждого из технологических этапов откорма по 15 – 20 животных. За животными каждой группы в течение технологического этапа вели клиническое наблюдение, в начале и конце опыта бычков взвешивали и проводили забор крови для исследований. Особи, не имевшие клинических отклонений в течение всего периода наблюдений, а также показавшие нормативные приросты массы тела, в соответствии с породно-возрастной градацией, согласно отраслевому технологическому регламенту [6], принимались за здоровых.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ агрохимических паспортов местностей, в которых проводили опыты, показал, что хозяйствование осуществляется в условиях глинистых, суглинистых и супесчаных почв.

Изучение рациона животных по этапам откорма показало несоответствие его структуры технологии выращивания мясного скота. Так, на втором и третьем этапах откорма во всех хозяйствах скармливаемых грубых кормов превосходило рекомендуемую на 10 – 57 %, в то время как уровень концентрированных кормов (10 – 17 %) был ниже допустимого. Более того, в СПК «Торгуны» и СПК «Черессы» на втором этапе откорма сочных кормов не использовали вовсе.

Следует отметить, что качество и количество скармливаемого корма также не соответствует технологии выращивания мясного скота. Так, на первом технологическом этапе в трех хозяйствах наблюдается недостаток каротина, обеспеченность которым составляет 25–30 %, отмечался дефицит сырого и переваримого протеина – обеспеченность 70 и 60 % соответственно и сырого жира (45–50 %). На втором технологическом этапе констатирована относительная стабилизация обеспеченности животных каротином, что вероятно связано с введением в рацион зеленых кормов, уровень сырого и перевариваемого протеина достигает 80 и 78 % соответственно от потребности. На втором этапе откорма в СПК «Черессы» и СПК «Торгуны» отмечена нехватка микроэлементов, обеспеченность которыми составила: Zn – 71 %, Cu – 66,5, Co – 55 %. Рацион второго этапа откорма молодняка в ОАО «Агротехсервис» отличался низким уровнем обеспеченности Co (71 %). На этапе заключительного откорма обеспеченность микроэлементами, в СПК «Черессы» и СПК «Торгуны» составляет: Zn – 65,5; Cu – 68,5; Co – 45 %, а в ОАО «Агротехсервис» уровень Co составлял 65 % от необходимого количества.

Исследование опытных животных показало, что абсолютное их большинство (85 – 90 %) не имело видимых клинических отклонений в функциональной деятельности организма, однако у 3–5 % животных 1 периода откорма установлены неспецифические признаки вовлечения организма в патологический процесс – животные вялые, неохотно принимают корм, шерстный покров взъерошен, снижена эластичность кожи, у бычков 2 и 3 периодов откорма и доразщипывания отмечается матовость глазури копытного рога, лизуха выявлялась у 2 – 3 %.

Контрольное индивидуальное взвешивание животных показало, что в 1 периоде откорма только 36,6 % животных имели среднесуточные приросты массы тела, соответствующие нормативам отраслевого технологического регламента [6], у бычков 2 и 3 периодов обсуждаемый критерий составлял 40 и 18,4 % (соответственно). Учитывая тот факт, что у откормочных животных приросты массы тела являются доминирующим критерием, определяющим адекватность обеспеченности организма необходимыми энергетическими и биологически активными веществами, значения лабораторных показателей проб крови от них приравнивались к нормативным.

Результаты исследования проб крови от животных, имевших неспецифические признаки отклонения в функциональной деятельности организма, а также приросты массы тела ниже допустимых, показывают определенные различия и в биохимическом профиле животных, разделенных нами в группы в зависимости от их продуктивности. Так, например, в 3 периоде откорма уровень глюкозы у здоровых животных находился в диапазоне 2,63 – 3,35 ммоль/л и был выше такового у больных на 29,2 %, количество эритроцитов на протяжении всего технологического цикла откорма у здоровых животных на 24,2 – 29,5 % превышало уровень данного показателя у больных. Вместе с тем на первом технологическом этапе концентрация неорганического фосфора у больных животных находилась на уровне 2,23 – 2,74 ммоль/л, что было на 19,9 % выше уровня здоровых животных. На первом технологическом этапе распространение микроэлементозов варьировало от 51,7 до 66,6 %, в среднем – 63,4% поголовья, на втором 66,6 – 78,5 %, в среднем – 66 %, а на третьем 75 – 86,6 %.

Необходимо отметить, что подавляющее большинство особей на разных этапах откорма имели полиморбидность в нозологическом профиле микроэлементозов. Так, на 1 этапе откорма в 20 % случаев установлено сочетанное течение 4-х микроэлементозов, 3-х – в 6,6 %, 2-х микроэлементозов – 46,6 %; на втором периоде 4-х микроэлементозов – 3,7 %, 3-х – 40,7, 2-х – в 33,3%; на этапе заключительного откорма сочетанного течения 4 микроэлементозов не обнаружили, 3-х выявлено у 12,5%, 2 микроэлементозов – 40,6 % и только в 6,65 % отмеченных случаев выявлен моноэлементоз в первом периоде откорма, втором – 5,5 %, на этапе заключительного откорма – 11,7 %.

Обращает на себя внимание также и то обстоятельство, что наиболее глубокую недостаточность животные испытывают в отношении обеспеченностью их медью. Уровень данного элемента у животных при субклинической стадии болезни первого технологического этапа составлял 54 – 66 мкг/100 мл, что в среднем на 22,6 % ($p < 0,01$) ниже соответствующего значения у здоровых телят, концентрация кобальта, цинка и железа ниже величин, характерных для здоровых животных аналогичного этапа откорма, на 15,7; 15,9 и 12,5 %. На втором этапе недостаток меди составляет 33,7, цинка 34, кобальта – 28,2, железа – 23,9 %. На этапе заключительного откорма дефицит меди составлял 17,7, цинка – 22,4, кобальта – 24,4, железа – 0,8 %. В этой связи допустимо

предположение о том, что гипокупроз является основной болезнью, остальные – сопутствующими, возникающими параллельно самостоятельно или опосредовано дефицитом меди. Данное предположение мы сделали на основании констатации выраженного избытка в рационе Са (содержание в кормах свыше 16,9 г/кг) и Fe (обеспеченность рациона от 509 до 787%), поскольку известно [8], что при содержании 11 г Са на 1 кг корма потребность жвачных в Си возрастает вдвое, а избыток железа в кормах нарушает абсорбцию меди [7].

Сопоставляя данные исследования проб кормов с показателями метаболизма заболевших животных, можно отметить определенные противоречия. Рацион телят на первом и втором этапах откорма был дефицитен по протеину, в то время как в крови телят концентрация общего белка находилась в пределах нормы (60,85 – 68,35 г/л). Вместе с тем в рационе ОАО «Агротехсервис» на протяжении второго технологического этапа отмечалась практически полная сбалансированность по Zn и Cu, а в крови содержание данных микроэлементов было ниже нормативных значений и составило по Zn – $199 \pm 5,61$, а Cu – $59 \pm 3,5$ мкг/100 мл.

Выявленные противоречия в содержании того или иного элемента в рационе с уровнем его же в организме указывают на более глубокую природу причинно-следственных отношений массовых гипомикроэлементозов животных, нежели прямая схема «корма-животное». Гипотетически возможными в данном аспекте могут быть: сниженное усвоение и использование микроэлементов в желудочно-кишечном тракте; также одной из причин может быть взаимное влияние уровня одного элемента на уровень другого (синергизм или антагонизм), влияние может осуществляться в корме, пищеварительной системе животных и на уровне органного или клеточного метаболизма. Известно, что высокая концентрация кальция затрудняет усвоение кобальта, избыток фосфора повышает усвояемость марганца, но снижает усвояемость цинка и т.п., отдельные элементы описанного антагонизма подтверждены результатами наших исследований.

Таким образом, проведенные исследования со всей очевидностью демонстрируют широкое распространение гипомикроэлементозов среди откормочного поголовья крупного рогатого скота в условиях северо-запада Республики Беларусь; разноплановость полиморбидности минеральной недостаточности и сложность причинно-следственных отношений подобного положения дел, требующих дальнейших исследований в этой области.

Выводы. 1. Гипомикроэлементозы крупного рогатого скота на откорме в условиях северо-запада Республики Беларусь охватывают 63,4; 66 и 81,6 % животных 1, 2 и 3 периодов откорма соответственно.

2. Полиморбидно, сочетая 4 вида дефицитов, гипомикроэлементозы протекают в 7,9 % случаев, трёх – 19,9, двух – 40,1, одного – 7,9 % случаев.

3. Наиболее распространенным и ярко выраженным гипомикроэлементозом является гипокупроз, охватывающий 44% откормочного поголовья.

4. Причинами массовых гипомикроэлементозов откормочного поголовья крупного рогатого скота в условиях северо-запада Республики Беларусь является дефицит рационов по микроэлементам, синергитически-антагонистические взаимосвязи между минеральными веществами, а также возможные другие факторы, требующие дальнейших исследований в данном направлении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ковалёнок Ю.К. Нозологический профиль гипомикроэлементозов у крупного рогатого скота на откорме / Ю.К. Ковалёнок, А.А. Голубь // Современные проблемы сельскохозяйственного производства: материалы XI Междунар. науч.-практ. конф. 11–12 апреля 2008 г. – Гродно, 2008. – С 264 – 265.
2. Кучинский М.П. Биозлементы – фактор здоровья и продуктивности животных: монография / М.П. Кучинский. – Минск: Бизнесофсет, 2007. – 372 с.
3. Мацинович А.А. Микроэлементозы крупного рогатого скота в условиях Республики Беларусь: распространение и диагностика / А.А. Мацинович // Уч. записки: науч.-практ. журнал / Витебская гос. акад. вет. медицины. – Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – Т. 43, вып.1 (январь-июнь). – С. 149–152.
4. Байматов В.Н. Состояние здоровья крупного рогатого скота в зоне биогеохимической провинции / В.Н. Байматов, Э.Р. Исмаилова, В.А. Васяев // Ветеринария. – 2005. – № 1. – С. 42–45.
5. Самохин В.Т. Хронический комплексный гипомикроэлементоз и здоровье животных / В.Т. Самохин // Ветеринария. – 2005. – № 12. – С. 3–5.
6. Руководство по производству молока, выращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота: отраслевой регламент/ А.М. Лапотко [и др.]; отв. ред. А.М. Лапотко. – Несвиж, 2008. – С. 321–357.
7. Иванов В.Н. Гипермикроэлементозы животных: учеб.-метод. пособие/ В.Н. Иванов, А.Н. Козловский. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – 80 с.

8. Хенинг А. Минеральные вещества, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных / А. Хенинг; пер. с нем. Н.С. Гельман.; под ред. А.Л. Падучевой и Ю.И. Раецкой. – М.: Колос, 1976. – 547 с.

Гіпокупроз великої рогатої худоби на відгодівлі в умовах північного заходу Республіки Білорусь

Ю.К. Ковальонюк

На гіпомікроелементози великої рогатої худоби на відгодівлі в умовах північного заходу Білорусі хворіють 63,4 – 81,6 % тварин. Перебігають вони переважно в субклінічній формі поєднано (полігіпомікроелементози) з переважною недостатністю міді.

Ключові слова: відгодівля великої рогатої худоби, обмін речовин, гіпокупроз, причини та нозологічний профіль гіпомікроелементозів.

Hypocuprosis of feeder cattle in northern west of Republic of Byelorussia

U. Kovalyonok

In the large commercial meat cattle-breeding conditions of the North-West Region of the Republic of Belarus the trace elements pathology encompasses 63,4 - 81,6% of the population. Mostly it takes place in a sub-clinical course and combined type with the domination of the copper insufficiency.

Key words: fattening cattle, metabolism, hypocuprosis, cause and nosology profile of the trace elements pathology.

УДК 619:616.34 – 002:615.24:636.2

КУРДЕКО А.П., д-р вет. наук

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия», Республика Беларусь

ШАБУСОВ Н.Н., аспирант; **ПАХОМОВ П.И.,** канд. вет. наук

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ И АДАПТОГЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ РАНИТИДИНА ПРИ ЯЗВЕННОМ АБОМАЗИТЕ У ТЕЛЯТ

Перспективным направлением изучения язвенного абомазита у молодняка крупного рогатого скота является воспроизведение экспериментальным путем ulcerаций слизистой оболочки посредством нарушения гемодинамики участка стенки сычуга. Модель позволяет получать больных животных с патологией, сходной по основным клинико-биохимическим и морфофункциональным параметрам с таковой спонтанной патологией.

Ключевые слова: ранитидин, телята, язвенный абомазит, ulcerация, сычуг, клинический анализ крови, биохимические показатели крови, показатели сычужного содержимого, мясо, физико-химические показатели мяса.

Введение. Повышение сохранности молодняка крупного рогатого скота и состояние его здоровья имеют большое значение в системе мероприятий по увеличению производства животноводческой продукции. Значительное распространение болезней молодняка сдерживает развитие животноводства, служит одной из причин снижения продуктивности и племенных качеств животных.

Абомазит – воспаление слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки сычуга с нарушением секреторно-ферментативной и моторной функций органа. По происхождению абомазит бывает первичным и вторичным; по течению – острым и хроническим. У молодняка на доращивании и откорме регистрируют чаще острый абомазит. По характеру воспаления различают серозный, катаральный, геморрагический, фибринозный и гнойный абомазит; по локализации и распространению – поверхностный и глубокий, очаговый и диффузный; по морфологическому признаку – атрофический и гипертрофический абомазит [1–4].

Клиническая картина абомазита и энтерита в основном характеризуется расстройством пищеварения. Этот симптомокомплекс проявляется при многих болезнях различной этиологии и зависит от индивидуальных особенностей организма. Следовательно, постановка диагноза болезни возможна при комплексном учете анамнестических данных, клинических признаков, результатов лабораторного исследования крови, сычужного содержимого и кала. При сборе анамнеза особенно тщательно проводят анализ кормления и условий содержания животных. Выясняют эпизоотологическое состояние комплексов или ферм по результатам бактериологического и вирусологического исследований [1, 3, 5].

Анализ публикаций свидетельствует о том, что неосложненный эрозивно-язвенный абомазит протекает без характерных симптомов. Такие симптомы, как общее угнетение, периодическая тимпания и диарея, извращение аппетита, расстройства жвачки, учащение пульса не являются специфическими и не могут быть дифференциально-диагностическими признаками. Однако при лабораторном исследовании фекалий, можно выявить «скрытую» кровь, так как при формировании острых эрозий или язв кровь постоянно находится в большем или меньшем количестве в

сычуге. Значительное кровотечение вызывает анемию слизистых оболочек, возможно повышение температуры тела и окрашивание кала до темно-коричневого цвета, отмечается заметное усиление болевой реакции при пальпации сычуга [6, 7].

Прежде всего, при лечении молодняка крупного рогатого скота с патологией желудочно-кишечного тракта необходимо устранить причину, вызвавшую болезненное состояние. Из рациона исключают недоброкачественные заплесневевшие корма, устраняют погрешности в условиях содержания, а также исключают инфекционное начало патологии. Назначают голодную диету в течение 12–18 часов. Водопой не ограничивают. Вместо молока или его заменителей выпаивают теплый 0,9 % раствор натрия хлорида с добавлением 5 % глюкозы и 1 % аскорбиновой кислоты [5].

Современный взгляд ученых на проблему лечения телят с патологией, сопровождающейся диарейным синдромом, предусматривает применение лекарственных средств, способных восполнить объем жидкости, восстановить нормальный баланс и уровень электролитов, ликвидировать нарушения кислотно-щелочного равновесия и дисфункцию сердечно-сосудистой, нервной и мочеполовой систем [8].

В.П. Гурин для лечения телят, больных язвенным абомазозентеритом, применял отвар травы тысячелистника (1:10) внутрь по 250 мл, дважды в сутки, за 30 минут до кормления, и отвар цветков пижмы (1:10) внутрь по 200 мл, дважды в сутки, за 30 минут до кормления [4].

Цель работы – изучить фармакодинамические и адаптогенные эффекты ранитидина при язвенном абомазите у телят.

Материал и методы исследований. Экспериментально воспроизведен язвенный абомазит у 13 телочек. В процессе работы был задействован молодняк крупного рогатого скота чернопестрой породы в возрасте 1–2 мес.

Перед операцией телятам вводили внутримышечно миорелаксант Рометар. Алкогольный наркоз проводили по М.В. Плахотину. Брюшную полость вскрывали по белой линии живота, отступая от мечевидного хряща на 4–5 см. Делали разрез длиной 10–12 см. Через образовавшееся отверстие извлекали сычуг, затем находили на большой кривизне желудочно-сальниковую артерию, в которую шприцом через инсулиновую иглу вводили подогретый до 38°C 8 % раствор сульфосалициловой кислоты в дозе 5 мл. Изменения со стороны серозной оболочки сычуга наблюдали сразу же после введения раствора кислоты. Сначала по ходу артерии были замечены бурные спастические сокращения мышц сычуга. После этого, там же, возникла анемия серозной оболочки, которая сменялась через 3–4 минуты застойной гиперемией.

Молодняк крупного рогатого скота с экспериментальной язвой сычуга находился под регулярным ежедневным наблюдением. Телятам с лечебной целью применяли ранитидин один раз в сутки в дозе 0,15 г внутрь с молоком. Каждые три дня телят исследовали по принятому в ветеринарии плану: исследовали клинический статус, брали пробы крови и сычужного содержимого. Лабораторные исследования проводили на кафедре внутренних незаразных болезней животных, а также в ЦНИИПВиБ Учреждения Образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины» (аттестат № ВУ/11202.1.0.087. от 2.03.2009). Гематологические исследования выполняли на автоматическом гематологическом анализаторе Medonic CA-620, в основе которого лежит кондуктометрический метод распознавания и подсчета форменных элементов крови и гемоглобин-цианидный метод определения гемоглобина. Биохимические исследования были проведены с использованием автоматических биохимических анализаторов Cormey-Lumen (Польша) и EUROLISER (Австрия) с использованием диагностических наборов RANDOX (Великобритания) и CORMEY (Польша). Полученные данные были статистически обработаны с использованием программы «Microsoft Excel».

Результаты исследований и их обсуждение. При формировании ulcerаций у телят наблюдали изменение поведения во время приема корма. У животных появлялся аппетит через 6–8 часов после операции по воспроизведению язвы сычуга. Телята подходили к ведру и начинали пить молоко. Но вскоре они отходили от ведра, стояли с опущенной головой, переминались с одной конечности на другую. Абдоминальная колика продолжалась 7–9 минут, после чего телята продолжали прием молока, но уже с меньшим аппетитом. При пальпации живота отмечалась болезненность сычуга. К 12–14 дням эксперимента данные признаки постепенно исчезали, и животные клинически выглядели здоровыми.

В таблице 1 приведены морфологические показатели крови подопытных телят. При исследовании крови телят, больных язвенным абомазитом, установлено, что на 6-е сутки после воспроизведения язвенного абомазита количество гемоглобина снизилось на 16,8 %, а на 15-е – пришло к исходным значениям. Среднее содержание гемоглобина в эритроците на 6-е сутки после воспроизведения язвенного абомазита снизилось на 17,9 %, а на 15-е – пришло к исходным значениям.

Таблица 1 – Показатели общего клинического анализа крови телят в различные периоды эксперимента (М±m; P)

Периоды наблюдения	Эритроциты, $10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Средний объем эритроцита, $мкм^3$	Гематокрит, (л/л)	Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг
До операции	8,8±0,81	125±9,35	33,9±1,56	0,302±0,0351	14,4±0,95
3-и сутки	8,7±0,86	124,8±7,38	33,5±1,49	0,293±0,0367	14,8±0,86
6-е сутки	9,1±1,18	104,6±12,19	29,8±0,35	0,279±0,0565	11,8±0,5
9-е сутки	8,6±1,16	122,5±11,57	34,5±1,23	0,301±0,0474	14,6±1,25
12-е сутки	9,3±0,98	127,2±12,71	32,4±1,16	0,303±0,0385	14,3±1,18
15-е сутки	9,2±1,43	127,2±12,73	32,2±0,85	0,297±0,0514	14,5±1,75

В таблице 2 приведена лейкограмма телят в динамике болезни. Язвенный абомазит сопровождался на протяжении 9 суток после воспроизведения данной патологии нейтрофилией со сдвигом ядра влево до юных клеток. На 6-е сутки после воспроизведения количество палочкоядерных нейтрофилов было выше в 2 раза ($p<0,001$), чем до операции. Остальные клетки изменялись незначительно.

В таблице 3 приведены биохимические показатели крови подопытных телят. Количество общего белка после воспроизведения язвенного абомазита достоверно снижалось, по сравнению с телятами до операции, а на 15-е сутки наблюдений повышалось до исходного уровня. Количество альбуминов на 3-и сутки эксперимента снижалось на 18,5 % и к концу наблюдений незначительно повышалось. Холестерол и щелочная фосфатаза изменялись достоверно и незначительно.

О секреторно-ферментативной деятельности железистого аппарата сычуга мы судили по состоянию сычужного кислото- и ферментообразования. Результаты отражены в таблице 4.

Таблица 2 – Лейкограмма крови подопытных телят (в процентах, М±m)

Периоды наблюдения	Лейкоциты						
	Б	Э	Нейтрофилы			Л	Мн
			Ю	П	С		
До операции	0	2,8±0,3	0	6,1±0,25	15,3±0,42	71,6±0,49	4,2±0,3
3-и сутки	0	1,5±0,22	1,7±0,31	10,2±0,79	18,7±0,33	66,1±1,24	1,8±0,16
6-е сутки	0	1,2±0,16	3,8±0,33	12,3±0,33*	19,8±0,41	61,7±0,55	1,2±0,16
9-е сутки	0	1,2±0,16	3±0,51	10,5±0,34	19,2±0,47	64,9±0,89	1,2±0,16
12-е сутки	0	1,5±0,22	2,3±0,33	9,3±0,76	17,5±0,84	67,3±1,33	2,1±0,31
15-е сутки	0	2±0,31	1,6±0,41	7,8±0,58	17,2±0,66	68,8±1,01	2,6±0,24

Примечание: * – $p<0,001$.

Таблица 3 – Биохимические показатели крови подопытных телят

Периоды наблюдения	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	Холестерол, ммоль/л	Щелочная фосфатаза, МЕ/л
До операции	47,9±3,17	16,9±1,46	0,6±0,06	71,3±16,26
3-и сутки	45,4±2,91	13,8±1,18	0,7±0,18	126,5±18,44
6-е сутки	42,8±2,43	14,3±0,32	0,4±0,11	91,2±14,44
9-е сутки	44,8±3,06	14,4±0,24	0,6±0,11	114,9±34,99
12-е сутки	45,1±2,54	16,7±0,72	0,5±0,11	78,1±5,23
15-е сутки	47,2±0,38	14,5±0,85	1,1±0,12	102,9±15,19

На 9-е сутки развития язвенного абомазита pH содержимого сычуга возрастала до $3,15±0,034$ ед., а на 15-е сутки ее уровень снизился до $2,67±0,064$ ед. На 3-и сутки развития язвенного абомазита

количество пепсина в сычужном содержимом снизилось на 60 % ($p<0,001$) и оставалось низким до 9-го дня эксперимента.

Таблица 4 – Показатели сычужного содержимого у телят в динамике экспериментального язвенного абомазита (М±m; Р)

Периоды наблюдения	pH, ед	Пепсин, г/л	Количество слизи, г/л	Количество хлоридов, г/л
До операции	2,15±0,037	0,31±0,027	40,2±1,16	4,35±0,117
3-и сутки	2,79±0,031	0,12±0,015***	67,7±2,17***	3,15±0,084
6-е сутки	2,95±0,054	0,18±0,019	63,2±2,11	3,35±0,135
9-е сутки	3,15±0,034	0,21±0,011	59,7±1,68	3,45±0,084
12-е сутки	3,01±0,088	0,28±0,012	52,1±1,06	3,68±0,107
15-е сутки	2,67±0,064	0,28±0,009	50,1±1,81	4,16±0,111

Примечание: *** – $p<0,001$.

Количество сычужной слизи при язвенном абомазите на 3-и сутки повышалось на 69 % ($p<0,001$). К концу эксперимента снижалось, но все же превышало показатели здоровых животных на 25 %. Содержания хлоридов при язвенном абомазите на 3-и сутки снижалось на 27 % ($p<0,001$), к концу эксперимента приближалось к показателям здоровых телят.

Для контроля результатов через 3–5 недель производили вынужденный убой телят с диагностической целью и обнаруживали по большой кривизне язвы сычуга различной величины от 0,5 до 11 см. Дно язв было бугристым, здоровая слизистая оболочка незначительно возвышалась над дном язвы, образуя складки.

С целью изучения ветеринарно-санитарного состояния и безопасности мяса на кафедре ветеринарно-санитарной экспертизы было проведено послеубойное обследование и лабораторный анализ 7 туш телят, которым в лечебных целях применялся препарат Ранитидин.

Для лабораторных исследований от всех туш были отобраны пробы. В качестве контроля использовали пробы от двух туш телят, подобранных по принципу условных аналогов, которым препарат не применялся.

Органолептические исследования туш и органов проводили согласно «Правилам ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов», М., 1988 и ГОСТу 7269-79 «Мясо. Методы отбора образцов и органолептические методы определения свежести». При этом наряду с выявлением патолого-анатомических изменений в тканях и органах определяли внешний вид туш, цвет, консистенцию, запах мяса, состояние жира, сухожилий, а также прозрачность и аромат бульона.

При этом установлено: патолого-анатомических изменений ни в одной из подопытных проб не выявлено, степень обескровливания хорошая, на мясе с поверхности формируется корочка подсыхания бледно-розового цвета. На разрезе мясо плотное, упругое, на разрезе мышцы слегка влажные от розового до светло-красного цвета. Запах мяса с поверхности и на разрезе слабовыраженный кисло-молочный, свойственный для свежей телятины. Жир плотной консистенции, светло-желтого цвета, без запаха. Сухожилия упругие, плотные. Поверхность суставов гладкая, блестящая.

Лабораторные исследования проб мяса проводили сразу после убоя и через 24 часа хранения проб в холодильнике.

Бактериологические исследования мышечной ткани, внутренних органов проводили по ГОСТу 21237-75 «Мясо. Методы бактериологического анализа». Для этого от каждой туши отбирали пробы мышц передней и задней конечностей, лимфатические узлы (поверхностный шейный и подколенный), селезенку, печень, почки. В результате проведенных исследований микрофлора из взятых проб не выделена.

Физико-химические исследования мяса проводили согласно «Правилам ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов», М., 1988 и ГОСТу 23392-78 «Мясо. Методы химического и микроскопического анализа свежести мяса». При этом определяли: реакцию среды (pH), продукты распада белков пробами с меди сульфатом и формалином, активность фермента пероксидазы (табл. 5).

Таблица 5 – Физико-химические показатели мяса

Показатель	Опытная группа	Контроль
pH	5,86±0,2	5,9±0,12
Реакция меди сульфатом	отриц.	отриц.
Реакция с формалином	отриц.	отриц.
Реакция на пероксидазу	полож.	полож.

Из приведенных данных видно, что физико-химические показатели опытной и контрольной групп существенных различий не имели и находятся в пределах нормы. Это значит, что применение ранитидина не влияет на биохимические процессы созревания мяса.

Химический состав мяса определяли согласно ГОСТам 25011-81 «Мясо и мясные продукты. Методы определения белка»; 9793-74 «Мясные продукты. Методы определения содержания влаги»; 23042-86. «Мясо и мясные продукты. Методы определения жира» (табл. 6).

Таблица 6 – Химический состав мяса

Показатель, в проц.	Опытная группа	Контроль
Влага	77,26±0,84	77,12±0,15
Жир	0,85±0,14	0,88±0,08
Белок	20,86±0,12	20,98±0,13
Зола	1,03±0,06	1,02±0,09

Из приведенных данных видно, что показатели опытной и контрольной групп существенных различий не имели. Следовательно, применение препарата не влияет на химический состав мышечной ткани.

Биологическую ценность и безвредность определяли с помощью тест-объекта, которым являлись реснитчатые инфузории Тетрахимена пириформис (методические указания по токсико-биологической оценке мяса, мясных продуктов и молока с использованием инфузорий Тетрахимена пириформис, 1997). Показатели биологической ценности определяли по количеству инфузорий, размножившихся на испытуемых пробах с определенным количеством азота за четыре суток культивирования. Полученные данные сравнивали с контролем, а результат выражали в процентах (табл. 7).

Токсичность исследуемых образцов определяли по наличию погибших инфузорий, изменению их формы, характера движения и угнетению роста Тетрахимены.

Из приведенных данных видно, что показатели биологической ценности мяса опытной и контрольной групп существенных различий не имели. Следовательно, применение испытуемого препарата не снижает биологической ценности мяса. При определении безвредности проявлений токсичности для инфузорий не установлено (в норме количество измененных форм клеток инфузорий составляет от 0,1 до 1%).

Таблица 7 – Биологическая ценность и безвредность мяса

Показатель	Опытная группа	Контроль
Количество инфузорий в 1 мл, 10 ⁴	191±2,5	192±3,4
Относительная биологическая ценность, %	99,5	100
Токсичность, патолог. форм клеток, в проц.	0,2	0,2

Заключение. Перспективным направлением изучения болезни у молодняка крупного рогатого скота является воспроизведение экспериментальным путем ulcerаций слизистой оболочки фундального отдела сычуга посредством нарушения гемодинамики участка органа. Модель позволяет получать больных животных с патологией, сходной по основным клинико-биохимическим и морфофункциональным параметрам с таковой спонтанной патологией. В результате проведенных исследований установлено, что мясо телят опытной группы по органолептическим, бактериологическим и физико-химическим показателям, а также биологической ценности и безвредности не уступает мясу контрольной группы. Таким образом, применение препарата Ранитидин не снижает доброкачественности мяса.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анохин Б.М. Гастроэнтерология телят / Б.М. Анохин. – Воронеж, 1985. – 172 с.
2. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б.М. Анохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Зама-рин и др.; Под ред. В.М. Данилевского. – М.: Агропромиздат, 1991. – С. 484–494.
3. Данилевский В.М. Справочник по ветеринарной терапии / В.М. Данилевский. – М.: Колос, 1983. – С. 77–79.
4. Жарков А.Д. Диагностика болезней органов пищеварения у овец и их краткая характеристика: Учебное пособие/ А.Д. Жарков. – Воронеж: ГАУ, 1993. – 48 с.
5. Карпуть И.М. Болезни пищеварительной системы / И.М. Карпуть, В.А. Телепнев // Справочник по болезням сельскохозяйственных животных. – Минск.: Ураджай, 1990. – С. 13–30.
6. Дашанимаев В.М. Язвенная болезнь сычуга у крупного рогатого скота/ В.М. Дашанимаев // Лечение и профи-лакт. внутр. незаразн. болезней с.-х. животных. – М., 1991. – С. 30–32.
7. Дегтярева И.И. Язвенная болезнь (современные аспекты диагностики и лечения) / И.И. Дегтярева, Н.В. Харчен-ко. – Киев: Здоровье, 1995. – 336 с.
8. Винников Н.Т. Дегидратация у больных диспепсией телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук / Н.Т. Винников. – Воронеж, 1995. – 37 с.
9. Гурин, В.П. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике абомазоэнтерита у молодняка крупного ро-гатого скота: Утв. ГУВ МСХиП РБ 14.08.2001 г. / В.П. Гурин. – Витебск: ВГАВМ, 2001. – 23 с.

Фармакодинамічні та адаптогенні ефекти ранітидину за виразкового абомазиту у телят

А.П. Курдеко, П.І. Пахомов, Н.Н. Шабусов

Перспективним напрямком вивчення виразкового абомазиту у молодняку великої рогатої худоби є відтворення експериментальним шляхом ульцераций слизової оболонки внаслідок порушення гемодинаміки ділянки стінки сычуга. Модель дозволяє отримувати хворих тварин з патологією, подібною за основними клініко-біохімічними і морфофунк-ціональними параметрами до такої спонтанної патології.

Ключові слова:

Pharmakodinamic and adaptogen effects ranitidine at ulcer disease at calfs

A. Kurdeko, P. Pachomov, N. Shabusov

Perspective direction of studying ulcer disease at young growth of large horned livestock is reproduction experimental by ulcer a mucous membrane by means of infringement of haemodynamics of a site of a wall maw. The model allows to receive sick animals with a pathology similar on the basic kliniko-biochemical and morfo-functional parametres with that spontaneous pathology.

Key words: ranitidine, calf's, ulcerous abomasitis, ulcerogenic action, abomasum, clinical blood analysis, biochemical blood values, indices of abomasums contents, meat, physicochemical parameters of meat.

УДК 637.123:57.083.3:636.2

КУРТАСОВ Г.В., аспірант

e-mail: georgiy.kurtasov@gmail.com

Науковий керівник – академік НААН України **ГОЛОВКО В.О.**

Харківська державна зооветеринарна академія

ВИЗНАЧЕННЯ ІМУННОЇ ЯКОСТІ МОЛОЗИВА КОРІВ НЕПРЯМИМИ СПОСОБАМИ

Представлено дані вітчизняних та зарубіжних наукових джерел з непрямих способів визначення імунної якості молозива, експериментальні дані щодо наявності взаємозв'язку між відносною в'язкістю молозива та вмістом імуноглобулінів у ньому. Найбільш прийнятним способом експрес-визначення вмісту імуноглобулінів у молозиві корів на сьогодні залишається визначення відносної густини (метод колострометрії).

Ключові слова: колостральний імунітет, імунна якість молозива, колострометр, фізико-хімічні властивості молозива.

Постановка проблеми. Молозиво має виняткове значення для становлення імунної системи новонароджених телят. У профілактиці їх захворювань випоювання достатнього об'єму молозива високої імунної якості у перші години життя є одним з найважливіших завдань. У виробництві переважно застосовується випоювання фіксованим об'ємом молозива, тобто всі телята отримують за першого напування однакову кількість молозива. У такому разі створення оптимальної концентрації імуноглобулінів у крові лімітоване їх вмістом у молозиві корів [1].

Під імунною якістю молозива розуміють концентрацію імунних компонентів у ньому, головним чином вони представлені імуноглобулінами (Ig). Різними дослідниками запропоновані відмінні критичні значення концентрації імуноглобулінів у молозиві для його диференціації на молозиво високої, середньої та низької якості. Принцип, що лежить у основі цього поділу, враховує вираховану дозу імуноглобулінів, що є адекватною потребам новонародженого, та об'єм випою-

ваного молозива [1]. До молозива високої якості відносять таке, що містить Ig більше, ніж 50 г/л (деякі автори називають пороговою величиною 60 г/л), середньої якості – 40–50 г/л (за іншими даними 21–50, 40–60 г/л), низької якості – менше 40 г/л [2, 3].

Для визначення якості молозива на сьогодні запропоновано використовувати у тваринництві такі непрямі методи (експрес-методи), як визначення відносної густини молозива та метод колострометрії. Як метод оцінки якості молозива пропонувалося й зважування першого надоя молозива. Були проведені дослідження щодо можливості застосування органолептичних та інших ознак молозива для визначення його імунної якості.

Визначення відносної густини та колострометрія являють собою два різновиди одного методу, величина відносної густини в одному випадку перетворюється у значення концентрації імуноглобулінів за допомогою таблиці перерахунку [4], а в іншому – через специфічну шкалу колострометра [5]. Незважаючи на зручність у застосуванні, цей метод має низку недоліків. До них належать:

- відносна густина молозива меншою мірою корелює з концентрацією імуноглобулінів ($r=0,53$; $p=0,0005$), ніж з концентрацією загального білка ($r=0,76$; $p<0,0001$). У свою чергу, концентрація Ig корелює з вмістом загального білка на рівні $r=0,58$ ($p=0,0001$) [6]. За нашими даними, частка імуноглобулінів у загальному білку молозива коливається у межах 27–51%. Тобто, не можна стверджувати однозначно про прямий характер зв'язку між відотною густиною та концентрацією Ig;

- температурна похибка (проби молозива перед визначенням мають бути охолоджені до 18–24°C – кімнатна температура). За даними G.D. Mechor et al. (1991, 1992), показник колострометрії зазнає значного впливу з боку температурних коливань [7];

- колострометр був розроблений з використанням популяції голштинської породи великої рогатої худоби. Згідно з даними Quigley et al. (1994) і Pritchett et al. (1994), показники колострометра для джерсейської породи та популяцій голштинської породи є неточними. За припущенням Morin D. E. et al. [7], можуть бути наявні відмінності відносної густини молозива різних порід, зокрема через розбіжності у неімуноглобулінових складових. Характер впливу цих відмінностей на величину відносної густини ще залишається встановити [7].

Зважування молозива першого надоя пропонували для голштинської породи як альтернативу визначенню його відносної густини. При цьому надій для молозива високої якості не має перевищувати 8,5 кг. Теоретичною основою способу є гіпотеза щодо «розрідження» секрету молочної залози за рахунок інших складових, яке пояснюється довготривалою селекцією, спрямованою на підвищення молочної продуктивності. При цьому пороговою величиною концентрації Ig для молозива високої якості визначалося 33 г/л (тобто під час випоювання 3 л молозива теля споживає 100 г Ig). Автори цього дослідження зазначають, що переважна більшість проб молозива мала концентрацію Ig вище 33 г/л, якщо вага першого надоя молозива складала менш ніж 8,5 кг [8].

За висновками F.P. Maunsell та ін. [9], органолептичні показники, об'єм першого надоя, вміст жиру у молозиві, кількість соматичних клітин, вік тварини, тривалість сухостійного періоду тощо не можуть бути використані для точного передбачення якості молозива.

Успіхом увінчалися пошуки групи американських дослідників, які запропонували точний експрес-метод визначення імунної якості молозива, що базується на імунній реакції та може бути використаний в умовах практики тваринництва. Головним недоліком, що становить перепону для використання цього методу в умовах вітчизняного тваринництва, є вартість (для одного визначення – 4 американські долари) [6].

Таким чином, існує потреба у пошуку нового надійного та достатньо дешевого способу визначення імунної якості молозива. Недостатньо дослідженою залишається можливість застосування інших фізико-хімічних властивостей молозива з метою непрямого визначення імуноглобулінів у ньому. Так, в'язкість, що характеризує опір рідин течії, може бути розглянута як альтернатива відносній густині. На в'язкість рідин впливають розміри розчинених молекул та їх просторова будова, тобто логічним є припустити, що молозиво з більшим вмістом імуноглобулінів (великий розмір молекул, молекулярна маса від 140 кДа) матиме більшу в'язкість. Інші ж протеїнові компоненти молозива мають набагато дрібніші молекули. На підтримку цієї ідеї свідчать результати більш раннього дослідження F.P. Maunsell та ін. [9], яким встановлено, що проби високої та низької в'язкості мали більший вміст Ig, ніж проби середньої в'язкості.

Мета роботи – порівняти існуючі способи визначення імунної якості молозива, дослідити молозиво на наявність взаємозв'язку між відносною його в'язкістю і вмістом імуноглобулінів у ньому, визначити придатність в'язкості для оцінки якості молозива.

Матеріал і методика досліджень. Матеріалом для дослідження слугувало молозиво корів чорно-рябої породи, відібране під час першого доїння у ВАР «Племзавод ім. 20-річчя Жовтня» Сахновщинського району Харківської області. Молозиво з чвертей, що мали ознаки субклінічного запалення, було виключене з досліджу.

Молозиво досліджували органолептично, вміст імуноглобулінів визначали колострометрично та методом М.О. Костини [2], відносну в'язкість визначали в умовних одиницях за співвідношенням часу витікання (у секундах) молозива та дистильованої води з піпетки ємністю 1 мл.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували з вирахуванням середнього, стандартного відхилення та коефіцієнта кореляції Пірсона.

Результати досліджень та їх обговорення. Органолептичним дослідженням встановлено, що всі проби молозива мали властивий запах та жовте (в окремих випадках світло-жовте) забарвлення. Результати колострометричного дослідження показали, що 20 проб з 26 – високої якості, тобто вміст імуноглобулінів у них більше 50 г/л.

За даними фотометричного дослідження сироватки молозива, вміст імуноглобулінів у досліджуваному молозиві склав у середньому $44,9 \pm 8,6$ г/л з коливаннями від 21 до 59,2 г/л. 9 проб було віднесено до молозива високої якості (більше 50 г/л), 9 – до середньої (40–50 г/л), і 8 – до низької (менш ніж 40 г/л).

Тобто, існують розбіжності між показниками колострометрії та фотометричного дослідження сироватки молозива, подібні до тих, що були описані раніше D.E. Morin et al. [7], а саме, що дві третини проб середньої якості колострометрично розпізнаються як такі, що належать до високої якості.

Визначена нами для цих проб відносна в'язкість склала в середньому $3,3 \pm 1,63$ умовних одиниць, з коливаннями від 1,17 до 8,00 умовних одиниць, тобто молозиво було у стільки ж разів більш в'язким, ніж дистильована вода.

Для визначення характеру взаємозв'язку між відносною в'язкістю та вмістом імуноглобулінів у молозиві використано кореляційний аналіз. На рисунку 1 подане графічне зображення даних вмісту імуноглобулінів у молозиві та відносної в'язкості.

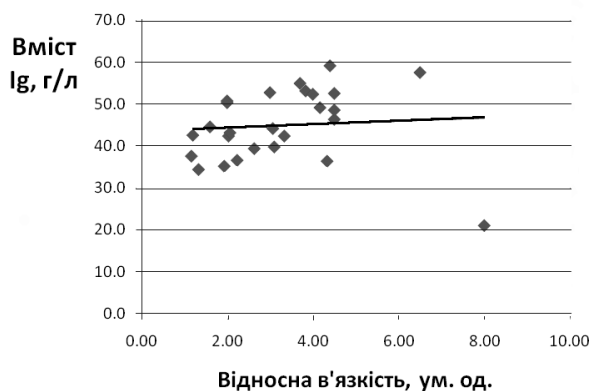


Рисунок 1 – Характер взаємозв'язку між вмістом імуноглобулінів у молозиві та його відносною в'язкістю (n=26)

Розрахований нами коефіцієнт кореляції Пірсона склав 0,07, критерій достовірності $t = 0,35$. Оскільки за числа ступенів свободи $v = 26 - 2 = 24$ критичне значення t дорівнює 0,404 (рівень достовірності $p < 0,95$), тобто більше, ніж отримане нами, кореляційний зв'язок є недостовірним.

Таким чином, між цими величинами, з вірогідністю більшою, ніж 0,95, немає корелятивного зв'язку.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Найбільш точним та надійним способом експрес-визначення якості молозива за даними літературних джерел є спосіб, запропонований M. Chigerwe et al. [6], однак він

є неприйнятним в умовах вітчизняного виробництва з огляду на високу вартість. Серед доступних у вітчизняних умовах найбільш доцільним є застосування колострометричного дослідження. З огляду на його недоліки залишається потреба у пошуку нових більш надійних способів визначення якості молозива.

2. Між відносною в'язкістю молозива та вмістом імуноглобулінів у ньому немає достовірного корелятивного зв'язку ($p > 0,95$), тобто відносна в'язкість молозива не може бути використана для визначення імунної якості молозива.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Quigley J.D. Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving / J.D. Quigley, J.J. Drewry // *Journal of Dairy Science*. – 1998. – V. 81. – P. 2779–2790.
2. Біохімічні методи дослідження крові тварин: Методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій вет. медицини України /В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – Київ : БДАУ, 2004. – 104 с.
3. Зароза В.Г. Эшерихиоз / В.Г. Зароза – М. : Агропромиздат, 1991. – 238 с.
4. Литвин В.П. Инфекционные и инвазионные болезни телят / В.П. Литвин, А.И. Поживил – К. : Урожай, 1991. – 203 с.
5. Fleenor W.A. Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum / W.A. Fleenor, G.H. Stott // *Journal of Dairy Science* – 1980. – V. 63. – P. 973–977.
6. Evaluation of a cow-side immunoassay kit for assessing IgG concentration in colostrum. / M. Chigerwe, M.E. Dawes, J.W. Tyler [et al.] // *Journal of American Veterinary Medicine Association*. – 2005. – V. 227. – P. 129–131.
7. Factors Associated with Colostral Specific Gravity in Dairy Cows / D. E. Morin, P. D. Constable, F. P. Maunsell [et al.] // *Journal of Dairy Science*. – 2001. – V. 84. – P. 937–943.
8. Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows / L.C. Pritchett, C.C. Gay, T.E. Besser [et al.] // *Journal of Dairy Science*. – 1991. – V. 74. – P. 2336–2341.
9. Use of mammary gland and colostrum characteristics for prediction of colostral IgG1 concentration and intramammary infection in Holstein cows / F.P. Maunsell, D.E. Morin, P.D. Constable [et al.] // *Journal of American Veterinary Medicine Association*. – 1999. – V. 214. – №12. – P. 1817–1823.

Определение иммунного качества молозива коров косвенными способами

Г.В. Куртасов

В статье представлены данные отечественных и зарубежных научных источников о косвенных способах определения иммунного качества молозива, экспериментальные данные о наличии взаимосвязи между относительной вязкостью молозива и содержанием иммуноглобулинов в нем. Наиболее приемлемым способом экспресс-определения содержания иммуноглобулинов в молозиве коров на сегодняшний день остается измерение плотности (метод колострометрии).

Ключевые слова: колостральный иммунитет, иммунное качество молозива, колострометр, физико-химические свойства молозива.

Bovine colostrum immune quality evaluation by indirect methods

G. Kurtasov

Foreign and domestic scientific sources data about the indirect methods of colostrum immune quality evaluation have been reviewed, experimental data about correlation occurrence between colostrum relative viscosity and its immunoglobulin content have been presented. The most acceptable method of colostrum quality express-evaluation to date is colostrum specific gravity measurement.

Key words: colostrum immunity, colostrum immune quality, colostrometer, colostrum physicochemical properties.

УДК 619:616.39.1:612.015.31:636.2

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, академік УААН;

ПЕТРЕНКО О.С., аспірант

alexvet2007@rambler.ru

Білоцерківський національний аграрний університет

ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ У КОРІВ ТА ЇХ ДІАГНОСТИЧНА ІНФОРМАТИВНІСТЬ ЗА ПАТОЛОГІЇ

У статті відображена динаміка змін фосфорно-кальцієвого обміну у високопродуктивних корів в сухостійний та лактаційний періоди. Патологія фосфорно-кальцієвого обміну характеризується вірогідним зменшенням ($p < 0,001$) вмісту як загального кальцію – $2,24 \pm 0,013$ ммоль/л, так і неорганічного фосфору – $1,29 \pm 0,014$ ммоль/л, та зростанням кальціє-фосфорного співвідношення до $1,77 \pm 0,026$. Найбільше діагностичне значення за порушень фосфорно-кальцієвого обміну має визначення вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору, що дає змогу визначити як поширення цієї патології, так і ступінь її вираження. За нашими даними, зміна активності загальної ЛФ та її ізоферментів не є інформативним показником порушень фосфорно-кальцієвого обміну у високопродуктивних корів.

Ключові слова: кальцій, фосфор, мінеральний обмін, діагностика, інформативність, кальціє-фосфорне співвідношення, динаміка, лужна та кисла фосфатази, ізофермент.

Процеси депонування кальцію і фосфору в кістках та їх абсорбція/екскреція в кишечнику і нирках взаємно збалансовані так, що концентрація цих іонів у сироватці крові здорових тварин змінюється у дуже вузьких межах ($2,25\text{--}3,13$ ммоль/л кальцію і $1,45\text{--}2,10$ – неорганічного фосфору). Гіпокальціємія та гіпофосфатемія широко розповсюджені серед високопродуктивних молочних корів, особливо у перехідний період (сухостій–отелення), на піку лактації, і можуть виникати

окремо, у поєднанні, сприяти прояву та ускладнювати перебіг вторинних захворювань, виступати окремими нозологічними одиницями [1–4].

Найбільш поширеними критеріями оцінки фосфорно-кальцієвого обміну є визначення фактичного вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові, що дає змогу визначити недостатність, надлишок або дисбаланс цих біокомпонентів [5,6]. Проте результати досліджень щодо характеру цих змін, особливо на ранніх стадіях патології, залишаються дискусійними. Очевидно, вони залежать від складу раціону та характеру перебігу остеодистрофічних змін.

Мета роботи – вивчення динаміки змін показників фосфорно-кальцієвого обміну у високопродуктивних корів та їх діагностичної інформативності за патології.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на 328 коровах голштинської породи віком 4–7 років з середньою продуктивністю 30–36 кг молока. У сироватці крові визначали вміст загального (в реакції з кальційарсеназо III) та іонізованого кальцію (методом обмінної абсорбції за Д.Т. Волковим); неорганічного фосфору – за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу; магнію з індикатором кальмагітом – наборами реактивів НВФ „Simko Ltd” (м. Львів); активність загальної лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового і кишкового ізоферментів – за методом Вагнера, Путиліна та Харабуги; кислій фосфатази (КФ) – у реакції з 4-нітрофенілфосфатом [7,8].

Результати досліджень та їх обговорення. У літературі багато матеріалів щодо окремих питань фосфорно-кальцієвого обміну у корів. Проте в них фрагментарно оцінюють його стан, зупиняючись на окремих фізіологічних періодах [9]. Нами проаналізовані вміст кальцію й фосфору, активність кислій та лужної фосфатаз за період сухостою ($n=80$), раннього післяотельного періоду ($n=32$), у період роздоду і максимальної продуктивності (до 100-го дня лактації) ($n=216$). У кожний з цих періодів корів годували за раціонами, які за більшістю показників відповідали фізіологічним потребам. Зокрема, у період сухостою корів годували за раціонами двох типів: раннього (перші 40 діб) і пізнього (41–60 дні) сухостою. Як правило, у раціонах був надлишок кальцію (120–170 г) та калію і майже оптимальний вміст фосфору (60–75 г). Концентрація кальцію в 1 кг сухої речовини раціону в межах 0,95–1,2, фосфору – 0,43–0,5 % (9,5–12 і 4,3–5,0 г в 1 кг).

В літературі є суперечливі дані щодо впливу надлишку кальцію і фосфору в раціонах корів у період сухостою [10,11]. За даними U. Braun et al. [10], надлишкові дози кальцію у глибокотільних корів істотно не впливають на післяродові захворювання, проте може порушуватися абсорбція цинку. За даними літератури [12], 34 г фосфору на корову в день (тобто удвічі менше, ніж у раціонах корів господарства), достатньо для забезпечення їх метаболічних потреб. У той же час надлишок фосфору (0,69 % на суху масу) не викликав симптомів отруєння, проте за надмірного вмісту фосфору в крові інгібується синтез $1,25(\text{OH})\text{D}_3$ [13]. Таким чином, вміст кальцію і фосфору в раціонах корів не повинен спричиняти негативного впливу на їх гомеостаз.

За результатами наших досліджень, на початку періоду сухостою вміст кальцію становив у середньому $2,24 \pm 0,023$ ммоль/л, фосфору – $1,73 \pm 0,030$, а в останні дні перед отеленням – $2,28 \pm 0,023$ і $1,50 \pm 0,027$ ммоль/л (табл. 1). Аналіз відхилень індивідуальних показників від мінімальної норми підтверджує, що кількість корів з гіпокальціємією за цей період зменшилася з 46,7 до 34 %, а з гіпофосфатемією зросла з 3,3 до 32 %. Перед отеленням одночасний перебіг гіпокальціємії і гіпофосфатемії встановлений у 6 % корів, лише гіпокальціємії – 28 і лише гіпофосфатемії – 26 %. Таким чином, порушення фосфорно-кальцієвого обміну встановлено у 60 % корів. Нами не виявлено відмінностей в активності кислій і лужної фосфатаз та кісткового і кишкового ізоферментів лужної фосфатази у сухостійних корів з оптимальним вмістом кальцію й фосфору і в корів з гіпофосфатемією.

Значні зміни відбуваються у перші 5 діб після отелення. У цей час корів утримують на попередньому раціоні. Кров відбирали на перший ($n=10$), 2–3 ($n=11$) і 4–5 ($n=11$) дні після отелення. У цей період різко погіршується фосфорно-кальцієвий обмін, адже корова з 1 л молозива втрачає 2,3–2,5 г кальцію. Кількість корів з гіпокальціємією збільшується з 34 до 93,8 %, гіпофосфатемією – з 32 до 65,6 % (у перші 3 доби 100 і 80,0 % відповідно). Зростає ступінь гіпокальціємії: якщо перед отеленням середній вміст кальцію становив $2,28 \pm 0,023$ ммоль/л, а корів з рівнем кальцію меншим 2,0 ммоль/л було 4 %, то в перші 5 діб ці показники становили, відповідно, $2,0 \pm 0,028$ ммоль/л ($p < 0,001$) і 37,5 % (табл. 1).

Паралельно відбуваються значні зміни гомеостазу фосфору. Середній вміст фосфору зменшується з $1,50 \pm 0,027$ до $1,31 \pm 0,048$ ммоль/л (табл. 1), а в перший день після отелення – $1,21 \pm 0,10$ ммоль/л.

Корів з рівнем фосфору менше 1,30 ммоль/л перед отеленням було 12 %, менше 1,0 ммоль/л – 2 %, а на 5-й день лактації ці цифри становили 40,6 і 15,6 %.

Уміст іонізованого кальцію, як і загального, у першу добу після отелення різко зменшувався з $0,80 \pm 0,03$ до $0,65 \pm 0,04$ ммоль/л, але на 4–5-у добу зростав до $0,77 \pm 0,04$ ($p < 0,05$ порівняно з першою) і в середньому за перші 5 днів становив $0,70 \pm 0,027$ ммоль/л або $36,1 \pm 1,03$ % від загальної кількості. Динаміка іонізованого кальцію дещо відрізняється від загального. Якщо його вміст у перші 5 днів залишається стабільно низьким, то іонізованого поступово зростав, як і його частка у загальній кількості з $32,4 \pm 1,95$ % у перший день після отелення до $37,6 \pm 1,80$ % – на 4–5-у добу.

Таблиця 1 – Динаміка змін вмісту загального кальцію і неорганічного фосфору в сироватці крові корів, ммоль/л

Період дослідження	Біометричний показник	Загальний кальцій	Неорганічний фосфор
Пізній сухостій (n=50)	Lim	1,95–2,61	0,92–1,84
	M±m	$2,28 \pm 0,023$	$1,50 \pm 0,027$
Перші 5 днів лактації, в середньому (n=32)	Lim	1,60–2,28	0,90–1,90
	M±m	$2,0 \pm 0,028$	$1,31 \pm 0,048$
	p<	0,001	0,001
7–20 днів лактації (n=75)	Lim	1,76–2,55	1,0–1,84
	M±m	$2,17 \pm 0,019$	$1,45 \pm 0,018$
	p<	0,001	0,1
	p ₁ <	0,001	0,01

Примітка. p< – порівняно з періодом сухостою; p₁< – порівняно з першими 5 днями лактації.

Виражена гіпокальціємія після отелення зумовлює вірогідне збільшення секреції ПТГ з $24,3 \pm 4,21$ пг/мл у період сухостою до $96,4 \pm 24,84$ ($p < 0,01$), що в свою чергу стимулює синтез у нирках $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ з $25(\text{OH})\text{D}_3$, тому кількість останнього у сироватці крові корів першої–другої доби після отелення зменшується з $33,75 \pm 2,68$ нмоль/л у період сухостою до $27,06 \pm 1,61$ ($p < 0,05$). Заново синтезований $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ разом з ПТГ активізує резорбцію кальцію з кісткової тканини у кровотік через стимуляцію активності остеокластів, абсорбцію кальцію з кишечника завдяки посиленню синтезу Ca^{2+} та реабсорбції його у дистальних каналах нирок [14,15].

Загальна активність лужної фосфатази у перший день після отелення мала тенденцію до зростання, порівняно з періодом сухостою (+7 %, $p < 0,5$), і була вірогідно більшою ($p < 0,05$), ніж на 2–3 і 4–5-й дні лактації. Середній показник активності ЛФ у перші 5 днів лактації ($46,7 \pm 1,80$ Од/л) вірогідно не відрізнявся від аналогічного на 1, 2–3 і 4–5-й дні після отелення. Зміни активності кісткового ізоферменту ЛФ були аналогічними, проте його середній показник за перші 5 днів лактації ($39,7 \pm 1,60$ Од/л) вірогідно ($p < 0,05$) менший, ніж на перший день. Подібні й зміни кишкового ізоферменту (табл. 2).

Активність кислої фосфатази у перші 5 днів лактації мала тенденцію до зростання, порівняно з періодом сухостою, її показники не відрізнялися на 1, 2–3 і 4–5-й дні лактації і в середньому вона становила $5,0 \pm 0,24$ Од/л.

З 7–8 по 20-й дні корів поступово переводили на раціон, передбачений на продуктивність 26–30 кг молока. Забезпеченість кальцієм становила від 100 до 144 %, фосфором – від 82 до 104 %, а їх концентрація в 1 кг сухої речовини була, відповідно, 0,88–1,26 і 0,38–0,48 %, тобто був надлишок кальцію і в певні періоди дефіцит фосфору. У період з 7 по 20-й дні лактації досліджено 75 корів.

Уміст загального кальцію і неорганічного фосфору був вірогідно меншим, порівняно з періодом сухостою, проте більшим, ніж у перші 5 днів лактації ($p < 0,001$ і $p < 0,01$) (див. табл. 1). Зменшилася кількість корів з гіпокальціємією з 93,8 до 68 % та гіпофосфатемією – з 65,6 до 46,7 % (табл. 2). Одночасний перебіг патології фосфорно-кальцієвого обміну встановлений у 36 % корів, лише гіпокальціємію діагностували у 32, гіпофосфатемію – 10,7 %. Отже, порушення фосфорно-кальцієвого обміну виявлено у 78,7 % корів.

Уміст загального кальцію у 16 % корів менший 2,0 ммоль/л, а іонізованого ($0,82 \pm 0,043$ ммоль/л) продовжував збільшуватися і досяг рівня корів перед отеленням. Він вірогідно ($p < 0,05$) більший, порівняно з середнім показником у корів перших 5 днів лактації (+17,1 %).

Уміст неорганічного фосфору в сироватці крові корів знаходиться в межах від 1,0 до 1,84 ммоль/л ($1,45 \pm 0,018$), що вірогідно ($p < 0,001$) більше, ніж середній показник за перші 5 днів лактації, проте не досягає його рівня перед отелом. У 16 % корів фосфору менше 1,30 ммоль/л (див. табл. 1).

Таблиця 2 – Динаміка змін вмісту Са і Р в сироватці крові корів залежно від фізіологічного стану і періоду лактації

Група корів		Са і Р в нормі	Са і Р < N	Са <, Р у нормі	Са в N, Р <	Са <, всього, у проц.	Р <, всього, у проц.
Ранній сухостій (n=30)	n	16	1	13	-	14	1
	%	53,4	3,3	43,3	-	46,7	3,3
Пізній сухостій (n=50)	n	20	3	14	13	17	16
	%	40	6	28	26	34	32
Разом (n=80)	n	36	4	27	13	31	17
	%	45	5	33,8	16,2	38,8	21,2
1 доба після отелення (n=10)	n	-	8	2	-	10	8
	%	-	80	20	-	100	80
2-3 n=11	n	-	6	5	-	10	6
	%	-	54,5	45,5	-	100	54,5
4-5 (n=11)	n	-	5	4	2	9	7
	%	-	45,4	36,4	18,2	81,8	63,6
Разом (n=32)	n	-	19	11	2	30	21
	%	-	59,4	34,4	6,2	93,8	65,6
7-20 днів (n=75)	n	16	27	24	8	51	35
	%	21,3	36	32	10,7	68	46,7
21-40 (n=60)	n	21	10	16	13	26	23
	%	35	16,7	26,7	21,7	43,3	38,3
41-60 (n=26)	n	6	8	-	12	8	20
	%	27,3	30,8	-	46,2	30,8	76,9
61-80 (n=21)	n	2	7	3	9	10	16
	%	9,5	33,3	14,3	42,9	47,6	76,2
81-100 (n=34)	n	4	9	3	18	12	27
	%	11,7	26,5	8,8	53	35,3	79,4

Загальна активність лужної фосфатази та активність її кісткового ізоферменту вірогідно не відрізнялася від показників у корів перед отелом та в перші 5 діб після отелення. Активність кишкового ізоферменту ЛФ у 55 % корів збігалася зі зниженим умістом фосфору в сироватці крові й становила 7,5–27,9 Од/л (14,3±2,21) і мала тенденцію до зростання, порівняно з коровами, у яких вміст макроелемента знаходився в межах норми, що, очевидно, може бути наслідком зростання його виходу з еритроцитів через зміни структури клітин, як це спостерігається з іншими ізоферментами [16,17].

У період роздою і найвищої продуктивності (21–100 діб) кількість корів з гіпокальціємією зменшується до 35,3 % на 81–100-й дні лактації, а з гіпофосфатемією, навпаки, зростає до 79,4 з 38,3 % на 21–40-й дні.

Для аналізу діагностичної інформативності вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові лактуючих тварин було сформовано 4 групи тварин: 1) Са і Р – з нормативним значенням концентрації загального кальцію (2,25–3,0 ммоль/л) та неорганічного фосфору (1,45–2,1 ммоль/л); 2) Са < і Р < N – зі зниженим умістом загального кальцію (1,87–2,23 ммоль/л) і неорганічного фосфору (0,98–1,42 ммоль/л); 3) Са в нормі, а Р < – з нормальним вмістом загального кальцію (більше 2,25 ммоль/л) та зниженим – неорганічного фосфору (0,82–1,42 ммоль/л); 4) Са < Р N – зниженим вмістом загального кальцію (1,89–2,22 ммоль/л) та фізіологічним – неорганічного фосфору (1,45–1,66 ммоль/л). Характеристика сформованих груп відображена у таблиці 3.

У групі корів за одночасного зменшення рівня загального кальцію та неорганічного фосфору їх середній уміст становив – 2,15±0,014 і 1,25±0,021 ммоль/л відповідно, що було вірогідно меншим (p<0,001) на 7,3 та 19,3 % від показників контрольної групи тварин. Вміст іонізованого кальцію у цій групі (0,72±0,018 ммоль/л) був найвищим, проте він вірогідно не відрізнявся від показників в інших групах, але його частка (33,4±0,91 %) вірогідно вища (p<0,05) порівняно з контрольною групою тварин (29,9±1,13 %). Концентрація неорганічного фосфору у корів цієї групи (1,25±0,021 ммоль/л; p<0,001) менша, ніж у контролі, а кальціє-фосфорне співвідношення (1,74±0,032) – більше (p<0,001).

Таблиця 3 – Показники вмісту загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору у тварин з нормальним і зниженим умістом загального кальцію та неорганічного фосфору

Статистичний показник	Ca і P N	Ca < і P < N	Ca N P <	Ca < P N	Патологія в середньому
n	22	38	62	19	119
Загальний кальцій, ммоль/л					
Lim	2,25–2,49	1,87–2,23	2,25–2,60	1,89–2,22	1,87–2,61
M±m	2,32±0,013	2,15±0,014 ^{ooo}	2,35±0,011	2,10±0,022 ^{ooo}	2,24±0,013 ^{ooo}
Іонізований кальцій, ммоль/л					
Lim	0,41–0,94	0,41–1,00	0,41–1,37	0,31–0,90	0,31–1,37
M±m	0,69±0,027	0,72±0,018	0,70±0,018	0,68±0,034	0,70±0,012
Частка іонізованого кальцію, %					
Lim	17,7–38,5	20,1–48,7	17,5–53,7	14,6–47,6	14,6–53,7
M±m	29,9±1,13	33,4±0,91 ^o	29,8±0,76 ^{oo}	32,4±1,70	31,4±0,58
Неорганічний фосфор, ммоль/л					
Lim	1,45–1,73	0,98–1,42	0,82–1,42	1,44–1,66	0,82–1,66
M±m	1,55±0,019	1,25±0,021 ^{ooo}	1,25±0,017 ^{ooo}	1,51±0,016	1,29±0,014 ^{ooo}
Кальціє-фосфорне співвідношення					
Lim	1,30–1,63	1,50–2,10	1,61–2,78	1,20–1,53	1,20–2,78
M±m	1,50±0,019	1,74±0,032 ^{ooo}	1,90±0,032 ^{ooo}	1,39±0,021 ^{ooo}	1,77±0,026 ^{ooo}

Примітка. ^o p<0,05 – порівняно з групою Ca і P N; ^{ooo} p<0,001 – порівняно з групою Ca і P N; ^{oo} p<0,01 – порівняно з групою Ca < і P < N.

У 62 корів відмічена гіпофосфатемія (1,25±0,017 ммоль/л) за нормальної концентрації загального кальцію (2,35±0,011 ммоль/л), що від загальної кількості тварин з патологією фосфорно-кальцієвого метаболізму (119) складає 52 %. Вміст іонізованого кальцію у цій групі – 0,70±0,018 ммоль/л, а ступінь іонізації – 29,8±0,76 %, що аналогічно з показниками групи корів за оптимального вмісту кальцію і фосфору (0,69±0,027 ммоль/л та 29,9±1,13 % відповідно). Кальціє-фосфорне співвідношення становить 1,90±0,032 і є вірогідно більшим (p<0,001) порівняно з контрольною групою (1,50±0,019).

У групі зі зменшеним рівнем лише загального кальцію вміст його був у межах – 1,89–2,22, у середньому – 2,10±0,022 ммоль/л. Цей показник вірогідно відрізнявся (p<0,001) порівняно з групою тварин з оптимальним умістом як загального кальцію, так і неорганічного фосфору (2,25–2,49; 2,32±0,013 ммоль/л). Співвідношення кальцію і фосфору вірогідно (p<0,001) зменшується до 1,39±0,021 (на 7,3 % порівняно з цим показником за їх оптимального вмісту).

Якщо розглядати патологію фосфорно-кальцієвого обміну, що виявлена у 119 тварин, то, порівняно з контрольною групою, встановлено вірогідне зменшення (p<0,001) вмісту як загального кальцію – 2,24±0,013 ммоль/л, так і неорганічного фосфору – 1,29±0,014 ммоль/л, та вірогідне (p<0,001) зростання кальціє-фосфорного співвідношення до 1,77±0,026.

У підтриманні мінерального статусу організму велика роль належить кістковій тканині. Мобілізація кальцію з кісткової тканини є потужним механізмом, завдяки якому здійснюється підтримання нормального рівня його катіонів у сироватці крові. Тому нами була досліджена активність загальної лужної фосфатази (та її кісткового ізоферменту) і кислій фосфатази, як індикаторів метаболічної активності кісткової тканини.

Активність загальної ЛФ мала тенденцію до зростання у групі тварин за одночасного зменшення кальцію і фосфору до 39,0±2,27 Од/л, проте найвищою вона була у разі зменшеного рівня загального кальцію, за нормального вмісту неорганічного фосфору – 40,8±3,35 Од/л (табл.4). У тварин з гіпофосфатемією та нормокальціємією активність загальної ЛФ становила 36,3±1,15 Од/л, що практично не відрізнялось від показника у корів з оптимальним вмістом кальцію та фосфору (36,0±1,81 Од/л).

Активність кісткового ізоферменту ЛФ мала тенденцію до збільшення у групі зі зменшенням загального кальцію та неорганічного фосфору до 33,2±2,10 Од/л, у корів при зменшенні лише загального кальцію його активність становила 34,7±2,95 Од/л. Частка кісткового ізоферменту ЛФ мала тенденцію до зменшення за патології фосфорно-кальцієвого обміну: найменшою вона була за одночасного зменшення вмісту макроелементів – 76,9±0,54 %, лише фосфору – 77,7±0,47, кальцію – 77,4±0,81 % (78,2±0,75 % за оптимального вмісту кальцію та фосфору).

Таблиця 4 – Активність загальної лужної фосфатази та її ізоферментів, кислої фосфатази за змін концентрації загального кальцію й неорганічного фосфору

Статистичний показник	Ca і P N	Ca < і P < N	Ca N P <	Ca < P N	Патологія в середньому
n	22	38	62	19	119
Загальна лужна фосфатаза, Од/л					
Lim	24,4–51,2	21,4–83,7	22,3–64,1	28–91,5	21,4–91,5
M±m	36,0±1,81	39,0±2,27	36,3±1,15	40,8±3,35	37,9±1,08
Кістковий ізофермент ЛФ, Од/л					
Lim	19,2–45,0	16,7–73,7	17,4–55,8	22,9–80,4	16,7–80,4
M±m	31,0±1,75	33,2±2,10	31,3±1,02	34,7±2,95	32,3±0,98
Частка кісткового ізоферменту ЛФ, у проц.					
Lim	71,4–85,7	69,3–83,1	66,7–85,2	71,2–83,3	66,7–85,2
M±m	78,2±0,75	76,9±0,54	77,7±0,47	77,4±0,81	77,4±0,32
Кишковий ізофермент, Од/л					
Lim	3,9–14,0	3,4–24,8	4,4–27,9	5,9–23,0	3,4–27,9
M±m	8,6±0,55	10,1±0,75	9,0±0,44	10,2±0,98	9,58±0,36
Кисла фосфатаза, Од/л					
Lim	2,7–4,6	2,65–8,5	2,03–6,43	2,54–5,56	2,03–8,54
M±m	3,53±0,14	3,77±0,20	3,58±0,12	4,18±0,22°	3,75±0,10

Примітка. ° p<0,05 – порівняно з групою Ca і P N.

Кишковий ізофермент ЛФ мав тенденцію до зростання як за одночасного зменшення макроелементів, так і зменшення лише вмісту загального кальцію і складав 10,1±0,75 та 10,2±0,98 Од/л відповідно. За зменшення лише неорганічного фосфору активність кишкового ізоферменту ЛФ становила 9,0±0,44 Од/л, тоді як у контрольній групі тварин – 8,6±0,55 Од/л.

Активність кислої фосфатази має тенденцію до зростання за одночасного зменшення кальцію та неорганічного фосфору (3,77±0,20 Од/л), проте вірогідне збільшення (p<0,05) відмічено у тварин за зменшення загального кальцію і нормального вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові – 4,18±0,22 Од/л порівняно з 3,53±0,14 Од/л за їх оптимального вмісту.

Отже, під час розгляду активності фосфатаз за поєднаного і окремого перебігів гіпокальціємії та гіпофосфатемії не відмічено істотних зрушень їх активності, окрім вірогідного підвищення активності кислої фосфатази у групі зі зниженим вмістом загального кальцію та нормальним – неорганічного фосфору. Зменшення вмісту неорганічного фосфору як окремо, так і в поєднанні з гіпокальціємією не спричинює вірогідних змін активності фосфатаз, що обмежує їх діагностичне значення.

Досить толерантні зміни активності фосфатаз щодо вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору можна пояснити тим, що регуляція фосфорно-кальцієвого метаболізму є складним багатоланцюговим ендокринно-гуморальним механізмом. Активність фосфатаз, напевне, недостатньо відображає метаболічну активність кісткової тканини та її участь у фосфорно-кальцієвому обміні у високопродуктивних корів.

Висновки. 1. Патологічні зміни фосфорно-кальцієвого метаболізму у високопродуктивних корів характеризуються широким розповсюдженням у сухостійний та лактаційний періоди. Перед отеленням порушення фосфорно-кальцієвого обміну встановлено у 60 % корів.

2. Значні зміни відбуваються у перші 5 діб після отелення. Кількість корів з гіпокальціємією збільшується з 34 до 93,8 %, гіпофосфатемією – з 32 до 65,6 % (у перші 3 доби 100 і 80,0 % відповідно).

3. У період з 7 по 20-й дні лактації зменшилися кількість корів з гіпокальціємією з 93,8 до 68 % та гіпофосфатемією з 65,6 до 46,7 %. Одночасний перебіг патології фосфорно-кальцієвого обміну встановлений у 36 % корів, лише гіпокальціємію діагностували у 32, гіпофосфатемію – 10,7 %. Отже, порушення фосфорно-кальцієвого обміну встановлено у 78,7 % корів.

4. У період роздою і найвищої продуктивності (21–100 діб) кількість корів з гіпокальціємією зменшується до 35,3 % на 81–100-й дні лактації, а з гіпофосфатемією, навпаки, зростає до 79,4 %.

5. Найбільше діагностичне значення за порушень фосфорно-кальцієвого обміну має визначення вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору, що дає змогу визначити як поши-

рення цієї патології, так і ступінь її вираження. Активність загальної лужної фосфатази та її ізоферментів за гіпокальціємії та гіпофосфатемії вірогідно не змінюється, що обмежує їх діагностичне значення за порушень фосфорно-кальцієвого обміну у корів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007. – 64 с.
2. Левченко В.І. Особливості діагностики патології фосфорно-кальцієвого обміну у молодняку на відгодівлі / В.І. Левченко, О.М. Дубін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 48. – Біла Церква, 2007. – С. 56 – 61.
3. Goff J.P. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders / J.P. Goff J.P. // Vet. Clin. Food Anim. – 2000. – Vol. 16. – P. 319–338.
4. Activity of alkaline phosphatase in cattle blood plasma according to stage of pregnancy [Text] / M. Soch, L. Pisek, J. Broucek [et al.] // Slovak J. Anim. Sci. – 2008. – Vol. 41, № 1. – P. 39 – 41.
5. Kovacs C.S. Calcium and bone metabolism in pregnancy and lactation / C.S. Kovacs // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2001. – Vol. 86, № 6. – P. 2344–2348.
6. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows / P. Fleischer, M. Metzner, M. Beyerbach [et al.] // J. Dairy Sci. – 2001. – Vol. 84, № 9. – P. 2025–2035.
7. Біохімічні методи дослідження крові тварин: Методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету ветеринарної медицини / В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – Київ, 2004. – 104 с.
8. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко [и др.]; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
9. Юськів Л.І. Мінеральні компоненти крові корів у передродовий і післяродовий періоди під впливом вітаміну D₃ / Л.І. Юськів // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів і кормових добавок. – Львів, 2008. – Вип. 9, № 1,2. – С. 183–186.
10. Treatment of parturient paresis with high-dose calcium/ U. Braun, W. Jehle, N. Siegwart et al. // Schweiz. Arch. Tierheilkd. – 2006. – Vol. 148, № 3. – P. 121–129.
11. Кондрахин И.П. К этиологии и патогенезу послеродовой гипокальциемии коров / И.П. Кондрахин, А.А. Терликубаев // Теоретические и практические вопросы ветеринарии. – Т. 1. Незаразные болезни. – Тарту, 1988. – С. 46–47.
12. Periparturient responses of multiparous Holstein cows fed different dietary phosphorus concentration prepartum / A.B. Peterson, M.W. Orth, J.P. Goff, D.K. Beede // J. Dairy Sci. – 2005. – Vol. 88, № 10. – P. 3582–3594.
13. Reinhardt T.A. Mode of action of pharmacological doses of cholecalciferol during parturient hypocalcemia in dairy cows / T.A. Reinhardt, H.R. Conrad // J. Nutr. – 1980. – Vol. 110. – P. 1589–1596.
14. Апуховська Л.І. Механізм регуляції обміну кальцію в організмі / Л.І. Апуховська, Л.В. Антоненко, Т.М. Никифорова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 2. – С. 3–10.
15. Hunter D. Genetic contribution to bone metabolism, calcium excretion, and vitamin D and parathyroid hormone regulation / D. Hunter, M. De Lange, H. Snieder // J. Bone Miner. Res. – 2001. – Vol. 16, № 2. – P. 371–378.
16. Вплив вітамінів D₃ та Е на мінеральний обмін у різних тканинах / Л.І. Апуховська, В.М. Василюк, А.І. Безусяк [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 13–24.
17. Wilfred G. Induction of hepatic alkaline phosphatase by antimicrotubular substances / G. Wilfred // Indian. Biochem. and Biophys. – 1984. – № 3. – P. 181–190.

Динамика изменений показателей фосфорно-кальциевого обмена у коров и их диагностическая информативность при патологии

В.И. Левченко, А.С. Петренко

В статье изображена динамика изменений фосфорно-кальциевого обмена у высокопродуктивных коров в сухостойный и лактационный периоды. Патология фосфорно-кальциевого обмена характеризуется достоверным уменьшением ($p<0,001$) содержания как общего кальция – $2,24\pm0,013$ ммоль/л, так и неорганического фосфора – $1,29\pm0,014$ ммоль/л, и увеличением кальцие-фосфорного соотношения до $1,77\pm0,026$. Наибольшее диагностическое значение при нарушениях фосфорно-кальциевого обмена имеет определение содержания общего кальция и неорганического фосфора, что дает возможность изучить распространение данной патологии и степень ее выраженности. По нашим данным, изменение активности общей щелочной фосфатазы и ее изоферментов не является информативным показателем нарушений фосфорно-кальциевого обмена у высокопродуктивных коров.

Ключевые слова: кальций, фосфор, минеральный обмен, диагностика, информативность, кальцие-фосфорное соотношение, динамика, щелочная и кислая фосфатаза, изофермент.

Dynamics of phosphorus and calcium metabolism indices in cows and their diagnostic informativity at pathology

V. Levchenko, A. Petrenko

Dynamics of phosphorus and calcium metabolism indices in high-productive cows in dry and lactational periods was represented in article. Pathology of phosphorus and calcium metabolism characterized significant reduction ($p<0,001$) contents both total calcium – $2,24\pm0,013$ mmol/l and inorganic phosphorus – $1,29\pm0,014$ mmol/l, and increase of calcium-phosphorus ratio till $1,77\pm0,026$. The greatest diagnostic value at disorders of phosphorus and calcium metabolism had testing of total calcium and inorganic phosphorus contents, what enabled to define both distribution this pathology and degree of manifestation. According to our results, activity of total alkaline phosphatase and her isoenzymes not were informative measures of phosphorus and calcium metabolism disorders in high-productive cows according to our results.

Key words: calcium, phosphorus, mineral metabolism, diagnostics, informativity, calcium-phosphorus ratio, dynamics, alkaline and acid phosphatase, isoenzyme.

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, академік НААН України
САХНЮК В.В., д-р вет. наук; ЧУБ О.В., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ДІАГНОСТИКИ МНОЖИННОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Поліморбідну внутрішню патологію, спричинену розвитком кетозу, гепатодистрофії та дистонії рубця, діагностували у 32,0 % високопродуктивних корів, у тому числі у 34,7 (8,4–65,7) – серед поголів'я тварин за 1–14 днів після родів, у 31,2 % (11,2–54,8) корів ранньої лактації.

Порушення режиму годівлі й структури раціону високопродуктивних корів, відсутність або обмаль у раціоні сіна, згодовування великої кількості концентратів та низьке відношення легкоферментованих вуглеводів до перетравного протеїну, дисбаланс раціону за поживними і біологічно активними речовинами, ожиріння у період сухостою та гіподінамія часто призводять до розвитку поліморбідної (множинної) внутрішньої патології упродовж 30–40 днів і навіть у перші дні після отелення.

Ключові слова: високопродуктивні корови, множинна внутрішня патологія, етіологія, діагностика, кетоз, гепатодистрофія, дистонія рубця.

Забезпечення високого рівня метаболічних процесів у корів за продуктивності 7–10 тис. кг молока за лактацію неможливе без організації повноцінної годівлі. Порушення метаболізму, які можуть виникати внаслідок незабезпеченості або дисбалансу раціонів за поживними і біологічно активними речовинами, недотримання режиму годівлі й структури раціону з урахуванням фізіологічного стану і періоду лактації, згодовування неякісного силосу та сінажу, що містять надлишок масляної, валеріанової та капронової кислот, часто призводять не лише до зниження молочної продуктивності корів, а й зумовлюють розвиток хвороб, спричинених порушенням обміну речовин (кетоз, остеодистрофія, А- і D-гіповітамінози, післяродова гіпокальціємія і гіпофосфатемія), патології печінки (гепатодистрофія, цироз), серця (міокардіодистрофія), системи травлення (дистонія передшлунків, ацидоз рубця, зміщення сичуга), тобто розвитку поліморбідної (множинної) внутрішньої патології (грец. *poly* – багато; лат. *morbus* – хвороба) [1, 2]. Отже, поліморбідна (множинна) внутрішня патологія – це кілька хвороб, причини яких та патогенез мають спільні ланки, адже ураження одного органу чи порушення метаболізму спричиняють ускладнення й поширення патологічного процесу на інші органи і системи організму [3–5].

Мета роботи – вивчити поширення, основні етіологічні фактори, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів.

Матеріал і методи досліджень. Клініко-експериментальні дослідження проводили упродовж 1998–2008 рр., переважно в зимово-весняний період, на клінічно здорових та хворих із поліморбідною внутрішньою патологією високоудійних коровах 1–4-ї лактацій голштинської та української чорно-рябої порід.

Клінічне дослідження корів проводили за загальноприйнятою схемою. Аналізували режим годівлі тварин, структуру раціонів та вміст у них обмінної енергії (ОЕ), кормових одиниць, протеїну, сирової клітковини, цукру і крохмалю, каротину, вітаміну D, макро- та мікроелементів (Са, Р, Mg, Zn, Cu, Fe, Co, J), проводили лабораторне дослідження крові. Біохімічне дослідження сироватки крові, вмісту рубця проводили за загальноприйнятими методами [6, 7].

Діагноз на поліморбідну внутрішню патологію, спричинену розвитком кетозу, гепатодистрофії та дистонії рубця, ставили на основі анамнестичних даних, результатів клінічного дослідження, аналізу раціонів та режиму годівлі корів, а також лабораторного дослідження крові, сечі і вмісту рубця.

Результати досліджень та їх аналіз. Поліморбідну внутрішню патологію діагностували у 217 корів, що становить 32,0 %, у тому числі у 34,7 (8,4–65,7) – серед поголів'я тварин за 1–14 днів після родів, у 31,2 % (11,2–54,8) корів ранньої лактації. Значні коливання поширення патології спричинені різною структурою раціонів годівлі та порушенням енергетичного забезпечення тварин. У сухостійних корів діагностували лише окремі хвороби: гепато- та остеодистрофію.

На прикладі кількох господарств нами проведений аналіз раціонів живлення корів, де в період дослідження була запроваджена дробна годівля тварин (корми дають 11–12 разів на добу). Зокрема, в раціоні високопродуктивних корів ПП “Агрофірма “Світанок” Київської області нами

встановлений виражений дефіцит за сухою речовиною, кормовими одиницями, обмінною енергією, цукром і крохмалем, каротином, вітаміном D та мінеральними речовинами за надлишку сирого і перетравного протеїну. У структурі раціону (за обмінною енергією) частка концентрованих кормів складає 58,3 %, грубих і соковитих, відповідно, 6,0 і 35,7 %, а також низьке співвідношення цукор:перетравний протеїн (0,59:1 проти 1–1,2 – за нормою) і суми легкоферментованих вуглеводів до перетравного протеїну (1,46:1; оптимальне – 2,0–2,5:1). Дисбаланс раціонів годівлі в господарстві спричинив значне поширення поліморбідної внутрішньої патології у високопродуктивних корів – 54,8 і 65,7 %, залежно від технологічної групи.

У ПОСП “Радівське” Вінницької області збалансованій годівлі високопродуктивних дійних корів української чорно-рябої породи надається важливе значення. Графік дробної годівлі приблизно такий: вранці – сіно люцерни або злаково-бобове, концентрати, силос кукурудзяний; обід – сінаж різнотравний, концентрати, патока; вечір – силос, концентрати, патока, сіно. Концентровані корми згодовують три–чотири рази на добу по 2,0–2,5 кг на одну даванку. Співвідношення цукру до протеїну та суми легкоферментованих вуглеводів цукру і крохмалю до перетравного протеїну становить, відповідно, 0,8:1 та 1,8:1.

У структурі раціону (за обмінною енергією) частка грубих кормів становить 11,1%, концентрованих – 38,2, соковитих – 50,7 %. Концентрація сирого і перетравного протеїну в 1 кг сухої речовини раціону становить 18,8 і 12,4 % відповідно.

Отже, оптимізація режиму живлення та раціону годівлі високопродуктивних корів у господарстві сприяла тому, що поліморбідну внутрішню патологію діагностували у незначній частки тварин: 8,4 % – у новорозтелених та в 11,2 % ранньої лактації.

На основі аналізу режимів живлення, раціонів годівлі й технології утримання високопродуктивних корів 27 господарств України нами встановлено, що головними причинами розвитку множинної патології були: а) порушення структури раціону високопродуктивних корів: частка грубих кормів за обмінною енергією становила від 6,0 до 16,1 %, соковитих – 32,9–48,5, концентратів – 48,0–61,5 %; у раціоні корів часто відмічали нестачу обмінної енергії, сухої речовини; б) дефіцит у раціоні легкоферментованих вуглеводів – цукру і крохмалю, а їх сумарне співвідношення з перетравним протеїном було низьким і складало 1,3:1–1,8:1 проти 2,0–2,5:1 за нормою; в) згодовування великої кількості концентрованих кормів за два–три прийоми по 3,5–4,0 кг (120,0–135,7 г на 1 корм. од.), причому нерівномірно, переважно в першу половину дня; г) дисбаланс раціонів за макро- і мікроелементами та вітамінами; д) ожиріння в період сухоостою; е) гіподинамія.

У більшості хворих корів множинна внутрішня патологія проявлялася пригніченням загального стану, зниженням молочної продуктивності та апетиту, відмовою від концентрованих кормів, спотворенням смаку, інколи анорексією, гіпотонією передшлунків (3–6 скорочень за 5 хв).

У третини корів на початку захворювання відмічали різке зниження надойв молока (у 1,5–2 рази), анорексію, гіперестезію, хитку ходу, тремор м'язів, скреготіння зубами. У подальшому збудження змінювалося пригніченням, сонливістю, тварини стояли з опущеною головою, майже не реагували на зовнішні подразники, важко піднімалися. У них відмічали швидке зниження маси тіла (на 60–100 кг). Температура тіла у хворих корів – на верхній межі норми або незначно підвищена, у деяких тварин спостерігали субфебрильну лихоманку. У переважної більшості хворих корів діагностували послаблення серцевого поштовху і тонів серця, тахікардію (86–110 ударів за 1 хв), тахіпное. У 36,4 % хворих корів виявили збільшення печінки: у 12-му міжребер'ї печінка опускалася нижче лінії маклака на 8–13 см, а в 11-му – значно нижче лінії, проведеної через середину лопатки, інколи збігалася з реберною дугою, а ширина зони притуплення сягала 20–30 см.

Калові маси у хворих тварин часто не сформовані, напіврідкої і навіть водянистої консистенції, що спричиняло дегідратацію. У деяких тварин спостерігали розлади сечовиділення, зокрема полакіурію, що проявлялася постійним натужуванням з виділенням невеликих порцій сечі.

Порушення структури раціону і режиму годівлі високопродуктивних корів спричинили розвиток дистонії передшлунків, зменшення рН умісту рубця до 5,7–6,9 ($6,29 \pm 0,02$) проти $6,71 \pm 0,02$ у клінічно здорових тварин, різке зменшення кількості інфузорій (в 1,83 раза) та редуктазної активності (табл. 1).

Як наслідок, у рубці хворих тварин порушуються процеси травлення, зменшується синтез КЖК та їх окремих фракцій, зокрема оцтової кислоти до $42,0 \pm 0,48$ % (27,2–55,0), зростає рівень

пропіонової до $28,8 \pm 0,33$ % (20,9–44,2) і, особливо, кетогенної масляної кислоти – до $28,0 \pm 0,33$ за лімітів 14,2–38,0 %.

Таблиця 1 – Показники вмісту рубця у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Групи тварин		
		клінічно здорові	хворі з поліморбідною патологією	p <
Водневий показник (pH)	Lim M $\pm$ m	5,9–7,2 $6,71 \pm 0,02$	5,7–6,9 $6,29 \pm 0,02$	0,001
Кількість інфузій, тис/мл	Lim M $\pm$ m	200–1350 $657,7 \pm 14,7$	125–975 $358,5 \pm 36,7$	0,001
Редуктазна активність, с	Lim M $\pm$ m	10–280 $90,5 \pm 3,64$	15–600 $137,3 \pm 10,11$	0,001

Примітка. p < – вірогідність значень хворих корів порівняно з клінічно здоровими.

Це призводить до зниження співвідношення між пропіоновою і масляною кислотами (1,03:1; у клінічно здорових корів – 1,3–1,4:1) і стимуляції кетогенезу (табл. 2).

Таблиця 2 – Уміст коротколанцюгових жирних кислот та їх окремих фракцій у вмісті рубця високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показники	Групи тварин		
		клінічно здорові	хворі з поліморбідною патологією	p ₁ <
Загальна кількість ЛЖК, ммоль/л	Lim M $\pm$ m	50,0–175,0 $111,4 \pm 1,53$	45,0–195,0 $102,6 \pm 2,14$	0,001
у т. ч. оцтова кислота, у процентах	Lim M $\pm$ m	31,7–66,9 $47,9 \pm 0,45$	27,2–55,0 $42,0 \pm 0,48$	0,001
пропіонова кислота, у процентах	Lim M $\pm$ m	18,8–34,9 $27,0 \pm 0,24$	20,9–44,2 $28,8 \pm 0,33$	0,001
масляна кислота, у процентах	Lim M $\pm$ m	12,6–33,4 $21,4 \pm 0,44$	14,2–38,0 $28,0 \pm 0,33$	0,001
ізо-валеріанова кислота, у процентах	Lim M $\pm$ m	0–7,2 $1,5 \pm 0,17$	0–10,1 $0,67 \pm 0,13$	0,001
валеріанова кислота, у процентах	Lim M $\pm$ m	0–7,9 $2,2 \pm 0,12$	0–7,1 $0,61 \pm 0,11$	0,001

Примітка. p < – вірогідність значень хворих корів порівняно з клінічно здоровими.

Посилює порушення травлення у передшлунках корів нестача клітковини в раціоні (77,1–85,7 % від потреби), що, у свою чергу, пригнічує їх моторну функцію, а також спричинює зниження синтезу в рубці оцтової кислоти, необхідної для утворення молочного жиру, супроводжується розвитком ацидозу і паракератозу [8–11].

Значні порушення клінічного статусу повною мірою підтверджуються результатами лабораторного дослідження крові. За множинної патології у корів розвивається гіперпротеїнемія, яку діагностували у 59,3 % новорозтелених та 84,8 % хворих тварин ранньої лактації, у тому числі у 20,9 % із них уміст загального білка був більше 100 г/л і сягав значень 115,5–117,7 г/л, а його середній рівень також був вищим за верхню межу норми (86 г/л) і становив $91,6 \pm 0,71$ г/л, що в 1,2 раза більше порівняно з клінічно здоровими тваринами (p < 0,001; табл. 3).

Про глибокі порушення обміну простих білків і патологію печінки у хворих тварин свідчать розвиток гіпоальбумінемії у 96,8–100 %, частка яких становить $26,7 \pm 0,73$ % (11,0–38,0), позитивні коагуляційні проби з розчинами сулеми ($1,28 \pm 0,009$ мл), міді сульфату ($1,84 \pm 0,02$ мл) та формальдегідом (у 97,2 %).

Згодовування високопродуктивним коровам великої кількості концентрованих кормів спричиняє надмірне утворення аміаку в передшлунках, основним місцем знешкодження якого і перетворення в сечовину є печінка. Проте за жирової гепатодистрофії цей процес уповільнюється або й зовсім блокується [8, 9, 12, 13]. Нами виявлено зниження рівня сечовини (менше 3,0 ммоль/л) у

39,6 % хворих корів, виражену гіпоальбумінемію і позитивні коагуляційні проби, що є ознакою глибоких деструктивних змін у печінці. У 43,8 % тварин концентрація сечовини знаходилася в межах від 3,0 до 5,0 ммоль/л, що вважаємо за фізіологічні ліміти для високопродуктивних корів (табл. 3). Ще у 16,6 % корів концентрація сечовини була вищою за 5,0 ммоль/л і навіть досягала 8,6–9,8 ммоль/л.

Таблиця 3 – Показники функціонального стану печінки та нирок у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Групи тварин		
		клінічно здорові	хворі з поліморбідною патологією	p ₁ <
Загальний білок, г/л	Lim	70,0–86,0	59,4–117,7	0,001
	M±m	77,8±0,24	91,6±0,71	
Альбуміни, у процентах	Lim	36,0–50,0	11,0–38,0	0,001
	M±m	39,2±0,19	26,7±0,73	
Сулемова проба, мл	Lim	1,52–1,74	0,8–2,0	0,001
	M±m	1,63±0,004	1,28±0,009	
Сечовина, ммоль/л	Lim	3,0–5,0	0,9–9,84	0,1
	M±m	4,0±0,05	3,72±0,19	
Креатинін, мкмоль/л	Lim	83,0–180,0	53,4–332,0	0,001
	M±m	131,3±3,80	157,2±3,24	
АсАТ, ммоль/л х год	Lim	1,42–2,14	1,36–5,2	0,001
	M±m	1,78±0,02	2,46±0,06	
АлАТ, ммоль/л х год	Lim	0,45–1,03	0,13–3,46	0,001
	M±m	0,74±0,01	0,94±0,03	
ГГТП, мккат/л х год	Lim	0,25–0,45	0,11–1,25	0,001
	M±m	0,35±0,004	0,47±0,01	

Примітка. p < – вірогідність значень хворих корів порівняно з клінічно здоровими.

Стан фільтраційної функції нирок у хворих корів вивчали за вмістом креатиніну в сироватці крові. Його рівень залежить від ступеня клубочкової фільтрації. У здорових тварин креатинін повністю фільтрується клубочковим апаратом нефрону і майже не реабсорбується в канальцях. У сироватці крові хворих корів його рівень коливався в межах від 53,4 до 332,0 мкмоль/л і складав у середньому 157,2±3,24 мкмоль/л, а в 29,9 % хворих тварин концентрація креатиніну перевищувала верхню фізіологічну межу – 180 мкмоль/л, що вказує на порушення фільтраційної функції клубочків нирок (табл. 3).

Відомо, що активність ферментів, локалізованих у цитоплазмі, підвищується навіть за легкого ураження органа. Нами встановлено збільшення концентрації цитозольного ферменту АсАТ у сироватці крові до 2,46±0,06 ммоль/(лхгод). У 97,7 % хворих корів його активність була підвищеною, у тому числі у 24,7 % активність ензиму знаходилася в межах від 3,0 до 5,4 ммоль/(лхгод). Незначне збільшення активності АлАТ [понад 1,0 ммоль/(лхгод)] спостерігали в сироватці крові 32,3 % хворих тварин.

Якщо зміни активності амінотрансфераз є раннім тестом порушення структури і функції гепатоцитів, то зростання активності ГГТП у сироватці крові 49,8 % хворих корів є раннім і важливим показником ураження внутрішньопечінкових жовчних протоків та розвитку холестазу. У 41,4 % випадків підвищення активності ГГТП та АсАТ поєднувалося. Отже, у тварин були порушення мембрани мітохондрій, плазмолемі та клітин жовчних протоків, що вказує на розвиток глибоких дистрофічних змін у печінці.

Про глибокий характер метаболічних змін в організмі хворих корів свідчать результати досліджень обміну глюкози: гіпоглікемію діагностували у 35,0–62,2% тварин (2,18±0,04 ммоль/л), причому в 37,2 % із них уміст глюкози був менше 2,0 ммоль/л, а в деяких – у межах 1,3–1,1 ммоль/л.

На ураження печінки та порушення метаболізму вказують також результати досліджень показників ліпідного обміну в сироватці крові хворих корів. За тяжкого перебігу у сироватці крові зростає уміст загальних ліпідів і холестеролу [14].

Експрес-дослідженням сечі у хворих корів дослідної групи діагностували кетонурію, причому у 58,6 % тварин концентрація кетонових тіл становила від 5–7 до 13–15 ммоль/л, у 17,2 % новорозтєжених корів – вище 15 ммоль/л (у нормі не більше 1,5), що вказує на гострий та підгострий перебіг кетозу. У третини корів за тяжкого перебігу патології печінки кетонурія незначна (1,7–3,0 ммоль/л), що необхідно враховувати під час діагностування множинної патології, коли кетоз ускладнюється ураженням печінки.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Поліморбідну внутрішню патологію діагностували у 217 корів, що становить 32,0 %, у тому числі у 34,7 (8,4–65,7) – серед поголів'я тварин за 1–14 днів після родів, у 31,2 % (11,2–54,8) – корів ранньої лактації.

2. Порушення режиму годівлі й структури раціону високопродуктивних корів, відсутність або обмаль у раціоні сіна, згодовування великої кількості концентратів та низьке відношення легкоферментованих вуглеводів до перетравного протеїну, дисбаланс раціону за поживними і біологічно активними речовинами, ожиріння в період сухостою та гіподинамія часто призводять до розвитку поліморбідної (множинної) внутрішньої патології упродовж 30–40 днів і навіть у перші дні після отелення.

3. Діагностика поліморбідної внутрішньої патології у високопродуктивних корів повинна бути комплексною і ґрунтуватися на анамнестичних даних (часу прояву хвороб, продуктивності корів, структурі раціону), симптомах, визначенні показників рубцевого травлення (величина рН, кількість інфузорій співвідношення летких жирних кислот), біохімічного дослідження сироватки крові (АсАТ, загальний білок, альбуміни, формолова або сулемова колоїдно-осадові проби, сечовина, глюкоза), кетонових тіл у сечі експрес-методами (за допомогою індикаторних смужок).

3. Найбільш інформативними лабораторними тестами для діагностики патології є визначення кетонових тіл у сечі, величини рН умісту рубця, частки масляної кислоти (підвищення у 66,9 %), загального білка та альбумінів сироватки крові (зниження у 97,8 %), формолової і сулемової колоїдно-осадових проб (позитивні у 97,2 і 94,9 %), підвищення активності АсАТ (гіперферментемія у 97,7 %).

Отже, поліморбідна (множинна) внутрішня патологія у високопродуктивних корів, спричинена розвитком кетозу, гепатодистрофії та дистонії рубця, через складність етіології та механізмів розвитку вимагає більш різнобічного і глибокого підходу до її вивчення, з'ясування механізмів взаємовпливу ураження одного органа або системи на функцію чи структуру інших.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28–32.
2. Левченко В.І. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Аграрні вісті. – 2003. – № 3 – С. 17–18.
3. Левченко В.І. Поліморбідність патологій у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 89–92.
4. Кондрахин І.П. Поліморбидность внутренней патологии // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 5, ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 79–83.
5. Левченко В.І. Множинна внутрішня патологія у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Здоров'я тварин і ліки. – 2007. – № 2. – С. 14–16.
6. Біохімічні методи дослідження крові тварин: метод. рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів держ. лабор. вет. медицини України, слухачів факультетів підвищ. кваліфікації та студентів факультету вет. медицини / В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – Київ, 2004. – 104 с.
7. Дослідження вмісту рубця / В.І. Левченко, О.В. Чуб, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2005. – 52 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахин та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галаса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
9. Polimorbidität der Inneren Pathologie bei den Hochleistungstieren / V. Levchenko, I. Kondrachin, V. Vlizlo, V. Sachnjuk // 2. Symposium Österreich–Ukraine / Landwirtschaft–Wien, 1998. – S. 18.
10. Sutton J.D. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets / J.D. Sutton, M.S. Dhanoa, S.V. Morant // J. Dairy Sci. – 2003. – Vol. 86. – P. 3620–3633.
11. Metabolic Characteristics of Induced Ketosis in Normal and Obese Dairy Cows / T.R. Smith, A.R. Hippen, D.C. Beitz, J.W. Young // Journal of Dairy Science. – 1997. – Vol. 80, № 8. – P. 1569–1581.
12. Ангельські С. Клінічна біохімія / С. Ангельські, М.Г. Домінічак, З. Якубовські; пер. з пол. – Сопот, 1998. – 451 с.
13. An integrative model of amino acid metabolism in the liver of the lactating dairy cow / M.D. Hanigan, L.A. Crompton, C. K. Reynolds et al. // J. theor. Biol. – 2004a. – Vol. 228. – P. 271–289.
14. Test for estimation of bovine hepatic lipid content / T.H. Herdt, L. Goeders, J.S. Liesmann, R.S. Emery // J. Amer. Vet. Med. Ass. – 1983. – № 1983. – P. 953–955.

Распространение, этиология, особенности течения и диагностики множественной внутренней патологии у высокопродуктивных коров

В.И. Левченко, В.В. Сахнюк, А.В. Чуб

Полиморбидную внутреннюю патологию диагностировали у 32,0 % высокопродуктивных коров, в том числе в 34,7 (8,4–65,7) – среди поголовья животных 1–14 дней после родов, в 31,2 % (11,2–54,8) коров ранней лактации.

Нарушение режима кормления и структуры рациона высокопродуктивных коров, отсутствие или дефицит в рационе сена, скармливание большого количества концентратов и низкое соотношение легкорасщепляемых углеводов к переваримому протеину, дисбаланс рациона по питательным и биологически активным веществам, ожирение в сухостойный период и гиподинамия часто приводят к развитию полиморбидной внутренней патологии на протяжении 30–40 дней и даже в первые дни после отела.

Ключевые слова: высокопродуктивные коровы, множественная внутренняя патология, этиология, диагностика, кетоз, гепатодистрофия, дистония рубца.

Distribution, aethiology, particularity of the course and diagnostics of polymorbid internal pathology in high-producing cows

V. Levchenko, V. Sachnyuk, O. Chub

Polymorbid internal pathology was diagnosed in 32,0 % of high-producing cows including 34,7 % (8,4–65,7) among the cows of 1–14 days after parturition, in 31,2 % (11,2–54,8) of cows in early lactation.

The infringement of feeding regime and ration structure of high-producing cows, absence or deficit of hay, feeding large quantity of concentrates and low relativity of easy digested carbohydrates to digested protein, disbalance on nutritially and biologically active matters, fattening in dry period and hypodynamy very often lead to the development of polymorbid internal pathology during 30–40 days and even in the first days after parturition.

Key words: high-producing cows, internal polymorbid pathology, aethiology, diagnosis, ketosis, haepathodystrophy, rumen distonia.

УДК 619:616.155.194:636.2:504.054

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СЛІВІНСЬКА Л.Г., канд. вет. наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

АНЕМИЯ У КОРІВ ЗОНИ ТЕХНОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Встановлено значне перевищення гранично допустимих концентрацій вмісту кадмію, плумбуму (Рв), нікелю і купруму в ґрунтах зони техногенного забруднення, у сіні – кадмію і нікелю, коренеплодах – плумбуму й нікелю. У крові корів уміст кадмію у 4,3–12,6, а плумбуму – 1,43–3,96 рази перевищує показники корів контрольного господарства. У 95 % корів розвивається нормо- (73,7 %) або гіпохромна (23,7 %), нормоцитарна (86,8 %) анемія. У крові зменшується частка “молодих” форм еритроцитів, знижується їх кислотна резистентність. У сироватці крові зменшений уміст купруму і кобальту.

Ключові слова: анемія, кадмій, плумбум, нікель, купрум, кобальт, гемоглобін, еритроцити.

Актуальною проблемою сучасної ветеринарної науки є розробка науково-обґрунтованих основ ведення молочного скотарства в різних регіонах України, особливо в довкіллі, яке піддає впливу техногенного забруднення, що супроводжується надходженням токсичних елементів, у тому числі важких металів, які негативно впливають на організм людини і тварин. Вісім токсичних елементів (Hg, Cd, Pb, As, Sr, Cu, Zn, Fe) включені до переліку, що підлягають обов’язковому контролю за міжнародної торгівлі харчовими продуктами. Найбільш токсичними для організму тварин з перерахованих важких металів є ртуть, кадмій і свинець. Значне забруднення кадмієм атмосфери і ґрунту відбувається під час лісових пожеж. Кадмій становить серйозну небезпеку у зв’язку із здатністю проявляти кумулятивні ефекти, зумовлювати запальні, мутагенні та канцерогенні процеси [1–3]. У разі закиснення ґрунтів він стає доступним для рослин [4, 5].

Забруднення рослин важкими металами, зокрема свинцем, відбувається в основному шляхом поглинання їх з ґрунту, а кадмій засвоюється рослинами як через кореневу систему, так і шляхом адсорбції поверхнею вегетативної частини. Зелена маса, як основний корм худоби влітку, є однією з головних ланок природного ланцюга: вода-ґрунт-рослина-корм-тварина-людина, яка впливає на фізіологічний стан тварин [5–8]. У зв’язку з цим наукову і практичну актуальність становить дослідження вмісту важких металів (ВМ) у ґрунті та вирощених на них рослинах, вивчення їх впливу на організм тварин, зокрема стан кровотворення.

Мета роботи – вивчити стан гемопоезу в корів у зоні техногенного забруднення кадмієм і плумбумом.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження виконували на територіях, що прилягають до вугільних шахт, в Іваничівському районі Волинської області. Кров брали від 10 корів у кожному з 4 населених пунктів, віддалених на різну відстань від території шахт. Як контроль досліджували кров 20 корів з СВК “Україна” Ратнівського району Волинської області.

У пробах ґрунтів і кормах, взятих на території шахти, біля териконів та на віддалі 0,5–17 км від шахти, досліджували валовий уміст та рухомі форми кадмію (Cd), плумбуму (Pb), нікелю (Ni), кобальту (Co), феруму (Fe), мангану (Mn) і купруму (Cu).

У крові корів визначали вміст свинцю і кадмію та есенціальних мікроелементів феруму, купруму кобальту (методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), кількість еритроцитів – меланжерним у камері з сіткою Горяєва, гематокритну величину – мікроцентрифугуванням (за Шкляром). За одержаними даними розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH*) і середній об’єм еритроцитів (*MCV*) [9]. Методом центрифугування в градієнті густини сахарози визначали популяційний (віковий) склад еритроцитів (за І. Сизовою зі співавт.) [10], а кислотну резистентність еритроцитів досліджували за методом І.І. Гительсона і І.А. Терскова [11] у модифікації В.П. Москаленка, який запропонував використовувати для аналізу іншу концентрацію хлоридної кислоти.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені дослідження ґрунтів, забруднених нікелем, цинком, кадмієм, міддю показали, що зі зростанням рН від 4,3 до 7,1 (середній вміст $6,1 \pm 0,10$) зменшується вміст водорозчинних форм цих елементів, доступність металів, а отже – їх надходження у рослини. У кислому ґрунті елементи активно мігрують по ґрунтовому профілю і можуть виноситися за його межі. Наприклад, за рН $6,2 \pm 0,03$ і валового вмісту свинцю $19,6 \pm 0,93$ мг/кг ґрунту рівень рухомої форми елемента становив $9,6 \pm 0,82$ мг/кг, а за рН $4,3 \pm 0,19$ і приблизно такої ж кількості валового вмісту свинцю ($21,7 \pm 0,49$ мг/кг, $p < 0,1$) концентрація рухомої форми становила $11,7 \pm 0,08$ мг/кг ($p < 0,05$). За таких же умов для кадмію ці цифри складали, відповідно, $0,45 \pm 0,026$ і $0,12 \pm 0,004$ мг/кг та $0,48 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) і $0,21 \pm 0,008$ мг/кг ($p < 0,001$), тобто за однакової кількості валового кадмію вміст рухомого більший в 1,75 раза.

Уміст кадмію у ґрунті зменшувався зі збільшенням відстані від джерела техногенного забруднення. Якщо біля терикону шахти № 6 рухомого кадмію було $0,15 \pm 0,012$ мг в 1 кг ґрунту, за 2 км – $0,12 \pm 0,004$, то за 13 км – $0,06 \pm 0,004$ мг/кг. У той же час вміст валового кадмію майже не змінювався.

Вміст іншого токсиканту – плумбуму – в ґрунті біля терикону шахти становив $19,0 \pm 0,53$ мг/кг, на віддалі 2 км – $19,6 \pm 0,93$, рухомого – $9,6 \pm 0,82$; 13 км – $17,5 \pm 0,38$ і $7,6 \pm 0,23$; 17 км – $15,1 \pm 0,26$ і $5,1 \pm 0,18$ мг/кг за ГДК – 6,0 мг/кг.

Окрім кадмію і плумбуму, встановлено перевищення ГДК таких металів, як нікель і купрум. Зокрема валовий вміст нікелю біля терикону шахти та на віддалі 3 км від неї становив $8,6 \pm 0,74$ мг/кг; 13 км – $5,4 \pm 0,26$; 17 км – $4,7 \pm 0,50$ за ГДК – 4,0 мг/кг.

Серед есенціальних МЕ виявлена надмірна кількість купруму в ґрунтах, ГДК якого – 3,0 мг/кг: біля терикону шахти валовий вміст купруму становив $21,3 \pm 0,87$ мг/кг, а рухомого елемента – $7,9 \pm 0,84$. Навіть на віддалі 13 км ці показники аналогічні і лише за 17 км від шахти вміст купруму дещо зменшувався і становив, відповідно, $17,8 \pm 0,49$ і $6,1 \pm 0,23$ мг/кг. Збільшення вмісту купруму є наслідком викидів його в атмосферу з шахти. Перевищення ГДР інших есенціальних мікроелементів (Zn, Co, Mn, Fe) у ґрунтах нами не встановлено.

Забруднення ґрунтів ВМ та їх сполуками спричиняє надходження їх у рослини. Тому нами було проведено дослідження рівня окремих мікроелементів у різних кормових культурах, які вирощуються і використовуються в годівлі корів господарства. Вміст кадмію в сніні був вищий від ГДК у 4 рази (за 5 км від шахти), нікелю – 1,2 раза. Рівень свинцю та нікелю в коренеплодах перевищував допустимий вміст у 4 рази на відстані 5 км від джерела забруднення.

За даними літератури [12, 13], існує пропорційна залежність між рівнем рухомих форм іонів важких металів у ґрунті та нагромадженням їх рослинами. За результатами наших досліджень концентрація кадмію в ґрунті на території шахти складає 0,21 мг/кг, в 1 кг сіна – $0,23 \pm 0,026$. Отже, коефіцієнт кумуляції у цій ділянці для кадмію складає 1,1, біля терикону, відповідно, 0,15;

0,11 і 0,73. Досить високий коефіцієнт для нікелю: у сні на території шахти він становить майже 1,0; біля терикону – 0,95. Навпаки, свинець кумулюється недостатньо.

Окрім ґрунту і кормів, нами досліджувалася кров корів на токсичні метали (Cd і Pb) та есенціальні мікроелементи у населених пунктах, розташованих біля шахти. Вони були на різній відстані від шахти: найближче – с. Грибовиця (3 км), найдалше – с. Заставне (15), між ними – села Біличі (5 км) і Заболотці (9 км).

У корів контрольної групи (n=20) уміст кадмію коливався в межах 0,125–0,222 мкмоль/л (0,17±0,010). Це незначно вищий показник за наведений у літературі Д.В.Засєкіним [14] для корів 6 центральних і північних областей України (6–18,8 мкг/л, або 0,053–0,167 мкмоль/л). У корів с. Грибовиця уміст кадмію був у 12,6 (p<0,001), с. Біличі – у 10 разів вищим (p<0,001; табл. 1). У корів із сіл, розташованих далі від території шахти, вміст кадмію також був високим: у корів с. Заболотці – у 6,3 рази вище, ніж у корів СВК “Україна”, а в найбільш віддаленому – с. Заставне – 4,2 рази (p<0,001) (табл. 1).

Таблиця 1 – Вміст кадмію і свинцю, мкмоль/л, у крові корів з контрольної зони (n=20) і дослідних населених пунктів (n=10 в кожному)

Населений пункт	Біометричний показник	Кадмій	Свинець
СВК “Україна”	Lim M±m	,125–0,222 0,17±0,010	0,29–0,63 0,44±0,029
с. Грибовиця	Lim M±m p<	1,60–2,67 2,14±0,110 0,001	1,40–2,17 1,74±0,097 0,001
с. Біличі	Lim M±m p<	1,34–2,14 1,78±0,090 0,001	1,11–1,55 1,35±0,48 0,001
с. Заболотці	Lim M±m p<	0,71–1,34 1,07±0,071 0,001	0,72–1,16 0,97±0,044 0,001
с. Заставне	Lim M±m p<	0,53–0,98 0,72±0,36 0,001	0,39–0,82 0,63±0,048 0,01

Примітка. p < – порівняно з СВК “Україна.”

Кадмій спричиняє загальнотоксичну і специфічну дію. Як мутаген, він негативно впливає на спадковість, руйнує еритроцити крові, спричиняє гастрит, анемію (внаслідок порушення обміну купруму і феруму) та ураження нирок. За гострого токсикозу у лабораторних тварин розвивається гіпохромна анемія внаслідок порушення структури гему [1–3, 13, 16].

Тривале надходження в організм кадмію у підвищених кількостях також зумовлює розвиток анемії, порушує синтез білка, засвоєння та баланс вітамінів, цинку, купруму, посилює метаболізм окремих важких металів. І все ж, дія субтоксичних доз кадмію в організмі продуктивних тварин з’ясована недостатньо [13].

Уміст іншого токсиканту – плумбуму у крові корів контрольного господарства (табл. 1) знаходився в межах 0,29–0,63 мкмоль/л (0,44±0,029). У корів с. Грибовиця середній показник (1,74±0,097) був у 3,96 рази більшим за контрольний (p<0,001). У міру віддалення від території шахти вміст свинцю в крові корів зменшувався, різниця між показниками у тварин з кожного села була високовірогідною, проте навіть у корів найбільш віддаленого – с. Заставне – свинцю у крові було в 1,43 рази більше, ніж у контрольній групі.

Доведено специфічну дію свинцю на синтез порфіринів та інгібуючий його вплив на різні стадії синтезу попередників гему. Він гальмує активність гемосинтети – ферменту, який регулює процес включення феруму в порфіринове кільце, внаслідок чого порушується синтез гему і розвивається анемія [13, 16], що підтверджується результатами наших досліджень.

Вміст гемоглобіну у крові корів контрольної групи знаходився в межах від 87,3 до 109,3 г/л (95,2±1,87) і був меншим від мінімальної норми у 45 % корів. У корів зони техногенного навантаження кадмієм, свинцем та нікелем уміст гемоглобіну був вірогідно меншим і залежав від віддалі до джерела забруднення (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники еритроцитопоезу корів із контрольної зони та дослідних населених пунктів

Назва населених пунктів	<i>Hb</i> , г/л	<i>Er.</i> , Т/л	<i>MCH</i> , пг	<i>Ht</i> , %	<i>MCV</i> , мкм ³
СВК “Україна”					
Lim	87,3–109,3	4,53–6,82	11,8–22,5	30,6–35,8	45,9–70,6
M±m	95,2±1,87	5,5±0,18	17,7±0,73	32,7±0,33	60,3±1,90
p<					
с. Грибовиця					
Lim	65,0–82,2	4,00–5,04	12,9–20,6	22,8–28,1	45,2–70,3
M±m	72,5±1,74	4,6±0,12	15,9±0,81	25,5±0,60	56,1±2,87
p<	0,01	0,001	0,1	0,001	0,1
с. Біличі					
Lim	72,2–85,7	4,43–5,32	15,1–17,1	26,8–29,9	50,4–64,6
M±m	78,4±1,25	4,9±0,10	16,2±0,24	28,0±0,34	57,9±1,48
p<	0,001	0,05	0,1	0,001	0,1
с. Заболотці					
Lim	78,5–89,1	4,02–6,12	14,1–19,5	27,9–31,9	50,0–69,4
M±m	82,5±1,10	5,0±0,24	16,7±0,61	29,1±0,40	58,9±2,19
p<	0,001	0,1	0,1	0,001	0,5
с. Заставне					
Lim	82,1–97,5	4,61–6,23	14,8–18,5	29,1–33,7	54,1–63,1
M±m	89,2±1,54	5,3±0,15	17,1±0,45	31,1±0,46	59,4±0,97
p<	2,48	0,85	0,70	2,83	0,42
	0,05	0,5	0,5	0,05	0,5

Примітка. p< – порівняно з СВК “Україна.”

Найменші зміни були в корів с. Заставне: середній уміст гемоглобіну становив 89,2±1,54 г/л (p<0,05), і все ж корів з олігохромемією було 80 %.

У 100 % корів с. Біличі і Заболотці встановлена олігохромемія, а середній уміст гемоглобіну (78,4±1,25 і 82,5±1,10 г/л відповідно) вірогідно менший не лише в порівнянні з контролем (p<0,001), а й з коровами с. Заставне (p<0,001–0,01). Найбільш виражена анемія у корів с. Грибовиця: уміст гемоглобіну в межах від 65,0 до 82,2 г/л, а середній показник (72,5±1,74 г/л) на 23,8 % менший, ніж у корів контрольної групи. У 40 % корів цієї групи гемоглобіну було менше 70 г/л.

Деякі інші зміни кількості еритроцитів. У корів найбільш віддаленого пункту (с. Заставне) їх кількість вірогідно не відрізнялася від показника у контрольній групі (5,3±0,15 і 5,5±0,18 Т/л; p<0,5), а корів з олігоцитемією було 10 і 30 % відповідно (табл. 2; рис. 1). Навіть у корів с. Заболотці різниця в кількості еритроцитів, порівняно з контролем, невірогідна, проте корів з олігоцитемією тут 60 %. Вірогідні зміни в кількості еритроцитів у корів наступних двох населених пунктів. У всіх корів олігоцитемія поєднувалася з олігохромемією.

Отже, з 40 корів зони техногенного забруднення олігохромемія, як класичний показник анемії, встановлена у 38 (95 %), причому у 21 корови вона поєднувалася з олігоцитемією і в жодному випадку олігоцитемія не проявлялася самостійно.

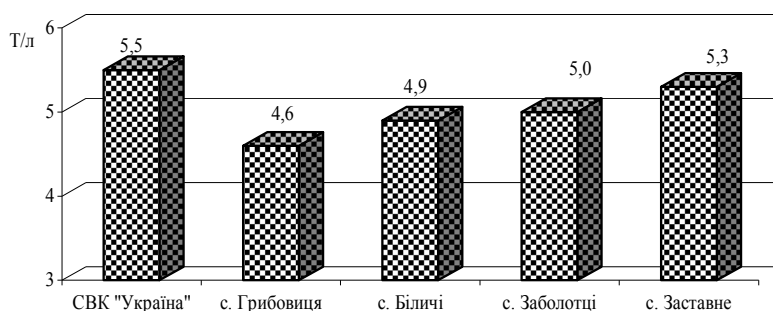


Рисунок 1 – Кількість еритроцитів у крові корів із контрольної зони (СВК “Україна”) та дослідних населених пунктів

Вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH*) корів дослідних господарств знаходився у межах норми (див. табл. 2). Аналіз індивідуальних результатів дає змогу зробити висновок, що анемія у 28 корів з 38 (73,7 %) нормохромна, у 9 (23,7 %) – гіпохромна і лише в однієї – гіперхромна (2,6 %).

У крові корів нами встановлено негативний корелятивний зв'язок між кількістю еритроцитів і вмістом кадмію ($r = -0,58$), умістом гемоглобіну і кадмію ($r = -0,50$) та між кількістю еритроцитів і концентрацією плумбуму ($r = -0,48$).

Гематокритна величина у корів зони техногенного навантаження була низькою. У селах Грибовиця, Біличі, Заболотці, Заставне вона в середньому була на 7,2; 4,7; 3,6 та 1,6 % ($p < 0,05$) нижчою порівняно з тваринами СВК “Україна” (див. табл. 2). У всіх корів величина гематокриту була менше 35 %, а в 33 з 40 (82,5 %) менше навіть 30 %. Причиною цього є олігоцитемія, оскільки середній об'єм еритроцитів (*MCV*) у 86,8 % корів знаходився у межах норми (рис. 2).

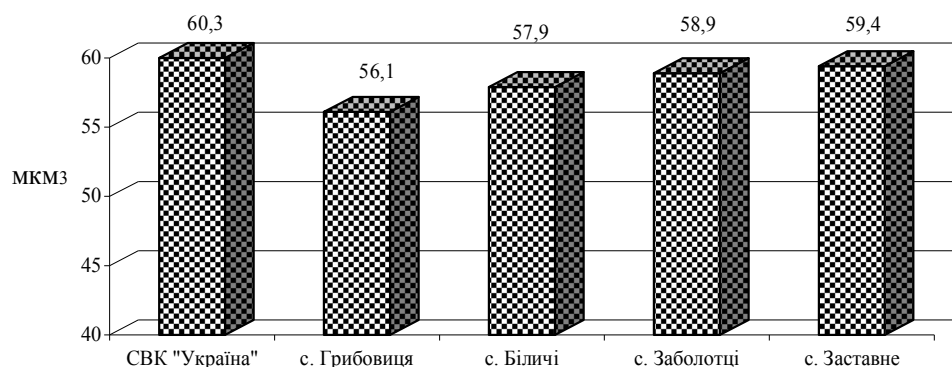


Рисунок 2 – Середній об'єм еритроцита (MCV)

Провівши аналіз результатів дослідження крові 40 корів, можна зробити наступні висновки: анемія є досить поширеною серед корів у зоні техногенного навантаження кадмієм і свинцем – вона встановлена у 38 корів (95 %). Анемія в основному нормохромна (73,7 %) і нормоцитарна (86,8 %), у 9 корів (23,7 %) гіпохромна і лише у однієї – гіперхромна (2,6 %). Очевидно, що кадмій і плумбум більш негативно впливають на синтез гемоглобіну.

Надходження ВМ в організм корів спричиняє не лише розвиток анемії, а й зміни популяційного складу еритроцитів. Зокрема, відносна і особливо абсолютна кількість “молодих” форм еритроцитів у корів с. Грибовиця була вірогідно ($p < 0,001$) меншою порівняно з показниками тварин СВК “Україна” (табл. 3). Очевидно, зменшення кількості “молодих” форм еритроцитів є результатом порушення кістковомозкового кровотворення внаслідок дії токсичних агентів (свинець, кадмій) на еритроїдний паросток кісткового мозку, тому його клітини не в змозі реагувати на гемопоетичні фактори росту, до яких належать фактор стовбурових клітин (*SF*), колонієстимулювальні фактори (*CeSF*), інтерлейкіни (*IL*) та еритропоетин [17]. Особливу увагу в ході аналізу негативного впливу свинцю на еритроцитопоез слід звернути на інгібування синтезу еритропоетину. Очевидно, для глибокого проникнення в суть еритроцитопоезу за впливу важких металів необхідно вивчати синтез цих факторів, особливо фактора стовбурових клітин, інгібіну та інтерферону (*INF*), які є потужними інгібіторами росту еритроїдних колоній [17–20].

У міру віддалення від джерела забруднення кількість “молодих” еритроцитів мала тенденцію до збільшення, порівняно з коровами с. Грибовиця, однак була вірогідно меншою у селах Біличі ($p < 0,001$) і Заболотці ($p < 0,01$). У с. Заставне, найбільш віддаленому від шахти № 6, популяція “молодих” еритроцитів наближалася до показників СВК “Україна”, хоча й була на 1,4 % меншою. Зростання кількості “молодих” еритроцитів відбувається на фоні майже стабільної кількості зрілих клітин, за винятком корів сіл Грибовиця і Біличі, де вона зменшується, але їх частка у загальній кількості вірогідно не відрізняється від корів контрольної групи. У більш віддалених селах абсолютна і відносна кількість “зрілих” еритроцитів наближається до показників у контрольній групі (табл. 3).

Таблиця 3 – Зміни популяцій еритроцитів у крові корів із контрольної зони та дослідних населених пунктів

Назва населених пунктів	“Старі”		“Зрілі”		“Молоді”	
	%	Т/л	%	Т/л	%	Т/л
СВК “Україна”						
Lim	12,3–18,0	0,59–1,18	38,6–46,0	1,85–3,14	38,8–47,4	1,76–3,10
M±m	14,2±0,39	0,79±0,033	42,6±0,51	2,35±0,085	43,2±0,54	2,38±0,080
с. Грибовиця						
Lim	19,4–25,6	0,86–1,28	39,2–44,9	1,65–2,16	32,8–41,2	1,36–1,96
M±m	22,8±0,63	1,05±0,040	41,8±0,61	1,93±0,056	35,4±1,00	1,63±0,066
p<	0,001	0,001	0,1	0,001	0,001	0,001
с. Біличі						
Lim	17,2–23,7	0,80–1,26	38,9–44,9	1,75–2,25	32,8–41,4	1,63–2,06
M±m	20,3±0,62	1,00±0,047	41,9±0,61	2,03±0,047	37,8±0,91	1,83±0,046
p<	0,001	0,01	0,5	0,01	0,001	0,001
с. Заболотці						
Lim	15,6–19,1	0,63–1,17	39,9–46,6	1,84–2,67	36,4–44,0	1,52–2,56
M±m	17,4±0,41	0,88±0,051	43,4±0,67	2,17±0,103	39,2±0,88	1,97±0,108
p<	0,001	0,1	0,5	0,1	0,01	0,01
с. Заставне						
Lim	12,5–18,8	0,68–0,99	40,2–46,1	2,09–2,78	38,0–45,8	1,76–2,27
M±m	15,1±0,58	0,79±0,034	43,1±0,64	2,27±0,069	41,8±0,86	2,20±0,090
p<	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Примітка. p < – порівняно з СВК “Україна.”

Водночас, відносна частка “старих форм еритроцитів, які беруть активну участь у процесах оксигенації, вірогідно зростала у крові корів в селах Грибовиця, Біличі і Заболотці (p<0,001), порівняно з СВК “Україна”, проте абсолютна кількість їх достовірно збільшувалася лише у корів с. Грибовиця (p<0,001) і с. Біличі (p<0,01). Очевидно, що тривалий стан гіпоксії призводить до більш інтенсивних процесів оксигенації еритроцитів і швидкого їхнього “старіння”. Можливо, сприяє цьому не лише гіпоксія, а й токсичний вплив кадмію та свинцю, що вимагає експериментального підтвердження у спеціальних дослідках.

Збільшення частки “старих” еритроцитів потрібно оцінювати негативно, оскільки у них знижена здатність до транспорту оксигену, синтезу макроергічних сполук, рецепції біореґуляторів і комплементу. У таких клітинах зростає інтенсивність пероксидації ліпідів, що призводить до деструктивних процесів у плазматичних мембранах і порушення системи транспорту катіонів та амінокислот.

Оскільки вивчення популяційного складу еритроцитів периферичної крові відображає фізико-хімічні властивості їхніх мембран, то доцільно розглянути динаміку кислотної резистентності еритроцитів до гемолізу у корів із досліджуваних населених пунктів, адже час гемолізу безпосередньо залежить від віку еритроцитів та міцності клітинних мембран до дії гемолітика.

Аналіз графіка кислотної гемолізу еритроцитів корів СВК “Україна” показав, що час основного піка починався на 3,5 хвилині і висота його становила 21 % гемолізованих клітин. Повний гемоліз відбувся на 7,5 хвилині (рис 3).

Результати визначення кислотної резистентності еритроцитів показали, що у корів с. Грибовиця, які знаходилися в зоні техногенного навантаження, відбувається швидке зростання основного піку на еритрограмі, зміщення його вліво та швидкий гемоліз клітин червоної крові, який завершується на 5,5 хв. Свого максимуму він сягав на другій хвилині і становив 21,2 %, що вище на 0,9 % від показників корів СВК “Україна”. Відповідно, у селах Біличі, Заболотці та Заставне зростання основного піка на еритрограмі відбувалося на 2,5; 2,5 і 3 хвилинах. Гемоліз клітин червоної крові у них завершувався на 5,5; 6,0 і 6,5 хвилинах відповідно.

Ліва частина графіка у корів населених пунктів, які знаходилися в зоні техногенного впливу, була більш гострою, порівняно з коровами СВК “Україна”, за рахунок “старих” популяцій еритроцитів. Права частина графіків у корів сіл Грибовиця, Біличі, Заболотці, Заставне завершувалася на 2; 2; 1,5 та 1,0 хвилини відповідно раніше від корів СВК “Україна”. Оскільки гемоліз “молодих” клітин відбувається повільніше, то права частина графіка була більш тривалою у корів СВК “Україна”.

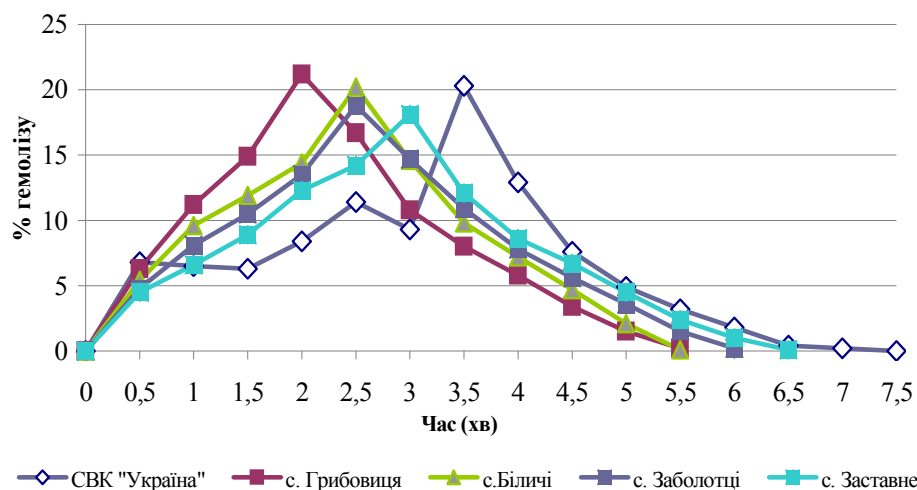


Рисунок 3 – Кислотна резистентність еритроцитів корів у зоні техногенного навантаження

У міру збільшення кількості молодих еритроцитів гемоліз у корів дослідних господарств наближався до показників контрольної групи. Якщо у корів сіл. Грибовиця і Біличі молодих клітин найменше (див. табл. 3), то й повний гемоліз їх закінчувався уже на 5,5 хвилині. У корів с. Заболотці молодих еритроцитів дещо більше (частка на 3,8, а в абсолютних величинах на 20,9 %), тому повний гемоліз закінчувався пізніше (на 6-й хвилині). У корів с. Заставне абсолютна і відносна кількість “молодих” еритроцитів вірогідно більша, порівняно з показниками не лише в корів с. Грибовиця, а й с. Біличі, тому час закінчення повного гемолізу продовжує зміщуватися вправо (до 6,5 хв), наближаючись до контрольних тварин. І все ж гемоліз еритроцитів у корів с. Заставне закінчується на 1 хв раніше. Очевидно, окрім дещо меншої кількості молодих еритроцитів, тут певне значення мають структурні зміни хімічного складу мембран еритроцитів [21, 22].

Нині є загальноприйнятим у групу біотичних відносити 8 мікроелементів, серед яких 3 – ферум, купрум і кобальт – мають найбільше значення в гемоцитопоезі.

Уміст феруму в крові тварин контрольної групи був у межах 19,0–30,8 мкмоль/л ($24,3 \pm 0,87$). За даними літератури [9], фізіологічні ліміти феруму становлять 16,1 – 26,8 мкмоль/л, тобто у частини корів (35 %) його дещо більше норми. У тварин дослідних господарств, особливо с. Грибовиця, вміст феруму вірогідно менший (окрім с. Заставне), проте в жодному випадку він не виходив за межі мінімальної норми клінічно здорових корів (табл. 4).

Таблиця 4 – Вплив мікроелементів у крові корів із контрольної зони та дослідних населених пунктів

Назва населених пунктів	Біометричний показник	Ферум, мкмоль/л	Купрум, мкмоль/л	Кобальт, мкмоль/л
СВК “Україна”	Lim	19,0–30,8	10,8–16,8	0,324–0,514
	M±m	$24,3 \pm 0,87$	$13,8 \pm 0,41$	$0,41 \pm 0,016$
	p<			
с. Грибовиця	Lim	17,9–22,1	9,1–12,7	0,241–0,311
	M±m	$19,8 \pm 0,46$	$11,3 \pm 0,27$	$0,28 \pm 0,008$
	p<	0,001	0,001	0,001
с. Біличі	Lim	19,1–22,5	10,1–14,5	0,269–0,364
	M±m	$20,6 \pm 0,37$	$12,2 \pm 0,39$	$0,31 \pm 0,011$
	p<	0,01	0,05	0,001
с. Заболотці	Lim	19,8–24,2	11,4–15,9	0,271–0,375
	M±m	$21,9 \pm 0,47$	$13,8 \pm 0,51$	$0,33 \pm 0,012$
	p<	0,05	–	0,01
с. Заставне	Lim	20,8–29,4	12,4–18,4	0,329–0,42
	M±m	$24,3 \pm 0,94$	$15,2 \pm 0,64$	$0,37 \pm 0,010$
	p<	–	0,1	0,05

Примітка. p < – порівняно з СВК “Україна”.

Таким чином, за кількістю феруму не можна судити про негативний вплив кадмію і плумбуму на його засвоєння. Очевидно, існують механізми, які надійно регулюють абсорбцію феруму. За даними літератури [23, 24] в організмі тварин існує три регулятори абсорбції феруму: аліментарний, еритроїдний і депо-регулятор. Еритроїдний регулятор не реагує на рівень феруму в організмі: він модулює його абсорбцію у відповідь на потребу для еритроцитопоезу [23, 24].

Зменшення ж кількості гемоглобіну в крові корів у зоні техногенного навантаження, напевно, пояснюється порушенням механізмів включення феруму в молекулу гему та негативним впливом кадмію на його структуру.

Вміст купруму у крові корів СВК “Україна” становив у середньому $13,8 \pm 0,41$ мкмоль/л (табл. 4). У селах Грибовиця та Біличі його вміст був вірогідно меншим ($p < 0,05 - 0,001$) порівняно з коровами контрольної групи. Гіпокупремію встановлено у 100 % корів с. Грибовиця та 80 % с. Біличі. Низький вміст купруму в крові за надмірної концентрації в ґрунті, очевидно, можна пояснити порушенням абсорбції його рослинами, адже в рослинах, особливо сіні й силосі, купруму навіть менше табличних даних. Між вмістом купруму та кадмію у крові корів с. Грибовиця встановлений негативний корелятивний зв’язок ($r = -0,24$), у с. Біличі – середнього ступеня корелятивний зв’язок між Cu і Cd ($r = -0,53$) та Cu і Pb ($r = -0,60$). Ймовірно, що між цими елементами існує конкурентний зв’язок впливу на гемопоєз. Помірний корелятивний зв’язок встановлено між Cu і Cd ($r = -0,35$) та Cu і Pb ($r = -0,44$) у крові корів с. Заставне.

Зменшення вмісту купруму в крові спричиняє порушення синтезу гемоглобіну, знижує активність цитохром с-оксидази і дихальну здатність мітохондрій, окисне фосфорилування і генерацію енергії у формі АТФ, зменшує синтез Cu, Zn-супероксидсмутази, якій належить ключова роль в антиоксидаційному захисті. Купрум входить до складу церулоплазміну, який транспортує його та захищає клітини від оксидативного пошкодження, ферментів: тирозинази, яка бере участь у синтезі меланіну, і допамін-β-монооксигенази – ключового ферменту в утворенні катехоламінів, необхідних для передачі імпульсів у синапсах нервової системи [25].

Вміст кобальту в крові корів у СВК “Україна” знаходився в межах $0,324 - 0,514$ мкмоль/л (у середньому $0,41 \pm 0,016$ мкмоль/л). У крові корів с. Грибовиця та с. Біличі вміст кобальту був у 1,5 і 1,3 рази нижчим порівняно з тваринами контрольної групи ($0,28 \pm 0,008$ і $0,3 \pm 0,011$ мкмоль/л) (табл. 4). У більш віддалених від джерела забруднення селах (Заболотці, Заставне) вміст кобальту у крові корів хоча й був дещо вищим, порівняно з попередніми селами, проте залишався вірогідно ($p < 0,05 - 0,01$) меншим відносно СВК “Україна”. У жодному з сіл максимальний вміст кобальту не сягав загальноприйнятої мінімальної межі ($0,50$ мкмоль/л).

Отже, підсумовуючи результати проведених досліджень, слід зазначити, що в зоні техногенного навантаження у крові корів встановлено підвищений рівень важких металів (кадмій і свинець) та знижений вміст купруму і кобальту. Одержані дані вказують на потребу додаткового застосування дефіцитних мікроелементів-антагоністів у раціоні корів з метою зменшення негативного впливу Cd і Pb на метаболічні процеси в організмі та гемопоєз.

Висновки. 1. У ґрунтах зони техногенного навантаження важкими металами вміст кадмію, плумбуму, нікелю і купруму значно перевищує гранично допустимі концентрації (ГДК). За кислої реакції ґрунту ($pH\ 4,3 \pm 0,19$) вміст рухомих форм кадмію і плумбуму вищий, ніж за нейтральної.

2. Уміст кадмію і нікелю у сіні, плумбуму і нікелю – у буряках перевищував ГДК у 4 рази навіть на віддалі 5 км від шахти. Коефіцієнт кумуляції кадмію в сіні становив $0,73 - 1,1$, нікелю – $0,95 - 1,0$.

3. У крові корів вміст кадмію у $4,3 - 12,6$, свинцю – $1,43 - 3,96$ рази більший, ніж у контрольному господарстві.

4. У 95 % корів зони техногенного забруднення розвивається нормохромна (73,7 %), рідше (23,7 %) – гіпохромна нормоцитарна (86,8 %) анемія.

5. У хворих на анемію корів зменшується кількість “молодих” форм еритроцитів, зростає частка “старих”, тому повний гемоліз еритроцитів завершується на 1–2 хв раніше, ніж у корів контрольного господарства, тобто знижується стійкість еритроцитів до дії гемолітика.

6. У сироватці крові корів зони техногенного навантаження зменшений вміст купруму і кобальту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антоняк Г. Л. Активність ферментів-антиоксидантів у лейкоцитах білих щурів за умов тривалого введення хлориду кадмію / Г. Л. Антоняк, Л. П. Білецька // Біологія тварин. – Львів, 2008. – Т. 10, № 1 – 2. – С. 216 – 220.

2. A global perspective on cadmium pollution and toxicity in nonoccupationally exposed population [Tekst] / S. Satarug, J. R. Baker, S. Urbenjapol [et. al] // *Toxicol. Lett.* – 2003. – Vol. 137. – P. 65–83.
3. Valko M. Metals, toxicity and oxidative stress / M. Valko, H. Morris, M. T. Cronin // *Curr. Med. Chem.* – 2005. – Vol. 12, № 10. – P. 1161–1208.
4. Kidney dysfunction and hypertension: role for cadmium, p 450 and hemeoxygenases / S. Satarug, M. Nishijo, J.M. Lasker, R.J. Edwards, M.R. Moore // *Tokoku J. Exp. Med.* – 2006. – 208 (3). – P. 179–202.
5. Параняк Р.П. Шляхи надходження важких металів в довкілля та їх вплив на живі організми / Р.П. Параняк, Л.П. Васильцева, Х.І. Макух // *Біологія тварин.* – Львів, 2007. – Т. 9, № 1–2. – С. 83–89.
6. Deng H. Accumulation of lead, zinc, copper and cadmium by 12 wetland plant species thriving in metal – contaminated sites in China / H. Deng, Z.H. Ve, M.H. Mong // *Environmental Pollution.* – 2004. – V. 132. – P.29–40.
7. Hea Z.L. Trace elements in agroecosystems and impacts on the environment / Z.L. Hea, X.E. Vanga, P.J. Stroffellab // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology.* – 2005. – V. 19. – P. 125–140.
8. Heavy metal concentration in a soil-plant-shail food chain along a terrestrial soil pollution gradient / M.J. Notten, A.J. Oosthoek, J. Rozema, R. Aerts // *Environ. Pollut.* – 2005. – Vol. 138(1). – P. 178–190.
9. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко и др.: Под ред. проф. И. П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
10. Сизова И. А. Безаппаратурный способ фракционирования красных клеток крови в градиенте плотности сахарозы / И.А. Сизова, В.В. Каменская, В.И. Феденков // *Изв. Сиб. Отд. АН СССР.* – 1980. – Т. 3, № 15. – С. 119–122.
11. Терсков И.А. Метод химических (кислотных) эритрограмм / И.А. Терсков, И.И. Гительзон // *Биофизика.* – 1960. – № 2. – С. 259–263.
12. Буцяк В.І. Кумуляція важких металів кормовими культурами у локальних зонах антропогенного забруднення / В.І. Буцяк // *Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького.* – 2002. – Т. 4 (№2). – Ч. 5. – С. 21–26.
13. Величко В.О. Фізіологічний стан організму тварин, біологічна цінність молока і яловичини та їх корекція за різних екологічних умов середовища / В.О. Величко. – Львів: Кварт, 2007. – 294 с.
14. Prankel S.H. Meta-analysis of feeding trials investigating cadmium accumulation in the livers and kidneys of sheep / S.H. Prankel, R.M. Nixon, C.J. Phillips // *Environ. Res.* – 2004. – Vol. 94, №2. – P. 171–183.
15. Акумуляція кадмію в органах білих щурів за умов введення CdCl₂ / Н.С. Панас, Г.Л. Антоняк, В.В. Снітинський, С. Кондрацький // *Біологія тварин.* – Львів, 2005. – Т. 7, № 1–2. – С. 229–233.
16. Засєкін Д. Кадмій у довкіллі України та способи зниження його надлишку в організмі тварин // *Вет. медицина України.* – 2004. – № 5. – С. 28–30.
17. Mutealf D. Hematopoietic regulatas Redundancy or subtlety / D. Mutealf // *Blood.* – 1993. – Vol. 82, № 12. – P. 3515–3523.
18. Means R.T. Inhibition of human erythroid colony – firming units by tumor necrosis beta interferon / R.T. Means // *J. Clin. Invest.* – 1993. – № 91. – P. 416–420.
19. Rusten L.S. Tumor necrosis factor (TNF) – a directly ingibits human erythropoiesis in vitro: role of p 55 and p75 TNF receptors / L.S. Rusten, E.W. Jacobsen // *Blood.* – 1995. – Vol. 85, № 4. – P. 989–996.
20. Means R.T. Progress in understanding the pathogenesis of the anemia of chronic discuse / R.T. Means, S.B. Krantz // *Blood.* – 1992. – Vol. 80, № 7. – P. 1639–1647.
21. Москаленко В.П. Структурно-функціональні властивості еритроцитів у здорових і хворих на анемію телят та їх зміни при лікуванні: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец.16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В.П. Москаленко. – Біла Церква, 1999. – 18 с.
22. Розумнюк А.В. Структура і функціональні властивості еритроцитів та їх зміни при лікуванні телят, хворих на бронхопневмонії: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец.16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / А.В. Розумнюк. – Біла Церква, 2002. – 18 с.
23. Маслянюк Р.П. Регуляція гомеостазу заліза у тварин / Р.П. Маслянюк, Л.Я. Пукало // *Біологія тварин.* – Львів, 2006. – Т.8, № 1–2. – С. 95–99.
24. Pietrangelo A. Physiology of iron transport and the hemochromatosis gene / A. Pietrangelo // *Am. J. Physiol.* – 2002. – Vol. 282. – P. 403–414.
25. Сологуб Л.І. Роль міді в організмі тварин / Л.І. Сологуб, Г.Л. Антонюк, О.М. Стефанишин // *Біологія тварин.* – Львів, 2004. – Т. 6, № 1–2. – С. 64–76.

Анемия у коров зоны техногенного загрязнения

Л.Г. Сливинская, В.И. Левченко

Выявлено значительное превышение гранично допустимых концентраций содержания кадмия, плумбума, никеля и купрума в почвах зоны техногенного загрязнения, в сене – кадмия и никеля, свекле кормовой – плумбума и никеля. У крови коров содержание кадмия у 4,3–12,6, а плумбума – 1,43–3,96 раза выше, чем у коров контрольного хозяйства. У 95 % коров развивается нормо- (73,7 %) или гипохромная (23,7 %) нормоцитарная (86,8 %) анемия, уменьшается количество “молодых” форм эритроцитов, понижается их кислотная резистентность. В сыворотке крови уменьшено содержание купрума и кобальта.

Ключевые слова: анемия, кадмий, плумбум, никель, купрум, кобальт, гемоглобин, эритроциты.

Anemia in cows in the zone of technical pollution

L. Slivinskaya, V. Levchenko

There were estabshished the important increasing of terminally accessible concentration of Cadmium, Plumbum, Nicel and Cuprum in the soil of the zone of technical pollution; in the hay-Cadmium and Nicel; in the feeding beet-Plumbum and Nicel. The content of Cadmium in the cows blood was in 4,3–12,6 and Plumbum – in 1,43–3,96 times higher than in cows reptin the

control farms. In 95 % of cows there was developed normo – (73,7 %) or hypochromic (23,7 %) normocytic (86,8 %) anemia, there were decreased the quantity of “young” forms of erythrocytes and their acid nesistency. Contents of cuprum and cobalt reduced in blood serum.

Key words: anemia, Cadmium, Plumbum, Nicel, Cuprum, Cobalt, Haemoglobin, erythrocytes.

УДК 619:616.61–036.2/-092:636.71

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р. вет. наук, академік НААН України

Білоцерківський національний аграрний університет

ФАСОЛЯ В.П., д-р. вет. наук

Житомирський національний агроекологічний університет

ПАТОЛОГІЯ НИРОК У СОБАК СЛУЖБОВИХ ПОРІД: ПОШИРЕННЯ І ПАТОГЕНЕЗ

Встановлено фізіологічні ліміти показників функції нирок (сечовини і креатиніну в сироватці крові), поширення патології печінки і нирок (62 і 46,3 %) та гепаторенального синдрому (у 32,2 % дорослих собак службових порід із 149 досліджених). За гепаторенального синдрому у собак встановлено болючість нирок, полакіурію та дизурію, гіперпротеїнемію й гіпоальбумінемію, збільшення активності АсАТ і АлАТ, азотемію, креатинінемію та уремичний синдром. Наведені схеми двох синдромів.

Ключові слова: печінка, нирки, гепаторенальний і уремичний синдроми, сечовина, креатинін.

В останні роки в Україні інтенсивно розвиваються спеціалізовані кінологічні структури. Для успішного розвитку службового собаківництва необхідно проводити комплекс планових діагностичних заходів, спрямованих на своєчасне проведення профілактики внутрішніх хвороб собак. Організаційною основою таких заходів може бути лише диспансеризація. Вперше це питання було розглянуте професором І.П. Кондрахіним зі співавт. [1].

Діагностичний етап диспансеризації нині ґрунтується не лише на клінічному дослідженні, а й на застосуванні лабораторних методів аналізу крові, сечі та калу. Інструментальні методи – цифрова рентгенографія, ендоскопія, електрокардіографія, ехокардіографія, ультразвукова ехографія, яка дає можливість діагностувати ураження міокарда, клапанів серця, структур шлунка і кишечника, печінки, нирок, сечового міхура – більше застосовуються у приватних клініках [2–9]. Тому під час диспансеризації більш доступними є лабораторні дослідження.

Мета роботи – вивчити окремі ланки патогенезу патології нирок у собак службових порід.

Матеріал і методи виконання роботи. Проведено дослідження крові 4 груп собак. Перша група – цуценята віком 7–14 діб (n=12), друга – від 1,5 до 6-місячного віку (n=50), третя – молодняк 7–18-місячного віку (n=30), четверта група – доросле поголів'я (n=70).

Крім загальноклінічного аналізу крові, проводили біохімічне дослідження, зокрема визначали показники, що характеризують функціональний стан печінки, нирок, підшлункової залози, серця, мінеральний обмін [10].

На першому етапі необхідно було з'ясувати ліміти окремих показників клінічно здорових собак службових порід, на основі яких встановити патологію окремих органів та поєднану, тобто множинну.

Результати досліджень та їх аналіз. Одним з показників, що характеризують функціональний стан нирок, є вміст сечовини, який визначали у 55 голів молодняку різного віку і 60 дорослих собак. У перших двох групах молодняку ліміти сечовини практично однакові – 3,5–7,0 ммоль/л (5,5±0,18 ммоль/л), у третій – дещо більший середній і мінімальний, а максимальний практично не відрізнявся від попередніх груп. У дорослих собак ліміти сечовини в межах від 3,0 до 7,5 ммоль/л (5,2±0,14), у тому числі у німецьких вівчарок – 5,4±0,21, кавказьких – 4,6±0,45 і ротвейлерів – 5,2±0,25 ммоль/л.

У клінічній нефрології фільтраційну функцію нирок оцінюють переважно за вмістом креатиніну в сироватці крові, оскільки він, на відміну від сечовини, практично не реабсорбується у ниркових канальцях і виділяється в незміненому вигляді [11, 12]. Максимальний вміст креатиніну в собак усіх вікових груп не перевищував 140 мкмоль/л, а розрахунки середнього квадратичного відхилення (±δ) показали, що лише у дорослих собак з урахуванням подвійної величини відхилення показник (148 мкмоль/л) незначно перевищував одержану в експерименті. Вірогідної різниці середнього рівня креатиніну в собак різного віку і різних порід не встанов-

лено. Одержані результати майже не відрізняються від даних, одержаних О.А. Диким [13] (152 мкмоль/л) і W. Boyd [14].

Диспансерне обстеження собак у кінологічному центрі і розплідниках м. Житомир показало, що найбільш поширеними патологіями, за результатами лабораторного дослідження, серед молодняку є: патологія печінки (70 %), нирок (46,7 %) і рахіт (23,1 %), серед дорослого поголів'я: ураження печінки (62,0 % із 179 обстежених собак) та нирок (46,3 % з 149), остеодистрофія (59,2 %) та анемічний синдром (29,1 %). Причин ураження нирок у собак, на наш погляд, є декілька: інфекційні та паразитарні хвороби (інфекційний гепатит, парвовірусний ентерит, лептоспіроз, дирофіляріоз, бабезіоз), аутоінтоксикація за хвороб органів травлення, анемія різної етіології.

Патологія у більшості собак перебігала не ізольовано, а поєднано, тобто окремі захворювання мали спільну або подібну етіологію, а основне – взаємозалежні патогенетичні механізми, що дало підставу назвати цю патологію множинною або поліморбідною [15–17].

За результатами наших досліджень виділено кілька синдромів (табл. 1). Найчастіше діагностували наступні: гепатоостеодистрофічний (42,3 %), гепаторенальний (32,2 %), гепатоостеоренальний (19,4 %). Окрім перерахованих у таблиці 1, нами виявлені й інші синдроми, зокрема гепатокардіальний.

Таблиця 1 – Поширення множинної внутрішньої патології серед дорослого поголів'я собак службових порід

№ п/п	Синдром	Всього досліджено	Встановлено патологію	
			всього	у процентах
1	Гепаторенальний	149	48	32,2
2	Гепатоостеодистрофічний	123	52	42,3
3	Остеоренальний	96	6	6,25
4	Гепатоостеоренальний	93	18	19,4
5	Гепатоанемічний	172	35	20,4
6	Нефроанемічний	132	3	2,3
7	Гепатонефроанемічний	134	12	9,0

У літературі є повідомлення щодо розвитку гепаторенального синдрому в собак [18–20] та високопродуктивних корів [21, 22]. Лише у 21 дорослої собаки з 149 досліджених (14,1 %) ураження нирок проходило без одночасного перебігу патології печінки. У молодняку основною причиною гепаторенального синдрому (діагностований у 43,3 % собак) є вірусний ентерит, який характеризується лихоманкою, анорексією, спрагою, блюванням, ентеритом і олігурією. У дорослих собак причиною ураження печінки, а пізніше нирок, є розлади функцій шлунково-кишкового каналу, які спричиняють ендотоксикоз, можливий екзогенний токсикоз, дефіцит у раціоні білка, метіоніну, холіну і токоферолу, інфекційні (лептоспіроз, інфекційний гепатит) та паразитарні (токсокароз, піроплазмідози) хвороби (рис. 1).

Внаслідок порушення дезінтоксикаційної функції печінки в організмі накопичуються ендотоксини та незнезаражені продукти обміну, головним чином білкового. Крім того, за патології печінки, за даними W. Siegnthaler [23], порушується розщеплення реніну, ангіотензину, простагландинів, що зумовлює зниження інтенсивності ниркового кровообігу та фільтраційної здатності клубочків нирок [18, 21–24]. Збудники інфекційних хвороб, порушуючи структуру печінки і нирок, стимулюють утворення довгоциркулюючих імунних комплексів, які фіксуються у стінках судин клубочків і стимулюють синтез аутоантитіл. Внаслідок цього пошкоджується базальна мембрана клубочків і збільшується проникність стінок судин. Таким чином, нирки поступово включаються у патологічний процес. У свою чергу, порушення фільтраційної та екскреторної функцій нирок, показниками яких є гіперазотемія і гіперкреатинінемія, свідчить про затримку виділення з сечею різноманітних продуктів азотистого обміну, що спричиняють негативний вплив на структуру і функцію гепатоцитів.

За гепаторенального синдрому у собак встановлено болючість нирок, полакіурію та дизурію (24 %), анемічність кон'юктиви (16 %), олігохромемію (60 %), гіпохромію (75 %), лейкоцитоз (40 %), гіперпротейнемію (40 %), відносну гіпоальбумінемію (53,5 %), збільшення активності АсАТ і АлАТ (у 90 і 85 %), азотемію (50 %) і гіперкреатинінемію (100 % собак).

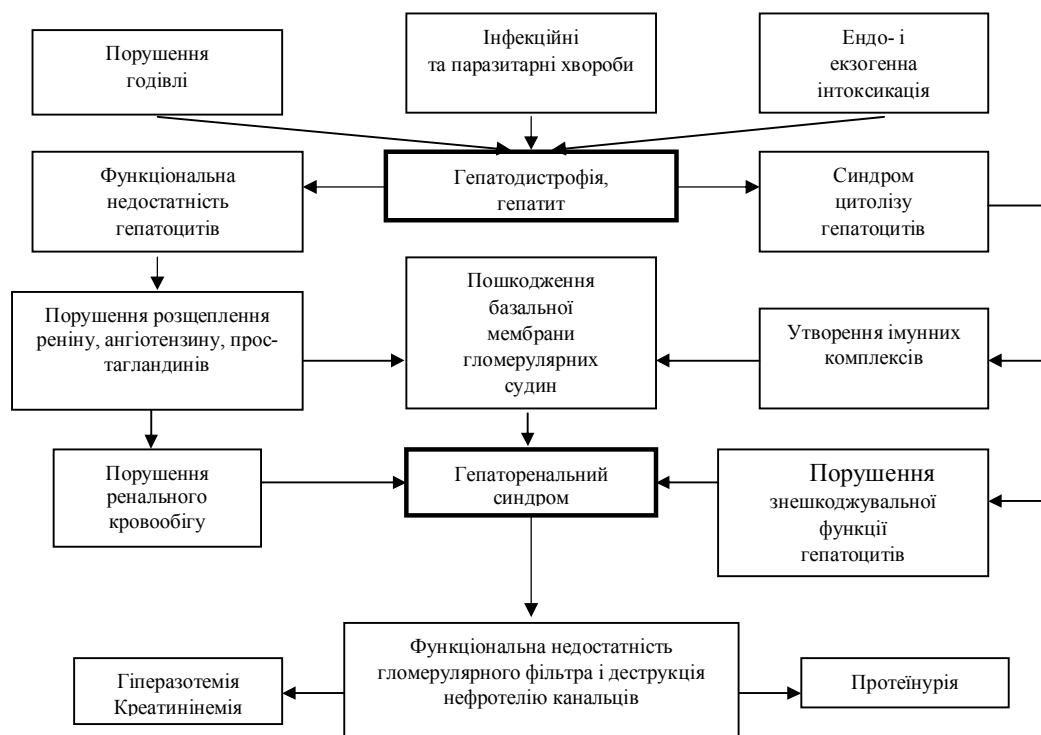


Рисунок 1 – Схема розвитку гепаторенального синдрому в собак

За патології нирок розвивається уремічний синдром. Вважалося, що його симптомокомплекс зумовлений, в основному, накопиченням кінцевих продуктів азотистого обміну, передусім сечовини і креатиніну. Дослідження останніх років не підтвердили цього припущення, зокрема щодо сечовини. Досить мало аргументів щодо токсичності креатиніну, хоча деякі продукти його розпаду – N-метилглідантоїн, креатин, саркозин, метиламін, очевидно, можуть спричинити токсичний ефект [24]. Нині вважають, що однією з речовин, яка може спричинити прояви уремії, є, як це не звучить парадоксально, паратгормон (ПТГ, паратерин). Гіперсекреція його спочатку спрямована на корекцію властивих уремії гіпокальціємії та гіперфосфатемії, а зрештою індукований вторинний гіперпаратиреоз призводить до ренальної остеодистрофії, нейротоксичних ефектів, інсулінової резистентності, гіпертригліцеридемії, кальцифікації м'яких тканин, посилення анемії, і, що найбільш важливо, – до розвитку ураження нирок [25–28]. Така дія паратгормону на різні органи і системи пояснюється експресією специфічних ПТГ-рецепторів не лише у кістковій тканині і нирках – класичних органах-мішенях дії ПТГ, але й у легенях, серцево-судинній системі, головному мозку, шкірі, еритроцитах і т.д. За гіперсекреції ПТГ реагує з рецепторами у цих органах і таким чином проявляє свою дію як уремічний фактор [25].

І все ж, найбільш токсичні пошкодження, спричинені паратгормоном, локалізуються в нирках, оскільки в їх клітинах багато рецепторів до нього. Останні можуть стимулювати споживання кальцію цими клітинами, спершу спричиняючи загибель клітин, а згодом – кристалізацію кальцію в просвіті ниркових каналців. У результаті – гіперпаратиреоз зумовлює безперервний цикл загибелі клітин нирок [28–34].

Механізм розвитку гіперпаратиреозу за ниркової недостатності пояснюється зменшення швидкості гломерулярної фільтрації, в результаті якої зростає концентрація фосфатів у крові (рис. 2). Оскільки значна частина катіонів кальцію зв'язується надлишком фосфатів, концентрація вільного (іонізованого) кальцію в крові знижується, що стимулює секрецію ПТГ для підтримання оптимальних фізіологічних концентрацій кальцію та фосфору. Це явище назвали "порушеною адаптацією" [31, 32]. Оскільки гіперфосфатемія зумовлює зниження активності 1 α -гідроксилази у ниркових ка-

нальцях і синтез $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, то низький рівень кальцитріолу стимулює секрецію ПТГ, що зумовлює розвиток вторинного гіперпаратиреозу [26, 33–35].

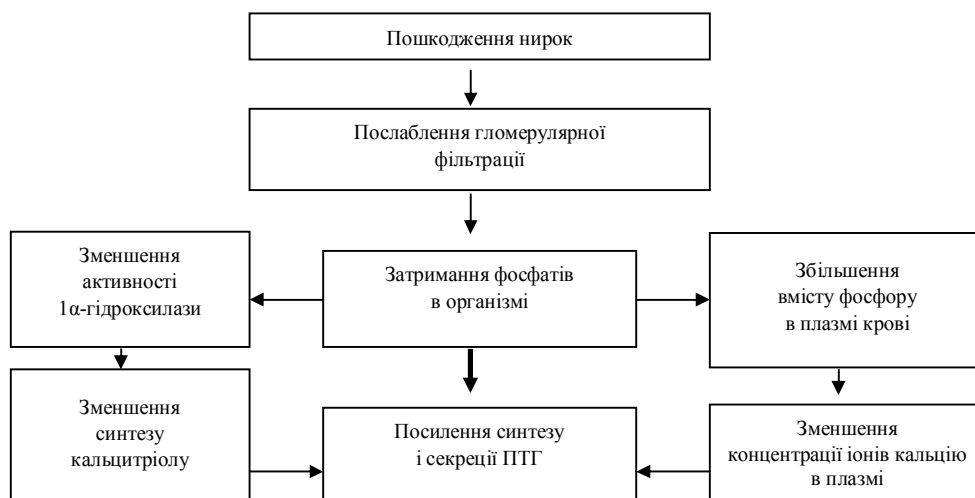


Рисунок 2 – Патогенез гіперпаратиреозу за хронічної ниркової недостатності

Висновки. 1. Вміст сечовини і креатиніну в собак різного віку стабільний: максимальний у молодняку не перевищує 7,2, дорослих собак – 7,7 ммоль/л, середній – дещо більший у молодняку 7–18-місячного віку ($5,5 \pm 0,18$ ммоль/л) порівняно з двотижневими цуценятами. Максимальний рівень креатиніну не перевищує 140 мкмоль/л. Середній вміст сечовини й креатиніну у дорослих собак різних порід (німецька і кавказька вівчарки та ротвейлери) вірогідно не відрізняється.

2. За результатами лабораторного дослідження крові патологія печінки діагностується у 70 % молодняку і 62 % дорослого поголів'я, нирок, відповідно, у 46,7 і 46,3 %.

3. У більшості службових собак діагностується множинна (поліморбідна) внутрішня патологія. Нами виділені наступні синдроми: гепатоостеодистрофічний (діагностується у 42,3 % дорослих собак), гепаторенальний (32,2 %), гепатоостеоренальний (19,4 %), остеоренальний (6,25 %), гепатоанемічний (20,4 %), нефроанемічний (2,3 %) і гепатонейроанемічний (9,0 %).

4. За гепаторенального синдрому у собак встановлено більшість нирок, полакіурію і дизурію (24 % собак), гіперпротеїнемію та відносну гіпоальбумінемію, збільшення активності АсАТ і АлАТ, азотемію та креатинінемію.

5. Патологія нирок у собак характеризується розвитком уремічного синдрому, однією з причин якого є гіперсекреція паратгормону, що зумовлює розвиток ренальної остеодистрофії, нейротоксичних ефектів, кальцифікацію м'яких тканин, кристалізацію кальцію в просвіті ниркових каналців і загибель клітин нирок.

Перспективними напрямками досліджень можуть бути визначення вмісту метаболітів вітаміну D_3 , паратгормону й кальцитоніну за нефротичного і гепаторенального синдромів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахин И.П. Рекомендации по диспансеризации служебных собак / И.П. Кондрахин, Е.А.Кесарева, Л.С.Зубрилова. – М.: Госагропром СССР, 1989. – 22 с.
2. Телятников А.В. Комп'ютерна томографія / А.В.Телятников, В.Б.Борисевич // Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин: Зб. матеріалів VIII міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2003. – С. 95–98.
3. Ткачев-Кузьмин А.А. Ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта / А.А. Ткачев-Кузьмин, А.М. Шабанов // Материалы X Москов. междунар. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 277–278.
4. Кучерская Н.В. Применение эндоскопа в ветеринарной медицине мелких животных / Н.В. Кучерская // Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: Матеріали VI Міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2001. – С. 65–66.
5. Опыт применения методики эзофагогастродуоденоскопии в клинике мелких животных / Л.В. Лебедев, Н.Ю. Садовникова, М.О. Собошанская и др. // Материалы X Москов. междунар. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 53–54.
6. Мавлитов С.С. Сонографические признаки холецистита / С.С.Мавлитов // Материалы X Москов. междунар. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 287–288.

7. Воронцова Ю.В. Количественная характеристика нормального сердца по данным морфометрии и двумерной эхокардиографии // Ю.В. Воронцова, С.В.Бондаренко // Материалы X Москов. междунар. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 185–186.
8. Иноземцева И.Е. Принципы оценки сократимости миокарда у мелких домашних животных по данным эхокардиографии // И.Е. Иноземцева Л.В. Матвеев // Материалы X Москов. междунар. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 300–301.
9. Садеков А.Р. Эхокардиография у собак / А.Р. Садеков, Р.З. Курбанов, С.С. Мавлитов // Материалы IX Москов. междунар. вет. конгресса. – М., 2001. – С. 65–66.
10. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
11. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.І. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
12. Ангельські С. Клінічна біохімія: Пер. з пол. / С. Ангельські, М.Г. Домінічак, З. Якубовські – Сопот, 1998. – 451 с.
13. Дикий О.А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, діагностика, лікування та профілактика): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / О.А.Дикий. – Біла Церква, 2000. – 17 с.
14. Денисенко В.Н. Биохимические показатели сыворотки крови собак / В.Н. Денисенко, Е.А. Кесарева // IX Междунар. вет. конгресс: Материалы (12–14 апр. 2001 г., Москва, Россия). – М., 2001. – С. 228–230.
15. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 89–92.
16. Кондрахин И.П. Полиморбидность внутренней патологии / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 1998. – № 12. – С. 38–40.
17. Кондрахин І. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І.Кондрахин // Вет. медицина України. – 2006. – №2. – С. 9–10.
18. Головаха В.І. Гепаторенальний синдром у собак службових порід / В.І.Головаха, О.А.Дикий // Наук. дослідження в галузі вет. медицини: Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених (1–2 квіт. 1997 р.). – Харків, 1997. – С. 17–18.
19. Зиадетдинова Г.А. Патология печени у собак с острой почечной недостаточностью / Г.А. Зиадетдинова // Материалы XI Междунар. конф. по квантовой ветеринарии (24–27 янв. 2005 г.). – М.: РУДН, 2005. – С. 56.
20. Зиадетдинова Г.А. Острая почечная недостаточность у собак: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Диагностика и терапия животных” / Г.А. Зиадетдинова – М., 2005. – 16 с.
21. Влізло В.В. Порушення функції нирок при патології печінки у корів / В.В.Влізло // Вет. медицина України. – 1996. – № 8. – С. 22–23.
22. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Н.В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 22 с.
23. Siegnthaler W. Stoffwechsel und Leber // Klinische Pathophysiologie. – Stuttgart, New York: Thieme, 1987. – S. 868–899.
24. Сеньор Д.Ф. Етіологія, патогенез і лікування ниркової недостатності у собак / Д.Ф.Сеньор // Вет. практика. – 2007. – № 3. – С. 6–9.
25. Massry S.G. The toxic effects of paratiroid hormone in uraemia / S.G. Massry // Seminars in Nephrology. – 1983. – Vol. 3. – P. 306–328.
26. Markwell P.J. Дієтотерапія почечної недостатності у собак і кошек / P.J. Markwell // Waltham Focus. – 1998. – Т. 8, № 3. – С. 16–18.
27. Preservation of function in experimental renal disease by dietary restriction of phosphate / L.S. Ibels, A.S. Alfrey, L. Haut, W.E. Huffer // New England Journal of Medicine. – 1978. – Vol. 298. – P. 122–126.
28. Slatopolsky E. Paratiroid hormone metabolism and its potential as a uremic toxin / E. Slatopolsky, K. Martin, K. Hruska // Am. J. of Physiology. – 1980. – Vol. 239. – F1–F12.
29. Naqode L.A. Nekrocalcinosis caused by hyperparathyroidism in progression of renal failure: treatment with calcitriol / L.A. Naqode, D.J. Chew // Seminars of Veterinary Surgery. – 1992. – Vol. 7. – P. 202–220.
30. Role of uremia, brain calcium and parathroid hormone on changes in electroencephalogram in chronic renal failure / M. Akmal, D.A. Goldstein, S. Multani, S.G. Massry // Am. J. of Physiology. – 1984. – Vol. 246. – F575–F579.
31. On the patogenesis of hyperparathyroidism in chronic experimental renal insufficiency in the a dog // E. Slatopolsky, S. Caglar, J.R. Pennel et al. // J. of clinical Investigation. – 1971. – Vol. 50. – P. 492–499.
32. Slatopolsky E. The role of phosphorus restriction in the prevention of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease / E. Slatopolsky, N.S. Bricker // Kidney International. – 1973. – Vol. 4. – P. 141–145.
33. Russel J. Suppression by 1,25(OH)₂D₃ of transcription of the preproparathyroid hormone gene / J. Russel, D. Lettieri, L.M. Sherwood // Endocrinology. – 1986. – Vol. 119. – P. 2864–2866.
34. The parathyroid-calcitriol axis in health and chronic renal failure / E. Slatopolsky, S. Lopez-Hilker, J. Delmez et al. // Kidney International. – 1990. – Vol. 38. – S41–S45.
35. Elliot Jonathan Хроническая почечная недостаточность у кошек: диагностика и лечение гиперпаратиреоза и гиперioniции / Jonathan Elliot // Waltham Focus. – Достижения клинической диетологии. – Спец. выпуск. – P. 10–15.

Патология почек у собак служебных пород: распространение и патогенез

В.И. Левченко, В.П. Фасоля

Установлены физиологические лимиты показателей функции почек (мочевина и креатинин в сыворотке крови), распространение патологии печени и почек (62 и 46,2 %), гепаторенального синдрома (у 32,2 % взрослых собак служебных пород из 149 исследованных). У собак с гепаторенальным синдромом обнаружено болезненность почек, полла-

кирурию, дизурию, гиперпротеинемию и гипоальбуминемию, повышение активности АсАТ и АлАТ, азотемию и креатининемию, уремический синдром. Рассмотрены схемы двух синдромов.

Ключевые слова: печень, почки, гепаторенальный и уремический синдромы, мочевины, креатинин.

The kidney pathology in service dogs: distribution and pathogenesis

V. Levchenko, V. Fasolia

There were established the physiological limits of the kidney function indexes (urea and creatinin in blood serum), the distribution of the pathology of liver and kidney (62,0 and 46,2 %), hepatorenal syndrome (in 32,2 % of adult dogs of service breeds out of 149 investigated). In the dogs with hepatorenal syndrome there were established kidney pain, pollakiuremia, dizuria, hyperproteinemia and hypoalbuminemia, the increasing of the activity of AsAT and AlAT, azotemia and creatininemia, uremic syndrome. There were discussed the schemes of two syndromes.

Key words: liver, kidney, hepatorenal and uremic syndromes, urea, creatinine.

УДК 636.8:619:616.6:619:616-071

ЛОКЕС П.І., КРАВЧЕНКО С.О., ДМИТРЕНКО Н.І., кандидати вет. наук

Полтавська державна аграрна академія

СПОСІБ ПУНКЦІЙНОЇ БІОПСІЇ НИРОК У КІШОК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНОГО КОНТРОЛЮ

Наведено приклад прижиттєвої пункційної біопсії нирки кішки із застосуванням ультразвукографічного контролю. Описана техніка виконання прицільної черезшкірної біопсії нирок у дрібних домашніх тварин.

Ключові слова: нирки, кішка, біопсія.

Постановка проблеми. Серед внутрішньої патології домашніх котів значну частину складають захворювання сечової системи. Результати досліджень у галузі нефрології підтверджують, що для встановлення остаточного діагнозу у багатьох випадках (амілоїдоз, мембранозний гломерулонефрит, ренальні неоплазії), а також для отримання точних даних, одним з необхідних інструментальних методів досліджень є морфологічні дослідження з наступним мікроскопічним або імуногістологічним аналізом [1–5]. Оскільки структурні зміни тканини нирок можуть бути осередковими, існує необхідність прицільного відбору матеріалу саме з ураженої частини органа. Крім того, процес повинен бути якомога менш травматичним та мінімально впливати на загальний стан хворої тварини. Тому науковий пошук у цьому напрямі є актуальним.

Мета роботи – розробити спосіб пункційної біопсії нирок у кішок із застосуванням ультразвукографічного контролю.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом досліджень слугували домашні кішки різного віку і статі. Всіх тварин досліджували клінічно та ультразвукографічно. Вивчали фізичні, мікроскопічні, біохімічні властивості сечі та біохімічні властивості крові. Тваринам з дифузними ураженнями нирок (нефрит, нефротичний синдром, хронічний пілонефрит) проводили біопсію.

Кішок утримували на голодній дієті впродовж 12 год, після чого проводили комбіновану нейролептаналгезію препаратами Ксила та Ветранквіл у загальноприйнятих дозах [6]. Ультрасонографічний контроль здійснювали за допомогою сканера SonoScape A6 vet виробництва КНР, обладнаного секторним мультисканерним трансдуктором 2–6 МГц, що має 128 оптичних елементів. Операційне поле готували загальноприйнятим методом, у вигляді чотирикутника, утвореного лінією остистих відростків, реберною дугою, лінією, проведеною від лопатко-плечового до кульшового суглобів, та лінією, проведеною фронтально через маклаки.

Результати досліджень та їх обговорення. Як приклад, наводимо техніку виконання біопсії лівої нирки кішки Джаконда віком 4 роки з ознаками порушення функції сечової системи. Оператор лівою рукою пальпував нирку та ззовні фіксував її середнім, безіменним і великим пальцями. Асистент спрямовував трансдуктор (датчик) ультразвукографічного апарата між середнім та великим пальцями оператора так, щоб постійно візуалізувати поздовжній переріз нирки. Оператор вводив підшкірно 0,5 % розчин новокаїну у місці проекції каудального полюса нирки, забезпечуючи інфільтраційну анестезію, що необхідно для запобігання больових реакцій пацієнта під час біопсії. Після цього оператор правою рукою скеровував голку для біопсії у напрямку каудального полюса нирки. Проколювали шкіру, попереково-грудну фасцію, поперекову частину зовнішнього косоного черевного та поперечного черевного м'язів і паранефральну жирову клітковину. Рух голки спостерігали на екрані монітора у вигляді гіперехогенної лінії (рис. 1). Досягнувши

капсули нирки, вводили стилет голки на 4–5 мм у паренхіму нирки і виконували біопсію. Місце та глибину пункції контролювали за показаннями монітора (рис. 2). Після цього оператор швидко виймав голку і вказівним пальцем лівої руки відразу створював тиск на місце пункції впродовж 5 хв. Це необхідно для забезпечення гемостазу у місці біопсії нирки. З цією ж метою тварині накладали стерильну бинтову компресійну пов'язку на 2 год і залишали під наглядом у боковому положенні впродовж 6 год. Отриманий біоптат відразу занурювали у відповідний розчин [7] та проводили морфологічні дослідження.

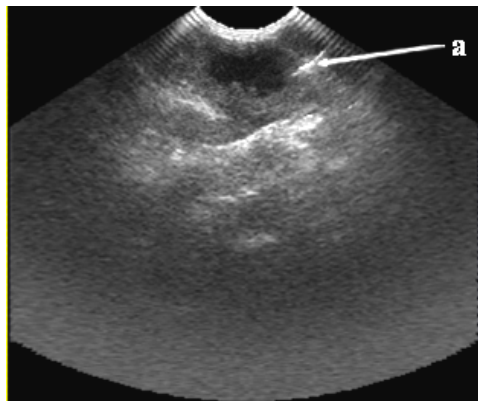


Рисунок 1 – Візуалізація біопсійної голки на моніторі УЗ-сканера, а – біопсійна голка

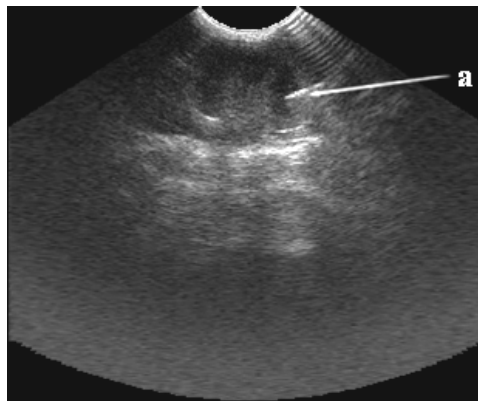


Рисунок 2 – Проведення біопсійної голки у мозковий шар нирки (візуалізація на моніторі УЗ-сканера), а – біопсійна голка

Після біопсії у кішки впродовж 12 год спостерігали гематурію. Після цього загальний стан тварини залишався задовільним. За вищевказаною методикою виконано біопсію нирок у 5 домашніх котів. На основі досліджень отримано патент України на корисну модель № 48480 “Спосіб пункційної біопсії нирок у кішок із ультрасонографічним контролем”.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Для встановлення остаточного діагнозу в окремих випадках пункційна біопсія нирок із застосуванням ультрасонографічного контролю дає можливість прижиттєвого відбору матеріалу з осередку ураження.

2. Подальші дослідження будуть спрямовані на удосконалення техніки прижиттєвої біопсії нирок та інших внутрішніх органів у дрібних тварин з метою врахування морфологічних змін у ході діагностування й лікування патологій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нефрология и урология собак и кошек / [пер. с англ. Е. Махиянова]. – М.: Аквариум ЛТД, 2003. – 272 с.
2. Reinacher M. Glomerulonephritis in dogs and cats / M. Reinacher, K. Frese // Tierarztl. Prax. – 1991. – № 19 (2). – P. 175–80.
3. Чандлер Е.А. Болезни кошек / Е.А. Чандлер, К.Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскел; Пер. с англ. – М.: Аквариум, 2002. – 696 с.
4. Renal glomerular fibrosis in a cat / S. Nakamura, S. Scibata, K. Abe [et al]. // Vet. Pathol. – 1996. – № 33 (6). – P. 696–699.
5. Di Bartola S.P. Clinicopathological findings associated with chronic renal disease in cats / S.P. Di Bartola, H.C. Rutgers, P.M. Zack // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1987. – № 190. – P. 1196–1202.
6. Пульняшенко П.Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек / П.Р. Пульняшенко. – М.: Аквариум, 1998. – 192 с.
7. Меркулов А.Б. Курс патогистологической техники / А.Б. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 237 с.

Способ пункционной биопсии почек у кошек с применением ультразвукового контроля

П.И. Локес, С.А. Кравченко, Н.И. Дмитренко

Приведен пример прижизненной пункционной биопсии почки кошки с применением ультрасонографического контроля. Описана техника выполнения прицельной переклюжной биопсии почек у мелких домашних животных.

Ключевые слова: почки, кошки, биопсия.

Method of kidney paracentesis biopsy of cats with ultrasonographic control

P. Lokes, S. Kravchenko, N. Dmitrenko

There is an example of lifetime kidney paracentesis biopsy with using of ultrasonographic control. The technique of implementation of target percutaneous kidney biopsy of small domestic animals is described.

Key words: kidney, cat, biopsy.

МАКСИМОВИЧ І.А., ЛЕНЬО М.І., кандидати вет. наук;
ЧЕРНУШКІН Б.О., асистент

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

ВЛІЗЛО В.В., професор

*Інститут біології тварин УААН, Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

НІЦПОНЬ Й., КШИШТОФ К., ЯНКОВСЬКИЙ М., СПУЖАК Й., професори

Природничий університет, м. Вроцлав, Польща

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ БАЛАНС У КІТНИХ І ЛАКТУЮЧИХ КІЗ

Досліджено кислотно-основний баланс у кіз. Встановлено, що у крові лактуючих кіз, порівняно з кітними, знижується величина рН, водночас у обох групах відмічено тенденцію до зниження парціального тиску вуглекислого газу, зниження BE_b і BE_{eff} , зростання парціального тиску кисню та його загального вмісту.

Ключові слова: кислотно-основний баланс, величина рН, парціальний тиск кисню, стандартний бікарбонат.

Однією з умов функціонування організму тварин на фізіологічному рівні є постійність реакцій внутрішнього середовища. В організмі тварин існують системи, які здатні підтримувати реакцію середовища у досить вузьких межах. Незначне коливання величини рН крові в той чи інший бік може спричинити небезпечні наслідки [1]. Порушення кислотно-основного балансу та виникнення метаболічного ацидозу часто супроводжує хвороби порушення обміну речовин, зокрема кетоз у жуйних. За даними літератури [2], у дійних корів із продуктивністю більше 5000 кг молока за лактацію часто реєструють кетоз. Так, у кінці першої декади лактації кетонурію виявляють у 20 % корів, під час другої декади – до 36 % [3].

Незважаючи на те, що кетоз у великої рогатої худоби активно вивчали протягом останніх десятиліть, ця патологія у кіз ще недостатньо вивчена. Із зарубіжних та вітчизняних джерел відомо, що кетоз у кіз реєструється в останні тижні вагітності і тоді захворювання називають токсикоз вагітних [4] або протягом першого місяця після родів – кетоз [5].

Мета роботи – дослідити кислотно-основний баланс у кітних та лактуючих кіз.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були 12 кітних (за 1 міс. до окоту) та 16 лактуючих (від 3-х днів до 2 тижнів після окоту) кіз місцевих та альпійської порід віком від 1,5 до 6 років.

Кров для дослідження відбирали з яремної вени. На газовому аналізаторі Easy Blood Gas (USA) у крові досліджували показники кислотно-основного балансу: рН (водневий показник), pCO_2 (парціальний тиск вуглекислого газу), pO_2 (парціальний тиск кисню), TCO_2 (загальну кількість вуглекислоти), HCO_3^- (справжній бікарбонат), BE_b (надлишок буферних основ у крові), BE_{eff} (надлишок буферних основ у позаклітинній рідині), SBC (стандартний бікарбонат), SO_2c (насичення гемоглобіну киснем), $O_2 st$ (вміст кисню), $A-aDO_2$ (альвеоларно-артеріальний кисневий градієнт), R_1 (респіраторний коефіцієнт).

Результати досліджень. Під час аналізу раціону годівлі кіз у другу половину кітності встановлено, що забезпечення обмінною енергією було лише на 65 %, перетравним протеїном – 60, сухою речовиною – 73, сировою клітковиною – 87, цукром – 38, кальцієм і фосфором – на 80 та 52 % відповідно. Цукро-протеїнове відношення – 0,6 (за нормами 0,9:1).

Як показав аналіз раціону лактуючих кіз, кількість обмінної енергії становила 63 % від потреби, перетравного протеїну – 45, сухої речовини – 63, клітковини – 79 %. У раціоні було 41,0 г цукру за норми 160 г (25 % забезпечення). Цукро-протеїнове відношення дорівнювало 0,6 за норми для лактуючих кіз 0,8–1,2:1. Раціон кіз був дефіцитним за макроелементами, зокрема вміст кальцію становив 6,7, а фосфору – 2,9 г, що задовольняє потреби тварин лише на 67 та 48 % відповідно. Отже, раціони кіз були дефіцитними за основними поживними речовинами, що, на нашу думку, могло спричинити розвиток негативного енергетичного балансу у кіз, особливо в період лактації [5, 6].

За клінічного дослідження кітних і лактуючих кіз встановлено, що температура тіла ($39,4 \pm 0,15$ та $39,1 \pm 0,10$), частота пульсу ($70,5 \pm 3,31$ і $78,0 \pm 2,77$) та дихання ($19,0 \pm 0,84$ та $17,5 \pm 0,92$) знаходилися у межах фізіологічних коливань. Загальний стан кіз задовільний, але тварини худі, окремі – ви-

снажені. У деяких кіз після окоту реєстрували залежування. У таких тварин останні ребра були розм'якшеними, відмічалася викривлення кінцівок, лордоз.

Дослідження КОБ крові кіз показали (табл. 1), що протягом останнього місяця кітності водневий показник крові коливався у межах від 7,387 до 7,424. Водночас у лактуючих кіз величина рН крові знижувалася ($p < 0,05$) порівняно із кітними козами.

Таблиця 1 – Показники КОБ у кітних і лактуючих кіз

Показник	Групи кіз		t=	p<
	кітні (n=12)	лактуючі (n=16)		
pH	7,411±0,0046 7,387–7,424	7,389±0,0061 7,350–7,421	2,88	0,05
pCO ₂ , мм рт.ст.	41,2±1,36 36,3–49,6	40,9±1,21 31,7–48,5	0,16	0,5
pO ₂ , мм рт.ст.	44,1±2,64 33,0–67,0	46,9±4,67 29,0–102,0	0,52	0,5
TCO ₂ , ммоль/л	28,8±1,13 24,9–32,9	28,5±0,61 24,2–31,5	0,23	0,1
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	27,5±1,09 24,0–31,4	27,1±0,59 23,0–30,1	0,32	0,5
BE _b , ммоль/л	3,0±0,68 -1,1–+5,3	2,3±0,32 -2,3–+4,2	0,93	0,5
BE _{сф} , ммоль/л	3,7±0,81 -1,2–+6,5	2,7±0,39 -2,5–+5,1	1,11	0,1
SBC, ммоль/л	25,8±0,69 23,2–28,1	25,4±0,45 22,2–27,6	0,49	0,5
SO ₂ , %	67,4±1,15 64,2–73,8	68,5±1,59 53,9–76,7	0,56	0,5
O ₂ , мл/дл	13,7±0,24 13,0–15,0	14,5±0,57 11,0–20,1	1,29	0,1
A-aDO ₂ , мм рт.ст.	52,1±2,52 29,0–64,0	52,6±2,77 12,0–63,0	0,13	0,5
R ₁	1,26±0,109 0,43–1,79	1,33±0,102 0,13–2,01	0,47	0,5

Згідно з нашими попередніми дослідженнями величина рН крові у клінічно здорових кіз [7] становить в середньому 7,42±0,015 (7,383–7,487).

Не встановлено вірогідної різниці парціального тиску вуглекислого газу (pCO₂) у крові кітних та лактуючих кіз (табл. 1), проте, порівняно з клінічно здоровими тваринами (43,5±0,92 мм рт.ст.), [7] у кіз обох груп відмічено тенденцію до зниження цього показника. Оскільки у лактуючих кіз виявлено зміщення рН крові у кислую сторону і тенденцію до зниження pCO₂, то, ймовірно, організм компенсує зниження “кислотності” крові за рахунок посилення дихальної функції легень. Парціальний тиск кисню (pO₂) у крові клінічно здорових кіз [7] становить у середньому 33,7±1,43 мм рт.ст. (28–40), а в крові кітних і лактуючих кіз ця величина збільшувалася ($p < 0,01$), що можна пояснити гіпервентиляцією легень.

Загальна кількість вуглекислоти (TCO₂) у крові кіз обох дослідних груп не відрізнялася між собою і становила 28,8±1,13 та 28,5±0,61 ммоль/л відповідно (табл. 1). Аналогічні зміни зареєстровано і в ході визначення концентрації запасу бікарбонатів крові – HCO₃⁻. Так, якщо надлишок буферних основ у крові здорових кіз коливався від 2,3 до 6,9 ммоль/л [8] і значення було позитивним, то у досліджених нами кітних і, особливо, лактуючих кіз встановлено зниження цього показника, а в окремих тварин навіть з від'ємними значеннями (табл. 1). Подібні зміни зареєстровано у процесі дослідження надлишку буферних основ у позаклітинній рідині BE_{сф}. – 3,7±0,81 (від -1,2 до + 6,5) та 2,7±0,39 (від -2,5 до +5,1) у кітних і лактуючих кіз відповідно.

Стандартний бікарбонат (SBC) крові, який характеризує концентрацію гідрокарбонату плазми крові, у кітних кіз становив у середньому 25,8±0,69, лактуючих – 25,4±0,45 ммоль/л.

Допоміжними показниками, що характеризують функцію легень у регуляції КОБ, є насичення гемоглобіну киснем (SO₂), вміст кисню в крові (O₂), альвеолярно-артеріальний кисневий градієнт (A-aDO₂), респіраторний коефіцієнт (R₁).

Показник SO_2 характеризує ступінь насичення гемоглобіну киснем і виражається у відсотках від загальної кисневої ємності гемоглобіну. У крові кітних і лактуючих кіз він становив у середньому $67,4 \pm 1,15$ та $68,5 \pm 1,59$ % відповідно. Загальний вміст кисню (O_2) у крові кітних кіз становив $13,7 \pm 0,24$, а в лактуючих – $14,5 \pm 0,57$ мл/дл (табл. 1). Попередніми нашими дослідженнями встановлено [7], що вміст його у крові клінічно здорових кіз є нижчим і складає $8,4 \pm 0,51$ мл/дл.

Порівнюючи показники парціального тиску кисню (pO_2) та його вміст у крові (O_2), встановили позитивний корелятивний зв'язок ($r = +0,7$).

Кисневий градієнт ($A-aDO_2$) у крові кітних кіз дорівнював $52,1 \pm 2,52$ мм рт.ст. і $52,6 \pm 2,77$ – у лактуючих. У середньому мав тенденцію до збільшення респіраторний коефіцієнт (R_1) у лактуючих кіз ($1,33 \pm 0,102$) порівняно із кітними ($1,26 \pm 0,109$). Якщо у кітних кіз спостерігали незначну позитивну корелятивну залежність ($r = +0,2$) між вмістом кисню у крові та альвеолярно-артеріальним кисневим градієнтом і вмістом кисню та респіраторним коефіцієнтом, то в лактуючих кіз відмічали низьку негативну корелятивну залежність ($r = -0,31$) між O_2 і $A-aDO_2$. Слід зазначити, що між показниками O_2 і R_1 у лактуючих кіз встановлена негативна корелятивна залежність середнього ступеня ($r = -0,54$).

Висновки. 1. Раціони кітних і лактуючих кіз у зимово-весняний період були недостатньо забезпечені обмінною енергією, перетравним протеїном, цукром, сухою речовиною, клітковиною та макроелементами.

2. У крові лактуючих кіз, порівняно з кітними, знижується величина pH, водночас у обох групах встановлено тенденцію до зниження парціального тиску вуглекислого газу, зниження Be_b і Be_{eff} , зростання парціального тиску кисню та його загального вмісту.

Перспективи подальших досліджень – розробити способи корекції кислотно-основного балансу в кіз під час кітності та в період лактації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія: [підруч.] / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін. ; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 „Діагностика і терапія тварин” / В. В. Влізло. – Київ, 1998. – 34 с.
3. Леньо М. І. Кислотно-основний баланс у здорових та хворих на кетоз корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 „Діагностика і терапія тварин” / М. І. Леньо. – Біла Церква, 2006. – 19 с.
4. Belawy E. M. Some studies on pregnancy toxemia in goats / E. M. Belawy // Egyptian J. of Agric. Research. – 2000. – № 78: 1. – P. 207–215.
5. Sikora J. Ketoza u kóz / J. Sikora // Magazyn Weterynaryjny. – 1998. – № 1. – S. 31–33.
6. Skaar T. S. Distribution of Lipid in Hepatic Tissue of Dairy Goats in Positive and Negative Energy Balance / T.S. Skaar, R. R. Grummer // J. Vet. Med. – 1989. – № 36. – P. 555–558.
7. Максимович І.А. Кислотно-основний баланс у кіз, хворих на токсичний некроз печінки / І. А. Максимович, В. В. Влізло // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С. 113–118.
8. Максимович І. А. Кислотно-основний баланс у кіз при отруєнні ртуттю / І. А. Максимович, В. В. Влізло // Наук.-техніч. бюлетень Інституту біології тварин. – Львів, 2008. – Вип. 9. – № 1, 2. – С. 206–210.

Кислотно-основний баланс у сукоотних і лактуючих кіз

І.А. Максимович, М.І. Леньо, Б.О. Чернушкин, В.В. Влізло, Й. Ницпонь, К. Кубьяк, М. Янковський, Й. Спужак

Раціони сукоотних і лактуючих кіз в зимово-весняний період були недостатньо забезпечені обмінною енергією, перетравним протеїном, сахаром, сухим веществом, клетчаткой и макроелементами.

В крові лактуючих кіз, в отличие от сукоотных, водородный показатель смещается в кислую сторону. В то же время в обеих группах установлено тенденцию к уменьшению парциального давления углекислого газа, снижение содержания буферных оснований, увеличение парциального давления кислорода и его общего содержания.

Ключевые слова: кислотно-основной баланс, величина pH, парциальное давление кислорода, стандартный бикарбонат.

Acid-major balance in in-lamb and lactating goats

I. Maksymovych, M. Lenyo, B. Chernushkin, V. Vlizlo, J. Nicpon, K. Kubiak, M. Jankowski, J. Spuzak

Rations of in-lamb and lactating goats during winter-spring period were not sufficiently supplied with exchange energy, digestive protein, sugar, dry matter, cellulose and macroelements.

In the blood of lactating goats, compared with in-lamb, pH becomes lower, in both groups there is a tendency to decrease of partial pressure of carbonic acid gas, lowering of Be_b and Be_{eff} , increase of partial pressure of oxygen and general oxygen content.

Key words: acid-base balance, pH, partial pressure of oxygen, bicarbonates standard.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ КАЛЬФОСТОНІК ТА ТРИКАЛЬЦІЙФОСФАТ ЗА ОСТЕОДИСТРОФІЇ КІЗ

У статті наведені результати біохімічних досліджень показників мінерального обміну і стану сполучної тканини у сироватці крові та сечі кіз, хворих на аліментарну остеодистрофію у фетальний початковий період вагітності, а також протягом лікування препаратами Кальфостонік та Трикальційфосфат. Покращення клінічного стану кітних кіз в обох дослідних групах відбувалося на фоні змін біохімічних показників: нормалізація в сироватці крові вмісту глікопротеїнів, активності лужної та кислої фосфатаз, фракційного складу ГАГ; знижувалась екскреція оксипроліну та фосфору з сечею.

Ключові слова: кози, аліментарна остеодистрофія, сироватка крові, сеча, сполучна тканина, лікування, кальфостонік, трикальційфосфат.

Постановка проблеми. У літературних джерелах містяться дані про те, що кози молочних порід можуть бути моделлю порушень кальціє-фосфорного обміну як тварин, так і людини [1].

Зміна мінерального насичення кісткових органів, яка здебільшого проявляється ознаками остеопорозу, спостерігається у старих людей і тварин [2]. З метою дослідження цього явища автори рекомендують моделювати розвиток остеопорозу на великих тваринах із тривалим періодом життя, зокрема на великій рогатій худобі, козах, вівцях, мавпах тощо [3–6], оскільки у тварин із тривалим періодом життя в старечому віці остеопороз виражений більше, ніж у тварин з коротким періодом [2].

Тому вивчення показників мінерального обміну у тканинах скелета дрібної рогатої худоби має загальнобіологічне значення. Кіз можна використовувати як економічно більш дешеву модель для вивчення особливостей метаболізму кісткової тканини у жуйних тварин. Проте, за нашими даними, слід враховувати кількісні відмінності кальціє-фосфорного обміну, метаболізму колагену та протеогліканів за аліментарної остеодистрофії у великої та дрібної рогатої худоби [7].

Мета роботи – визначення ефективності застосування препаратів Кальфостонік та Трикальційфосфат у кіз у початковий період кітності.

Матеріал і методика досліджень. Об'єктом досліджень були 10 кіз, хворих на аліментарну остеодистрофію, у фетальний (початковий) період вагітності: у першій дослідній групі 5 голів, яким протягом 40 діб згодовували з концентратами 50 г препарату Кальфостонік; у другій – 5, яким протягом 40 діб згодовували з концентратами 20 г трикальційфосфату.

Зразки сироватки крові та сечі відбирали у тварин до лікування, через 20 та 40 діб застосування препаратів. Дослідження виконували на базі ННЦ тваринництва і рослинництва ХДЗВА.

У сироватці крові кіз визначали вміст глікопротеїнів – за методом О.П. Штейнберг та Я.Н. Доценка, хондроїтинсульфатів – реакцією з риванолом, активність лужної та кислої фосфатаз – за методом Боданського [8], загального та іонізованого кальцію – на аналізаторі АСК-01, фосфору – спектрофотометричним методом, магнію – спектрофотометричним методом з калмагітом. У сечі визначали вміст фосфору за відновленням фосфорно-молібденової кислоти, оксипроліну – за методом Л.М. Фурцевої [9], сумарних уронових кислот – за N. Di Ferrante та C. Rich [10].

Результати досліджень та їх обговорення. Оскільки остеодистрофія поширена серед тварин у період вагітності, ми провели клінічне дослідження стану кіз на фетальному початковому періоді кітності.

З метою вивчення вихідного рівня біохімічних показників сироватки крові та сечі за остеодистрофією було визначено їх зміни у біологічних рідинах хворих кіз.

Як видно з даних таблиці 1, на 40-й день досліджень у сироватці крові першої та другої груп тварин підвищився рівень іонізованого кальцію на 5,1 ($p<0,001$) та 11,8 % ($p<0,05$) відповідно. Вищий ступінь зростання концентрації іонізованого кальцію у другій групі, можливо, залежить від більшого вмісту кальцію у складі трикальційфосфату порівняно із кальфостоніком.

Уміст неорганічного фосфору в сироватці крові кіз першої дослідної групи знизився на 11,7 % ($p<0,001$) на кінцевому етапі досліджень порівняно з початковим. Очевидно, введення кальфостоніку сприяє затримці неорганічного фосфату в організмі кіз.

Таблиця 1 – Вміст макроелементів у сироватці крові дослідних кіз протягом лікування, ммоль/л (M±m)

Показник	Кози на початку досліджу	Перша дослідна група		Друга дослідна група	
		20-й день	40-й день	20-й день	40-й день
Ca заг	2,50±0,02	2,34±0,05*	2,47±0,03	2,43±0,07	2,54±0,06
Ca іон	1,12±0,01	1,10±0,02	1,18±0,01***°°	1,15±0,01	1,27±0,05*°
P	1,28±0,01	1,26±0,01	1,13±0,02***°°°	1,29±0,05	1,26±0,01
Mg	0,91±0,01	0,86±0,02*	0,97±0,01**°°	0,84±0,02**	0,90±0,01°

Примітка: *- p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 різниця вірогідна за порівняння результатів до початку досліджень з першою і другою групами кіз; ° - p<0,05; °° - p<0,01; °°° - p<0,001 різниця вірогідна за порівняння результатів між 20-м та 40-м днем досліджень у межах однієї групи кіз.

Як видно з даних таблиці 2, довготривале застосування кальфостоніку сприяло істотному зниженню деструктивних процесів у кістковій тканині вагітних кіз. Так, вміст глікопротеїнів у першій дослідній групі знизився на 20-й день проведення лікувальних заходів на 16,5 % (p<0,05), а на 40-й день – на 36,9 % (p<0,001) порівняно з початком досліджень. У другій дослідній групі, де застосовували трикальційфосфат, зниження вмісту глікопротеїнів спостерігали на 40-й день, тобто через більш тривалий час.

Таблиця 2 – Показники стану сполучної тканини у сироватці крові дослідних кіз протягом лікування (M±m)

Показник	Кози на початку досліджу	Перша дослідна група		Друга дослідна група	
		20-й день	40-й день	20-й день	40-й день
ГП, г/л	0,73±0,03	0,61±0,03*	0,46±0,04***°	0,74±0,04	0,48±0,04***°°
ХСТ, г/л	0,157±0,002	0,106±0,005***	0,146±0,002***°°°	0,121±0,004***	0,169±0,020°
ЛФ, од.Бод.	13,73±1,20	7,42±0,75***	6,30±0,92***	9,84±1,08*	8,34±0,93**
Кістк. ЛФ, %	58,2±1,35	61,4±5,18	48,4±3,53*	45,8±2,71**	42,4±3,3***
КФ, од.Бод.	4,97±0,54	4,76±0,45	3,20±0,26*°	2,78±0,61*	2,64±0,27**
Заг. ГАГ	14,25±0,75	11,58±0,58*	12,46±1,52	11,5±0,38**	11,77±0,89
I фр. од.	10,28±0,67	7,96±0,44*	7,70±0,27**	7,86±0,28**	8,26±0,27*
II фр. од.	2,55±0,19	3,14±0,21	2,68±0,17	2,76±0,16	2,50±0,19
III фр. од.	1,47±0,11	1,38±0,14	1,02±0,08*	1,23±0,01	1,08±0,09*

Примітка: *- p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 різниця вірогідна за порівняння результатів до початку досліджень з першою і другою групами кіз; ° - p<0,05; °° - p<0,01; °°° - p<0,001 різниця вірогідна за порівняння результатів між 20-м та 40-м днем досліджень у межах однієї групи кіз.

У першій дослідній групі зміни вмісту ХСТ були більш виразними, ніж у другій групі. Так рівень ХСТ у сироватці крові кіз першої групи на 20-й день знизився на 32,5 % (p<0,001), а на 40-й день був на 7,1 % нижчим (p<0,01) за показник на початку досліджень. У кіз другої дослідної групи вміст ХСТ у сироватці крові на 20-й день знизився на 22,9 % (p<0,001), тобто менше, ніж у першій групі, і підвищився на 40-й день (28,5 %) порівняно з 20-м. Можливо, повторне зростання сироваткових ХСТ пов'язано із більшим терміном вагітності тварин.

Відбулося зменшення вмісту першої фракції ГАГ у першій та другій групах через 40 днів на 25,1 (p<0,01) і 19,6 % (p<0,05) відповідно, порівняно з початком досліджень. Рівень третьої фракції ГАГ знизився у першій та другій групах через 40 днів лікування на 29,3 (p<0,05) та 26,5 % (p<0,05) відповідно.

Активність лужної фосфатази знижувалася більше під впливом кальфостоніку в першій групі вже через 20 днів на 45,9 (p<0,001) та через 40 днів – на 54,2 % (p<0,001).

Зниження частки кісткової фракції лужної фосфатази відбулося в обох дослідних групах протягом експерименту, проте в другій групі це спостерігали вже через 20 днів на 12,4 % (p<0,01), а в першій – тільки через 40 днів показник знизився на 9,8 % (p<0,05). Очевидно така різниця в ефекті різних препаратів пов'язана з тим, що трикальційфосфат містить більшу кількість кальціє-фосфорних сполук, що приводить до сильнішого гальмування активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази більшою кількістю продукту, який інгібує ферментативну реакцію.

Зниження активності кислої фосфатази в сироватці крові кіз першої групи відбулося протягом 40 днів проведеного лікування на 35,6 % ($p<0,05$), а другої – на 44,1 % ($p<0,05$) вже через 20 днів, можливо, за згаданим вище механізмом.

З даних таблиці 3 видно, що у першій та другій дослідних групах відбулося зниження екскреції оксипроліну через 40 діб на 36,1 ($p<0,05$) і 29,0 % ($p<0,05$) відповідно, порівняно з початком лікувальних заходів. Це свідчить про гальмування катаболізму колагену і зменшення ступеня його деструкції, яка відбувається за остеодистрофії.

Таблиця 3 – Біохімічні показники сечі дослідних кіз протягом лікувальних заходів ($M\pm m$)

Показник	Кози на початку досліджу	Перша дослідна група		Друга дослідна група	
		20-й день	40-й день	20-й день	40-й день
ОП, мг/л	58,2 $\pm$ 5,63	34,8 $\pm$ 8,90*	37,2 $\pm$ 4,80*	30,2 $\pm$ 4,49**	41,0 $\pm$ 4,05*
УК, мг/л	8,00 $\pm$ 0,46	3,98 $\pm$ 0,94**	7,06 $\pm$ 1,05	6,30 $\pm$ 0,82	8,04 $\pm$ 0,83
Са мг/л	124,7 $\pm$ 3,1	406,0 $\pm$ 55,6***	292,0 $\pm$ 44,7**	559,4 $\pm$ 78,7***	203,0 $\pm$ 36,9 ^{ooo}
P, г/л	0,22 $\pm$ 0,01	0,47 $\pm$ 0,04***	0,15 $\pm$ 0,02 ^{oooo}	0,53 $\pm$ 0,08**	0,13 $\pm$ 0,03* ^{oo}

Примітка: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ різниця вірогідна за порівняння результатів до початку досліджень з першою і другою групами кіз; ^{oo} - $p<0,01$; ^{ooo} - $p<0,001$ різниця вірогідна за порівняння результатів між 20-м та 40-м днем досліджень у межах однієї групи кіз.

У першій групі кіз рівень уронових кислот знизився вже через 20 днів на 50,3 % ($p<0,01$), хоча на 40-й день він не відрізнявся від рівня на початку досліджень. У другій дослідній групі рівень екскреції уронових кислот не знижувався протягом всіх 40 днів лікування. Ці дані вказують на більш позитивний результат лікування у першій групі.

Рівень екскреції кальцію зростає в обох групах на 20-й день спостережень на 69,3 ($p<0,001$) та 77,7 % ($p<0,001$) відповідно на тлі застосування кальцієвмісних препаратів. Через 40 днів у кіз першої групи рівень екскреції кальцію залишався збільшеним на 57,3 % ($p<0,01$), а в другій дослідній групі – на 38,3 %. Це зумовлено значними надходженнями в організм тварин катіонів кальцію.

Рівень екскреції фосфору у кіз першої групи зріс на 113 % ($p<0,001$) через 20 днів і знизився через 40 діб на 31,8 % ($p<0,05$). У кіз другої групи показник збільшився на 140,9 % ($p<0,01$) через 20 днів, на 40-й день зменшився на 40,9 % ($p<0,05$) порівняно з рівнем екскреції на початковому періоді кітності. Збільшення рівня екскреції фосфору із сечею в обох дослідних групах пояснюється введенням у раціон кіз кальцієфосфоровмісних препаратів.

Висновки. Покращення клінічного стану кітних кіз відбулося на фоні змін біохімічних показників в обох дослідних групах. Це нормалізація в сироватці крові вмісту глікопротеїнів, активності лужної та кислої фосфатаз, фракційного складу ГАГ; знижується екскреція оксипроліну та фосфору з сечею.

Ці результати підтверджують доцільність застосування препаратів Кальфостонік та Трикальційфосфат для нормалізації обмінних процесів у кістковій тканині кітних кіз за остеодистрофії. Щодо позитивних змін показників ми вважаємо більш ефективним засобом кальфостонік, проте трикальційфосфат теж виявився дієвим засобом для лікування остеодистрофії у кіз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Liesegang A. Influence of anionic salts on bone metabolism in periparturient dairy goats and sheep / A. Liesegang // J. Dairy Sci. – 2008. – Vol. 91, №6. – P. 2449–2460.
2. Фролькис В.В. Экспериментальный остеопороз (модели, механизмы развития возрастного остеопороза) / В.В. Фролькис, В.В. Поворознюк, О.А. Евтушенко // Проблемы остеологии. – 1999. – Т.2, №3. – С. 4–22.
3. Hornby S.B. Skeletal changes in the ovariectomized ewe and subsequent response to treatment with 17 beta oestradiol / S.B. Hornby, S.L. Ford, C.A. Mase // Bone. – 1995. – 17 (Suppl 4). – P. 389–394.
4. Turner A.S. Changes in bone mineral density and bone-specific alkaline phosphatase in ovariectomized ewes / A.S. Turner, M. Alvis, W. Myers // Bone. C– 1995. – 17 (Suppl 4). – P. 395–402.
5. Bone histomorphometry study on lumbar vertebrae microstructure of ovariectomized goats / Y. He, X.C. Sun, H.Q. Chen et al. // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. – 2003. – Vol. 38 (7). – P. 405–408.
6. Bio-mechanical property changes of bone in ovariectomized goats / L. Li, H. Chen, W. Wu et al. // Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi. – 1998. – 15 (2). – P. 101–105.

7. Зміни метаболічного профілю за остеодистрофії жуйних тварин / О.П. Тимошенко, С.Б. Боровков, Ю.В. Маслак, М.В. Маслак // *Наук. вісник вет. медицини*. – Біла Церква, 2009. – Вип. 2 (68). – С. 85–90.
8. Колб В.Г. Справочник по клинической биохимии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Минск, 1982. – Ч. 2. – 326 с.
9. Крель А.А. Методы определения оксипролина в биологических жидкостях и их применение в клинической практике / А.А. Крель, Л.Н. Фурцева // *Вопросы мед. химии*. – 1968. – Т. 14, вып. 6. – С. 635–637.
10. Di Ferrante N. The determination of acid aminopolysaccharides in urine / N. Di Ferrante, C. Rich // *J. Lab.* – 1956. – Vol. 48, № 3. – P. 491–494.

Эффективность применения препаратов Кальфостоник и Трикальцийфосфат при остеодистрофии коз **Ю.В. Маслак**

В статье приведены результаты биохимических показателей минерального обмена и состояния соединительной ткани в сыворотке крови и моче коз, больных алиментарной остеодистрофией в фетальный начальный период беременности, а также на протяжении лечения препаратами Кальфостоник и Трикальцийфосфат. Улучшение клинического состояния суягных коз произошло на фоне изменений биохимических показателей в обеих опытных группах. Это нормализация в сыворотке крови содержания гликопротеинов, активности кислой и щелочной фосфатаз, фракционного состава ГАГ; снижается экскреция оксипролина и фосфора с мочой.

Ключевые слова: козы, алиментарная остеодистрофия, сыворотка крови, моча, соединительная ткань, лечение, кальфостоник, трикальцийфосфат.

Efficiency of treatment osteodystrophy goats using Calphostonic and Tricalciumphosphat **Y. Maslak**

Biochemical parameters of a mineral metabolism and a condition of a connective tissue in blood serum and urine of the goats with osteodystrophy alimentaria in early pregnancy and also after treatment by "Calphostonic" and "Tricalciumphosphate" have been presented in this article. The results are revealed improvement of a clinical condition, normalization of biochemical parameters in both experimental groups. At has shown normalization of contain of glycoprotein, fractional structure of GAGs, activities of acid and alkaline phosphatase in the blood serum; decrease hyperexcretion of oxypoline and phosphorus in the urine of goats.

Key words: goats, osteodystrophia alimentaria, blood serum, urea, connecting tissue, treatment, calphostonic, tricalciumphosphat.

УДК 619:616-008.6–098:636.52.034:612.015.31

МЕЛЬНИК А.Ю., канд. вет. наук;

КАРКАЧ П.М., канд біол. наук;

ФЕДОРЧЕНКО А.М., магістр вет. медицини

e-mail: ndi_melnik@ukr.net

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА І ПРОФІЛАКТИКА Е-ГІПОВІТАМІНОЗУ В КУРЕЙ-НЕСУЧОК

Розмаїття сучасних вітамінних комплексів спонукає практичних фахівців галузі птахівництва до пошуку найбільш оптимального вибору препарату з метою профілактики та підвищення продуктивних якостей птиці. Зазвичай це досягається частою їх зміною, що негативно впливає на організм курей-несучок. Проблемою є те, що окремі вітаміни у комплексному препараті знаходяться у кількості, яка може у декілька разів перевищувати або бути меншою за їх оптимальну добову дозу. Це призводить до зміни співвідношення активних компонентів вітамінної добавки. Надлишок або ж нестача одного з вітамінів може спричинити порушення біодоступності іншого. Так, наприклад, підвищення в комбікормі рівня вітамінів А і D₃ знижує всмоктування й засвоєння вітаміну Е.

Ключові слова: α-токоферол, ретинол, холекальциферол.

На сучасному етапі розвитку галузі птахівництва проблема вітамінного забезпечення птиці набуває актуальності. У першу чергу це пов'язано з тим, що в останні роки значно зріс попит на продукцію з підвищеним вмістом біологічно-активних речовин. Насамперед це стосується жиророзчинних вітамінів, таких як А, D₃ та Е.

Беручи до уваги важливу роль взаємодії цих вітамінів в організмі, необхідно враховувати кількісне співвідношення ретинолу і холекальциферолу при оптимізації Е-вітамінної годівлі птиці.

Володіючи широким спектром фізіологічної дії, токоферолі беруть безпосередню участь майже в усіх обмінах речовин. Вони відіграють головну роль у ембріональному розвитку, забезпечують антиоксидантну і відтворну функції організму, проявляють імуностимулювальні властивості, підвищують біологічну повноцінність та якість сільськогосподарської продукції [1–6].

Вітамін Е надходить в організм птиці, головним чином, з кормів рослинного походження, де він міститься у вигляді 8-ми ізомерів: 4-х токоферолів та 4-х токотриєнолів. Всмоктування токоферолів відбувається за участі жовчі та секрету підшлункової залози [7, 8].

За даними I. Elmadfa [9], вітамін Е з основного раціону засвоюється тільки на 22,2 % і добавка до цього раціону додаткової кількості вітаміну Е збільшує його засвоєння незначно – до 28,8%.

Ефіри токоферолу гідролізуються в кишечнику птиці α -токоферилгідролазою підшлункової залози та кишковими гідролазами з наступним всмоктуванням у тонкому кишечнику шляхом пасивної дифузії за наявності відповідної кількості жиру в раціоні. Це підтверджується дослідженнями Іонова І.А. [10], які показали, що з масляного препарату вітамін Е засвоюється у 2–3 рази краще, ніж з корму. П.Е. Андрійчук зі співавт. встановили, що найкращу біодоступність мають вододисперсні форми жиророзчинних вітамінів [11].

Велику зацікавленість дослідників викликають механізми транспорту і депонування токоферолів у жовток яєць, які насамперед залежать від кількості його в комбікормі [1, 12–16]. У разі включення вітаміну Е у дозі 50 г/т корму ефективність його засвоєння і накопичення у жовтках яєць підвищується на 41,8 %, а збільшення дози до 100 і 200 г/т знижує до 35,3 та 26,7% відповідно [17]. Проте більш пізні дослідження І.А. Іонова [18] вказують, що депонування альфа-токоферолу в печінці і жовтку яєць курей прямо пропорційно залежить від величини його надходження з кормом.

Surai P.F. [19] вказує на високу інтенсивність обміну вітаміну Е в організмі курей-несучок і підтверджує це результатами власних досліджень, які показали, що з одним яйцем з організму курки виноситься більше вітаміну Е, ніж весь його вміст у печінці. З іншого боку, в тій же роботі зазначено, що запаси вітаміну А в печінці достатні для знесення 100 курячих яєць. На відміну від ретинолу, вітамін Е, введений перорально, в кишечнику пацюків усмоктується на 80–90% [20], у людини – 50–85 [21], а у курчат та індичат – лише на 40–55% [22].

Особливо важливий вплив вітаміну Е на фосфорно-кальцієвий та D-вітамінний обмін був експериментально доведений в роботах Л.І. Апуховської [23]. Автор вказує, що активація вітамін-D₃-гідроксилазних ферментів напряму залежить від забезпечення птиці вітаміном Е. Критично важливою є фізіологічна відповідність дози токоферолу функції ферментативної системи. За потрапляння неадекватної кількості вітаміну Е в організм існує ймовірність пригнічення функції вітамін-D₃-гідроксилазних систем, незважаючи на те, що доза вітаміну збільшена або зменшена [23].

Враховуючи високу швидкість росту і розвитку птиці яйценосного напряму, підвищений, порівняно з іншими технологічними періодами, обмін речовин у продуктивний вік курей-несучок, існує дуже мала ймовірність ефективного лікування клінічно вираженої форми (енцефаломаліяція і ексудативний діатез) Е-гіповітамінозу. Тому рання діагностика і профілактика порушення обміну токоферолу дає можливість вчасно попередити падіж й усунути зниження продуктивності та якості продукції.

Клінічно Е-гіповітаміноз реєструється дуже рідко, проте латентний його перебіг спричиняє в організмі порушення насамперед білкового, ліпідного, вуглеводного й мінерального обмінів. У молодняку це проявляється виснаженням, зниженням резистентності та реактивності організму, підвищеною смертністю. Утримання дорослого поголів'я стає нерентабельним у зв'язку із зниженням продуктивності, запліднюваності яєць і виводимості [24].

Птиця найбільш чутлива до нестачі вітамінів у кормі, тому для діагностики субклінічної форми гіповітамінозів насамперед досліджують якісний склад вітамінно-мінерального преміксу [17, 18, 25, 26].

Раннім діагностичним критерієм Е-вітамінної недостатності є визначення вмісту токоферолу в сироватці крові, жовтках яєць та печінці [6, 15, 24, 27–29].

З метою профілактики Е-гіповітамінозу використовують різноманітні вітамінні препарати як вітчизняного, так і закордонного виробництва. Особливої популярності набули вододисперсні форми вітамінів, оскільки вони значно підвищують біодоступність вітамінних компонентів, швидко всмоктуються у кишечнику і тим самим впливають на обмінні процеси в організмі [30–34]. Широко застосовуються як полі-, так і монокомпонентні вітамінні препарати [35, 36]. Однак такий підхід дає позитивні результати лише у разі своєчасної і планової вітамінізації, дотримання оптимального співвідношення вітамінів у препараті та кормі.

Мета роботи – встановити причини виникнення Е-гіповітамінозу в курей-несучок на піку яйцекладки і на основі отриманих результатів розробити комплекс профілактичних заходів.

Матеріал і методи досліджень. Дослід проводили У ЗАТ „Білоцерківське птахопідприємство” м. Біла Церква. Матеріалом для дослідження були кури-несучки кросу “Хайсекс коричневий” 250–258-добового віку. Упродовж дослідів вивчали годівлю курей-несучок, інтенсивність їх яйцекладки відповідно до фази продуктивного періоду, проводили клінічне дослідження та визначали біохімічні показники сироватки крові.

У сироватці крові курей-несучок визначали вміст загального білка біуретовою реакцією, загального кальцію – комплексом Арсеназо III, неорганічного фосфору – УФ-детекцією фосфомолібдатного комплексу, концентрацію токоферолу в сироватці крові та жовтках інкубаційних яєць – у реакції з 2’2-дипіридиллом.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз раціону годівлі курей-несучок показав, що він забезпечує птицю за всіма поживними речовинами та вітамінно-мінеральним складом.

За клінічного дослідження птахів 220-денного віку відмічали зниження апетиту та рухливості, у деяких спостерігали ознаки ексудативного діатезу з розвитком множинних набряків під шкірою в ділянці грудей, шиї, голови, біля основи стегон і крил.

Біохімічне дослідження сироватки крові курей-несучок (n=4) 220-денного віку показало, що вміст вітаміну Е складає $62,5 \pm 10,0$ мкг/100 мл, тоді як збалансований раціон для курей яєчного напрямку підтримує концентрацію цього антиоксиданта на рівні $70,0$ – $160,0$ мкг/100 мл [15].

У цей час рівень токоферолу в жовтках яєць коливався в межах від 51,1 до 76,8 мкг/г, в середньому по групі – $65,4 \pm 5,63$ мкг/г, що нижче норми (70 – 200 мкг/г) [27].

Поруч із визначенням вмісту вітаміну Е проводили біохімічне дослідження 8 проб сироватки крові на вміст загального білка, рівень якого у птиці цього віку становив $57,2 \pm 4,62$ г/л, за норми 43 – 60 г/л.

Особлива участь вітаміну Е у підтриманні кальціє-фосфорного гомеостазу визначається його впливом на стимуляцію вітаміну D₃-гідроксилазних ферментів печінки і нирок. Токоферол захищає білкові рецептори клітин органів-мішеней, які мають генетичну спорідненість щодо активних метаболітів вітаміну D₃, від руйнівного впливу продуктів перекисного окиснення ліпідів [23]. Тому обов’язковим для лабораторного дослідження сироватки крові є визначення вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору. Рівень цих макроелементів в середньому по групі складав $6,71 \pm 0,38$ (Lim $5,34$ – $8,04$) та $1,7 \pm 0,08$ (Lim $1,35$ – $1,91$) ммоль/л відповідно. Отже, поруч із зниженням вмісту вітаміну Е в сироватці крові та жовтках яєць, рівень кальцію знаходився на нижній межі норми.

Однією з головних причин розвитку Е-гіповітамінозу було руйнування вітаміну Е в комбікормі, що зумовлено наявністю в ньому мінеральних компонентів, таких як цинк, ферум, купрум, які швидко окиснюють токоферол. До того ж руйнацію вітаміну Е зумовлюють процеси окиснення жиру у зародках зерна кукурудзи. За утворення перекисів вітаміни руйнуються не тільки в самому зерні, але й ті, що знаходяться у складі комбікорму. Внесення антиоксидантів у комбікорм у цей період не проводили, що погіршило зберігання вітамінів у кормі. Додатково руйнівного впливу зазнає і вітамін А, що у свою чергу знижує засвоєння та накопичення токоферолу в печінці.

Враховуючи результати клініко-біохімічних досліджень, нами була запропонована наступна схема профілактичних заходів. По-перше, необхідним було замінити вітаміни А, D₃ та Е у складі преміксу комбікорму на аналогічні препарати фірми “Roche” – Ровімікс Е-50 адсорбат, Ровімікс А-1000 та Ровімікс D₃-500. Дозу вітамінів у комбікормі не змінювали. Обов’язковою умовою стало згодовування комбікорму не пізніше 2-х діб після внесення в кормосуміш преміксу. Особливу увагу було приділено завантаженню і тривалості зберігання кормів у бункерах.

З метою профілактики Е-вітамінної недостатності було вирішено застосувати водорозчинну форму вітамінів А, D₃ та Е – Гідровіт у дозі, яка передбачена інструкцією щодо застосування. 1 мл препарату містить 100000 МО вітаміну А, 10000 МО вітаміну D₃ та 40 мг вітаміну Е. Препарат випоювали упродовж 5 діб. Доза препарату складала 20 мл на 100 л води. Таким чином, додатково на 1 курку було внесено: вітаміну А – 10000 МО; вітаміну D₃ – 1000 МО; вітаміну Е – 4 мг.

Через 8 діб після випоювання Гідровіту А, D₃, Е у дослідній птиці відмічали покращення апетиту, рухливості. Птиця почала адекватно реагувати на зовнішні подразники. У деяких курей-несучок дослідної групи поступово почали зникати набряки в ділянці підгруддя. Продуктивність птиці збільшилася на 3 % і складала 93 %.

Було відібрано проби крові для біохімічного дослідження. Результатами роботи встановлено, що вміст загального білка, кальцію та неорганічного фосфору вірогідно не змінювались і становили $64,4 \pm 5,32$ г/л, $6,61 \pm 0,34$ та $1,65 \pm 0,07$ ммоль/л відповідно (рис. 1). Очевидно, це пов'язано з особливістю впливу токоферолу на специфічність і ємність зв'язування вітаміну D₃-25-гідроксислазних ферментів мікросомальної та мітохондріальної фракцій гепатоцитів.

У той же час концентрація вітаміну Е в сироватці крові збільшилася ($p < 0,05$) на 39,0 %, порівняно із показником групи контролю, і становила $102,5 \pm 9,11$ мкг/100 мл (рис.2).

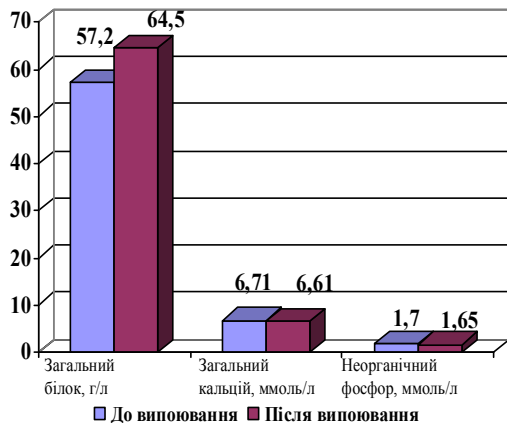


Рисунок 1 – Біохімічні показники сироватки крові курей-несучок до і після застосування Гідровіту А, D₃, Е

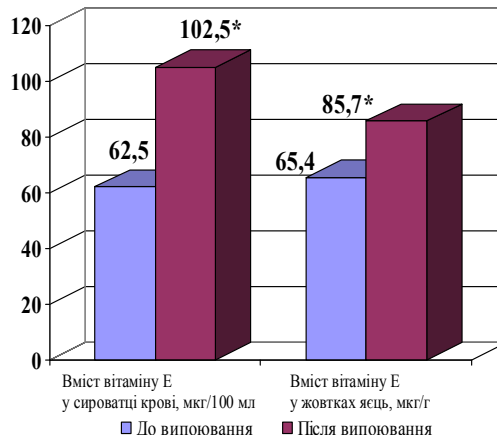


Рисунок 2 – Вміст вітаміну Е у сироватці крові та жовтках яєць до і після застосування Гідровіту А, D₃, Е

Примітка. * – $p < 0,05$

Слід зазначити, що упродовж 8 діб відновився транспорт вітаміну Е у жовток яєць. Під час дослідження 4 проб жовтків встановлено вірогідне ($p < 0,05$) збільшення (+23,4 %) вмісту токоферолу до $85,7 \pm 4,98$ мкг/г (Lim 71,4–93,4). Позитивного впливу на фосфорно-кальцієвий обмін за використання Гідровіту ми не відмічали. Вміст кальцію у курей-несучок 258-добового віку складав $6,61 \pm 0,34$, а фосфору – $1,65 \pm 0,07$ ммоль/л. Концентрація вітаміну Е в крові птиці залежить від транспортної функції тонкого кишечника. У випадку порушення гідролізу та абсорбції токоферолу навіть достатнє його надходження з кормом не забезпечує фізіологічні та продуктивні потреби птиці і може спричинити зниження рівня α -токоферолу в крові до величин, що не визначаються аналітично.

Теж саме відмічається і у випадку зниження активності вітаміну в кормі, як і в нашому випадку. Додавка до основного раціону вітаміну Е в кількості 10 г/т підвищує його вміст у крові до 260,0–390,0 мкг/100 мл, а спільне застосування вітаміну Е та селену – до 690,0 мкг/100 мл [37].

Таким чином, змінивши вітаміни А, D₃ та Е у складі преміксу комбікорму на аналогічні препарати фірми "Roche" – Ровімікс Е-50 адсорбат, Ровімікс А-1000 та Ровімікс D₃-500 та використовуючи препарат "Гідровіт А, D₃, Е", нам вдалося відновити вміст токоферолу не тільки в сироватці крові, а й у жовтках яєць. Своєчасна діагностика порушень обміну вітаміну Е дає змогу попередити зниження продуктивності та падіж птиці.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Основною причиною виникнення Е-гіповітамінозу в курей-несучок кросу Хайсекс коричневий було тривале (5–7 діб) зберігання вітаміну Е у складі комбікорму, що негативно вплинуло на його активність.

2. За біохімічного дослідження сироватки крові та жовтків яєць курей-несучок 220-денного віку встановлено, що вміст вітаміну Е знижений і складає $62,0 \pm 10,0$ мкг/100 мл та $65,4 \pm 5,63$ мкг/г відповідно.

3. Використання у складі комбікорму препаратів фірми "Roche" – Ровімікс Е-50 адсорбат, Ровімікс А-1000 та Ровімікс D₃-500, випоювання водорозчинної форми препаратів вітамінів А, D₃ та Е – Гідровіт у дозі 20 мл на 100 л води упродовж 8 діб відновлює клінічний статус курей-

несучок, підвищує інтенсивність яйцекладки до 93 %, збільшує ($p < 0,05$) рівень токоферолу в сироватці крові до $102,5 \pm 9,11$ мкг/100 мл ($+39,0$ %) та жовтках яєць на $23,4$ % ($85,7 \pm 4,98$ мкг/г).

4. Вміст загального кальцію та неорганічного фосфору після проведення профілактичних заходів залишався практично сталим – $6,61 \pm 0,34$ та $1,65 \pm 0,07$ ммоль/л відповідно.

5. Перспективою подальших досліджень є вивчення транспорту і накопичення α -токоферолу в жовтках яєць, залежно від співвідношення вітамінів А, D₃ та Е у складі комбікорму та вододисперсних вітамінних форм.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Роль вітаміну Е в живленні птиці / А. В. Гунчак, І.Б. Ратич, Л.В. Андреева [та ін.] // Біологія тварин. – Львів, 2007. – Т. 9, № 1–2. – С. 70–82.
2. Садонов Н.А. Влияние витаминов А, Е и С на естественную резистентность птицы / Н.А. Садонов // Ветеринария. – 2003. – № 2. – С. 47–48.
3. Витамины в питании животных. Метаболизм и потребность // А.Р. Вальдман, П.Ф. Сурай, И.А. Ионов, Н.И. Сахацкий – Харьков: Оригинал, 1993. – 423 с.
4. Имангулов Ш. Диетотерапия при нарушениях обмена веществ у птицы / Ш. Имангулов // Птицеводство. – 2003. – № 6. – С. 6–8.
5. Transport and distribution of α -tocopherol in lymph, serum and liver cells in rats / A. Bjorneboe, E. Bodd, B.F. Hagen [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. – 1986. – V.889. – P.310–315.
6. Водорстворимые препараты витаминов А, D и Е / Т. Околенова, В. Подтелков, Е. Бадаев и др. // Птицеводство. – 1992. – № 11. – С. 14–15.
7. MacPherson A. Selenium, vitamin E and biological oxidation / A. MacPherson // In: Eds. Cole D.J.A., Garnsworthy P. Recent advances in animal nutrition. Oxford: Butterworth Heinemann, 1994. – P. 3–30.
8. Sheehy P.J. Effect of dietary -tocopherol level on susceptibility of chicken tissues to lipid peroxidation / P.J. Sheehy, P.A. Morrissey, A. Flynn // Proc. Nutr. Soc. – 1990. – V.49. – P. 28.
9. Elmadfa I. Adaptationsfähigkeit des Organismus der Ratte bei der Verwertung von α -Tocopherol im generationsversuch. Vitamin E-Status und Biotransformation von γ -Tocopherol zu α -Tocopherol / I. Elmadfa, R.C. Stewert, T. Wachal // Fet Wiss Technol. – 1990. – V.92, № 1. – P. 37–44.
10. Ionov I.A. Vitamin E concentration in the liver of turkey poult depending on their feeding / I.A. Ionov, P. Surai // Proc. 5th Conference Far East and South Pacific Federation WPSA. – Korea, 1993. – P.163.
11. Сравнительная доступность жирорастворимых витаминов из вододисперсных и масляных препаратов для молодня домашней птицы / П.Е. Андрийчук, С.М. Паенок, Я.С. Гусак, Л.Г. Шиповская // Актуальные проблемы современного птицеводства: Укр. конф. с междунар. участием. – Харьков, 1991. – С.39.
12. Околенова Т.М. Витаминное питание сельскохозяйственной птицы и инкубационные качества яиц / Т.М. Околенова, А.М. Сергеева – М.:ВНИИТЭИагропром, 1988. – 52 с.
13. Орлов М.В. Биологический контроль в инкубации / М.В. Орлов. – М.:Россельхозиздат, 1987. – С.121–133.
14. Сергеева А.М. Биологические основы оценки и отбора яиц для инкубации / А.М. Сергеева // Вопросы охраны здоровья с.-х. птицы: Сб. науч. тр. – М.: ВНИТИП, 1986. – Т.49. – С. 9–17.
15. Сурай П.Ф. Биологические основы и экспресс-методы контроля витаминного питания сельскохозяйственных птиц: автореф. дис. на соиск. уч. степени д-ра биол. наук: спец. 03.00.13 “Физиология человека и животных” / П.Ф. Сурай. – Харьков, 1991. – 32 с.
16. Surai, P.F. Vitamin E in avian reproduction / P.F. Surai // Poultry and Avian Biology Reviews. – 1999. – V.10. – P.1–60.
17. α -Tocopherol transfer efficiency and lipid oxidation in fresh and spray-dried eggs enriched with ω 3-polyunsaturated fatty acids / J. Galobart, A.C. Barroeta, M.D. Baucells [et al.] // Poultry Sci. – 2001. – V.80. – P.1496–1505.
18. Ионов И.А. Витаминная обеспеченность и окислительное фосфорилирование митохондрий печени кур в зависимости от возраста и содержания филлохинона и токоферол в рационе: автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.13 “Физиология человека и животных” / И.А. Ионов. – Харьков, 1987. – 24 с.
19. The relationship between the levels of α -tocopherol and carotenoids in the maternal feed, yolk and neonatal tissues: Comparison between the chicken, turkey, duck and goose / P. Surai, I. Ionov, E. Kuchmistova [et al.] // J. Sci. Food Agric. – 1998. – V.76. – P. 593–598.
20. Checke P.R. Influences of selenium on the absorption, excretion and plasma level of tritium labelled vitamin E in the rat / P.R. Checke, J.E. Oldfield // Can. J. Animal Sci. – 1970. – V.49. – P.169–179.
21. Kelleher J. The absorption of α -tocopherol in man / J. Kelleher, M.S. Losowsky // Brit. J. Nutr. – 1970. – V.24. – P. 1033–1047.
22. Bartov I. Tocopherol absorption and metabolism in the chick and turkey / I. Bartov, S. Hurvitz // J.Nutr. – 1982. – V.112, № 7. – P.1394–1400.
23. Дозозалежний вплив вітаміну Е на обмін холекальциферолу в організмі / Л.І. Апуховська, Т.М. Нікіфорова, С.О. Романова [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 29. – Біла Церква, 2004. – С. 3–15.
24. Бессарабов Б.Ф. Гиповитаминозы сельскохозяйственной птицы: Методические рекомендации для слушателей ФПК, студентов факультетов ветеринарной медицины и зоотехнии и специалистов фермерских и приусадебных хозяйств / Б.Ф. Бессарабов, И.И. Мельников. – Москва, 2001. – 46 с.
25. Контроль вмісту вітамінів у преміксах та кормових добавках / М. Косенко, Є. Юрчук, Т. Левицький [та ін.] // Вет. медицина України. – 1998. – № 8. – С. 27.

26. Костюк С.С. Стьйкість вітамінів у кормах для домашніх тварин та птиці при їх зберіганні / С.С. Костюк, Р.Й. Кравців, Г. Куляшек // Вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Т. 2 (№ 2). – Ч 3. – Львів, 2000. – С. 61–63.
27. Сурай П. Организация витаминного питания птицы и контроль ее обеспеченности / П. Сурай, И. Ионов // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 4. – С. 51–59.
28. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.: За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
29. 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.
30. Кудрявченко О. Ефективність використання вітамінно-мінеральних комплексів у сучасному тваринництві та птахівництві / О. Кудрявченко, І. Будько, М. Ступерський // Вет. медицина України. – 1999. – № 4. – С. 20–21.
31. Мерзленко Р.А. Вододисперсный комплекс жирорастворимых витаминов в животноводстве / Р.А. Мерзленко, Л.В. Резниченко, О.В. Мерзленко // Ветеринария. – 2004. – № 3. – С. 42–45.
32. Егоров И. Использование витаминов в птицеводстве / И. Егоров // Птицеводство. – 2002. – № 7. – С. 19–22.
33. Авакянц С. Масляные и порошковые формы витаминов / С. Авакянц // Птицеводство. – 2000. – № 1. – С. 23–24.
34. Резниченко Л. Вододисперсный комплекс жирорастворимых витаминов / Л. Резниченко, Р. Акиев // Птицеводство. – 2004. – № 1. – С. 22.
35. Шабаев С. Еще раз о витаминах / С. Шабаев, В. Скурихин // Птицеводство. – 1998. – № 3. – С. 26–27.
36. Назаров А. Витаминные комплексы / А. Назаров // Птицеводство. – 2002. – № 2. – С. 27–28.
37. MacPherson A. Selenium, vitamin E and biological oxidation / A. MacPherson // In: Eds. Cole D.J.A., Garnsworthy P. Recent advances in animal nutrition. Oxford: Butterword Heinemann, 1994. – P. 3–30.

Диагностика и профилактика Е-гиповитаминоза у кур-несушек

А.Ю. Мельник, П.М. Каркач, А.М. Федорченко

Разнообразие современных витаминных комплексов побуждает практиков отрасли птицеводства к поиску наиболее оптимального выбора препарата с целью профилактики и повышения продуктивных качеств птицы. Обычно это достигается частой их сменой, что отрицательно влияет на организм кур-несушек. Проблемой является то, что отдельные витамины в комплексном препарате находятся в количестве, которое может в несколько раз превышать или быть меньше их оптимальной дозы. Это приводит к изменению соотношения активных компонентов витаминной добавки. Избыток или недостаток одного из витаминов может вызывать нарушения биодоступности другого. Так, например, повышение в комбикорме уровня витамина А и D₃ снижает всасывание и усвоение витамина Е.

Ключевые слова: α-токоферол, ретинол, холекальциферол.

Diagnosis and prevention of E-hypovitaminosis in laying hens

A. Melnik, P. Karkach, A. Fedorchenko

The diversity of modern vitamin complexes, induces the poultry industry practitioners to find the optimal choice of the drug to prevent and improve the productive qualities of poultry. Usually this is achieved they often change, affects the body of laying hens. The problem is that certain vitamins in the complex preparation are in a quantity which can be several times greater than or less than their optimal dose. This leads to a change in the ratio of active components of vitamin supplements. The excess or deficiency of one vitamin can lead to violations of the bioavailability of another. For example, the increase in the fodder of vitamin A and D₃ reduces the absorption and assimilation of vitamin E.

Key words: α-tocopherol, retinol, cholecalciferol.

УДК: 619:616.993.192.6Б6:616.62–008:636.7

МОРОЗЕНКО Д.В., канд. вет. наук

Харківська державна зооветеринарна академія

ОКСИПРОЛІН ТА УРОНОВІ КИСЛОТИ СЕЧІ

ЯК ДІАГНОСТИЧНІ ТЕСТИ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК

У статті розглянуто результати дослідження сечі хворих на бабезіоз собак. Під час проведення загальноклінічного аналізу сечі хворих тварин було виявлено протеїнурію, білірубинурію, гемоглобінурію, лейкоцитурію та циліндрурію. Рівень екскреції оксипроліну та уронічних кислот із сечею за бабезіозу собак збільшувався і становив 64,2±6,84 мг/л (35,3±4,20) та 11,3±1,13 мг/л (7,4±0,64) відповідно. Це, можливо, пов'язано з порушенням метаболізму сполучної тканини нирок за токсичного нефриту.

Ключові слова: бабезіоз, собаки, сеча, оксипролін, уронічні кислоти, діагностика.

Постановка проблеми. Бабезіоз (*Babesiosis*) – гостра або хронічна трансмісивна природно-осередкова хвороба собак та інших тварин, що характеризується пропасницею, пригніченням, анемією, жовтяничністю слизових оболонок, розладом серцево-судинної і нервової систем та функцій органів травлення [1]. Проблема діагностики і лікування бабезіозу собак постає дуже гостро у північних та північно-західних областях України, а також за кордоном [2–7]. Під час розвитку та прогресування цього захворювання у тварин розвивається гемоліз еритроцитів, який спричиняє важку інтоксикацію та порушення функціонального стану внутрішніх органів. Цей факт

привертає увагу не лише вчених-паразитологів, а й клінічних біохіміків, оскільки дуже цікавим є питання зміни клініко-біохімічних показників сироватки крові та сечі тварин за такої патології. З цього приводу у дослідженнях М.П. Пруса [8] розглянуто низку лабораторних діагностичних тестів (стан еритроцитопоезу, печінкові та ниркові проби). Але слід відзначити, що результатів досліджень авторів стосовно показників стану біополімерів сполучної тканини за бабезіозу собак нами у літературі знайдено не було. Таким чином, визначення у сироватці крові та сечі біохімічних маркерів метаболізму сполучної тканини за бабезіозу собак є актуальним питанням сучасної ветеринарної медицини.

Мета роботи – провести дослідження сечі хворих на бабезіоз собак та встановити діагностичну інформативність отриманих результатів.

Матеріал і методика досліджень. Використовували собак різного віку, статі і породи, хворих на бабезіоз (n=20), контрольну групу складали клінічно здорові тварини (n=15). Діагноз на бабезіоз встановлювали комплексно: за даними анамнезу, результатами клінічного та лабораторного (крові і сечі) дослідження [9]. Вміст оксипроліну в сечі визначали за авторською методикою [10], уронових кислот – за реакцією з карбазолом.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами клінічного дослідження хворих на бабезіоз собак було визначено наступні симптоми: пригніченість, підвищення температури тіла, анорексія, анемічність та іктеричність видимих слизових оболонок. Під час проведення дослідження сечі хворих на бабезіоз собак було виявлено протеїнурію, білірубінурію, гемоглобінурію, лейкоцитурію та циліндрурію (табл. 1). Розвиток протеїнурії у хворих тварин пов'язаний із токсичною гломерулопатією внаслідок дії продуктів гемолізу на нирки. Присутність білірубину в сечі можлива у клінічно здорових собак, але за бабезіозу у 100% тварин спостерігалася білірубінурія. Гемоглобін у сечі за бабезіозу зумовлює її червоне забарвлення; збільшення кількості лейкоцитів та поява зернистих циліндрів свідчить про розвиток запально-дистрофічних змін у нирках. Рівень екскреції оксипроліну у хворих на бабезіоз собак збільшився на 82 %, порівняно з клінічно здоровими тваринами (p<0,01), уронових кислот – на 52 % (p<0,01). Це, можливо, пов'язано з порушенням метаболізму сполучної тканини нирок за токсичного нефриту. Адже відомо, що вже на ранніх стадіях гломеруло- та пієлонефриту порушується обмін сполучнотканинних елементів у нирках, що проявляється підвищенням екскреції оксипроліну та глікозаміногліканів [11]. Збільшення екскреції цих метаболітів характерне для початкової стадії ниркової недостатності, при цьому з прогресуванням захворювання відбувається зниження показників оксипроліну і уронових кислот до рівня норми [12].

Таблиця 1 – Результати дослідження сечі хворих на бабезіоз собак

Показник	Клінічно здорові, n=15	Хворі на бабезіоз, n=20
Колір і прозорість	Жовтий, прозора	Від жовтого до червоного, мутна
Відносна густина	1,020±0,0017	1,023±0,0014
pH	6,3±0,15	6,3±0,16
Білок, г/л	0,12±0,04	4,2±0,37***
Глюкоза, г/л	Немає	Немає
Кетонів тіла, ммоль/л	Немає	Немає
Уробіліноген, мкмоль/л	7,9±6,8	43,2±16,3
Білірубін, (+/-)	+ у 30%	+ у 100%
Гемоглобін, (+/-)	Немає	+ у 85%
Еритроцити, у полі зору	1–5	До 5
Лейкоцити, у полі зору	1–5	5–20
Циліндри гіалінові, у преп.	1–2	Немає
Циліндри зернисті, у преп.	Немає	1–3
Оксипролін, мг/л	35,3±4,20	64,2±6,84**
Уронові кислоти, мг/л	7,4±0,64	11,3±1,13**
Кальцій, мг/л	229,0±44,9	312,0±12,2
Фосфор, мг/л	977,0±173,3	1143,0±119,4
Сечовина, ммоль/л	28,6±1,43	79,9±3,44***
Креатинін, мкмоль/л	9,4±0,96	19,0±2,33***

Примітки: ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно із здоровими тваринами.

Розвиток нефропатії у хворих на бабезіоз собак також супроводжувався збільшенням екскреції з сечею сечовини та креатиніну у 2,8 і 2 рази відповідно ($p < 0,01$), що, можливо, зумовлено жовтяницею та лихоманкою, а також анорексією і розвитком ниркової недостатності. Відомо, що креатинін у сечі є показником функціонального стану нирок та токсичної дії на них різних речовин, у тому числі продуктів гемолізу. Збільшення концентрації сечовини спричинено підвищеним розпадом білків внаслідок ендогенної інтоксикації, яка зумовлена гемолітичними процесами.

Висновки. 1. Під час проведення дослідження сечі хворих на бабезіоз собак було виявлено протеїнурію, білірубинурію, гемоглобинурію, лейкоцитурію та циліндрурію.

2. Рівень екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею за бабезіозу собак збільшується і становить $64,2 \pm 6,84$ і $11,3 \pm 1,13$ мг/л (у здорових – $35,3 \pm 4,20$ і $7,4 \pm 0,64$ мг/л відповідно).

3. Перспективою подальших досліджень є визначення фракційного складу глікозаміногліканів у сироватці крові собак за бабезіозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / [В.Ф. Галат, В.А. Березовський, М.П. Прус та ін.]. – К., Вища освіта, 2003. – 464 с.
2. Прус М.П. Динамика захворюваності собак бабезіозом в г. Києві за даними роботи клініки “Фауна-сервіс” / М.П. Прус, М.Ю. Захожий // Проблеми вет. обслуговування дрібних дом. тварин: Зб. матеріалів II міжнар. наук.-практ. конф. – К., 1997. – С. 77–78.
3. Прус М.П. О бабезиозе собак в г. Києві / М.П. Прус // Тез. докл. 7-й междунар. конф. по пробл. вет. медицины мелких домашних животных. – М., 1999. – С. 174.
4. Alteration in some blood coagulation parameters in naturally occurring cases of canine babesiosis / R.B. Rafaj, V. Matijak, I. Kis [et al.] // Acta. Vet. Hung. – 2009. – Vol. 57, № 2. – P. 295–304.
5. Adaszek L. The clinical course of babesiosis in 76 dogs infected with protozoan parasites *Babesia canis* / L. Adaszek, S. Winiarczyk, M. Skrzypczak // Pol. J. Vet. Sci. – 2009. – Vol. 12, № 1. – P. 81–87.
6. Skotarczak B. Babesiosis of human and domestic dog: ethiology, pathogenesis, diagnostics / B. Skotarczak // Wiad. Parasitol. – 2007. – Vol. 53, № 4. – P. 271–280.
7. Mathe A. Histological and ultrastructural studies of renal lesions in *Babesia canis* infected dogs treated with imidocarb / A. Mathe, M. Dobos-Kovacs, K. Voros // Acta. Vet. Hung. – 2007. – Vol. 55, № 4. – P. 511–523.
8. Прус М.П. Бабезіоз собак (епізоотологія, патогенез і заходи боротьби): автореф. дис... доктора вет. наук: спец. 16.00.11 / М.П. Прус. – Київ, 2006. – 45 с.
9. Дослідження сечі собак та котів (клінічна інтерпретація результатів) / [М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Морозенко та ін.]. – Харків, 2009. – 96 с.
10. Деклараційний патент 37271 Україна, МПК G01N33/487. Спосіб визначення концентрації оксипроліну в сечі / М.І. Карташов [та ін.]; Харків. держ. зоовет. акад. – № 200806810; заявл. 19.05.08; опубл. 25.11.08, бюл. № 22. – 4 с.
11. Біохімічні показники в нормі і при патології / [Бойків Д.П., Бондарчук Т.І., Іванків О.Л. та ін.]. – К.: Медицина, 2007. – 320 с.
12. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 24 с.

Оксипролин и уроновые кислоты мочи как диагностические тесты при бабезиозе собак

Д.В. Морозенко

В статье рассмотрены результаты исследования мочи больных бабезиозом собак. При проведении общеклинического исследования мочи больных животных было выявлено протеинурию, билирубинурию, гемоглобинурию, лейкоцитурію и цилиндринурию. Уровень экскреции оксипролина и уроновых кислот с мочой при бабезиозе собак возрастал и составил $64,2 \pm 6,84$ мг/л ($35,3 \pm 4,20$) и $11,3 \pm 1,13$ мг/л ($7,4 \pm 0,64$) соответственно. Это, возможно, связано с нарушением метаболизма соединительной ткани почек при токсическом нефрите.

Ключевые слова: бабезиоз, собаки, моча, оксипролин, уроновые кислоты, диагностика.

Oxyproline and uronic acids as trouble-shooting tests at babesiosis dogs

D. Morozenko

In article results of research of urine sick babesiosis dogs are surveyed. At carrying out clinical researches of urine of sick animals it has been taped a proteinuria, bilirubinuria, a hemoglobinuria, a leukocyturia and a cylindruria. Level of an egestion of an oxyproline and uronic acids with urine at babesiosis dogs increases and makes $64,2 \pm 6,84$ mg/l ($35,3 \pm 4,20$) and $11,3 \pm 1,13$ mg/l ($7,4 \pm 0,64$) accordingly. It, probably, is bound to disturbance of a metabolism of a connecting tissue of kidneys at a toxic nephritis.

Key words: babesiosis, dogs, urine, an oxyproline, uronic acids, diagnostics.

ОЦІНКА БЛОКСИНТЕЗУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У БУГАЇВ-ПЛІДНИКІВ

Проведені дослідження вказують на те, що з віком у бугаїв-плідників виникають порушення функціонального стану печінки. Одним з показників порушення є підвищення вмісту загального білка у сироватці крові тварин різного віку. Позитивні результати колоїдно-осадових проб (формолової, сулемової, мідесульфатної) є показовими діагностичними тестами порушення блоксинтезувальної функції печінки у бугаїв-плідників, що може негативно вплинути на стан організму, реалізацію їх генетичного потенціалу і отримання якісної сперми.

Ключові слова : загальний білок, білкові фракції (α -, β -, γ - глобуліни), колоїдно-осадові проби (формолова, сулемова, мідесульфатна), блоксинтезувальна функція печінки.

В усьому світі пріоритетним є розведення високопродуктивних тварин. Контроль функціонального стану організму потребує особливої уваги, зокрема в бугаїв-плідників, оскільки їх використання у великомасштабній селекції дає можливість отримувати від них 20–80 тис. спермодоз.

Проте клінічні методи дослідження не завжди дають достатньо інформації для діагностики захворювань, особливо печінки. Симптоми її ураження часто відсутні, або з'являються на пізніх стадіях хвороби.

Мета роботи – оцінити функціональний стан печінки з використанням колоїдно-осадових проб у бугаїв-плідників голштинської і симентальської порід за різного терміну їх експлуатації.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили в НВО “Прогрес” м. Черкаси та ВАТ Уманське племпідприємство. Бугаї-плідники утримуються в індивідуальних боксах по одному, роздача кормів проводиться тричі на добу на кормові столи, взяття сперми – два рази на тиждень дуплетними садками. У сироватці крові бугаїв-плідників визначали вміст загального білка рефрактометричним методом, білкові фракції (турбідиметрично), виконували колоїдно-осадові проби (сулемову, мідесульфатну і формолову).

Результати досліджень та їх обговорення. Оцінку функціонального стану печінки у тварин проводили з урахуванням умов годівлі та утримання. На сьогоднішній час відсутній розподіл бугаїв-плідників за групами залежно від їх віку, експлуатації та якості спермопродукції і закріплення за стадами корів-матерів. Враховуючи літературні дані, нами було проведено розподіл тварин на три групи. До першої входили бугаї віком 1 – 2 роки з першою оцінкою та виявленням якості осіменіння не менше 75 % на 100 маток. Другу групу складали бугаї віком 3 – 5 років з проведеною оцінкою і закріпленням їх за декількома стадами корів-матерів та повторним бонітуванням. У третій групі були бугаї віком 6 і старше років, які пройшли повне оцінювання і від них нагромаджували якісні спермодози у спермобанки, що розміщені на території племпідприємств.

Найвищий вміст загального білка у бугаїв-плідників третьої вікової групи ($93,8 \pm 2,20$ г/л), тоді як у першій та другій він був меншим і відповідно становив $77,6 \pm 1,89$ та $86,7 \pm 1,20$ г/л (рис.1; $p < 0,01$).

Важливим є ліміт коливань загального білка в сироватці крові бугаїв-плідників. У першій віковій групі вміст його коливався в межах 66,4 – 86,2; другій – 80,4 – 95,7 і третій – 86,6 – 102,3 г/л (табл. 1). У другій віковій групі (3 – 5 років) загального білка було більше норми у восьми з двадцяти двох дослідних бугаїв, а найвищий показник становив – 95,7 г/л. У третій віковій групі (6 – 14 років) у восьми з двадцяти тварин показник був вищим за максимальну норму і досягав – 102,3 г/л. Нормативний показник загального білка для дорослої великої рогатої худоби становить 72 – 86 г/л [1 – 3].

Вміст альбумінів у сироватці крові у відносних величинах у першій та другій групах знаходився в межах норми і був вірогідно ($p < 0,01$) вищим за відповідний показник у третій віковій групі ($38,9 \pm 2,3$; $37,7 \pm 2,2$ проти $24,6 \pm 2,3$ %). В абсолютних величинах вміст альбумінів низький у бугаїв третьої групи (табл. 1 і 2).

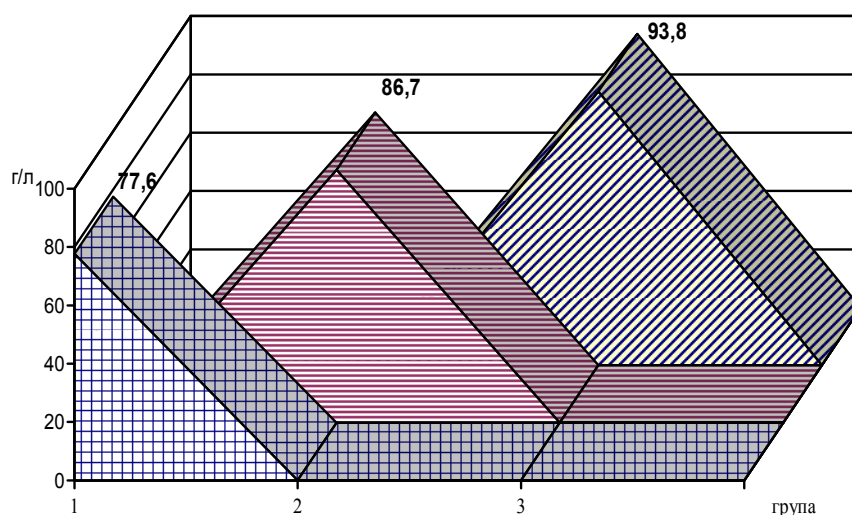


Рисунок 1 – Вміст загального білка в сироватці крові бугаїв плідників, (г/л)

Альфа-глобуліни в усіх вікових групах знаходилися на одному рівні: у першій – $8,7 \pm 1,28$, другій – $8,8 \pm 1,1$, третій – $7,5 \pm 0,1$ %. В абсолютних величинах показник становив: у першій – $6,8 \pm 1,1$, другій – $7,7 \pm 0,1$, третій – $7,0 \pm 1,0$ г/л. Слід відмітити низький рівень α - альбумінів у крові тварин.

Рівень β -глобулінів був більшим у сироватці крові бугаїв-плідників другої і третьої груп порівняно з фізіологічним показником для великої рогатої худоби. З віком їх уміст зростав у 1,8 раза.

Таблиця 1 – Вміст білкових фракцій у сироватці крові бугаїв-плідників

Група	Біометричний показник	Білкові фракції (у проц.)			
		альбуміни	α -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни
1 n=23	Lim	21,0–53,3	1,9–20,4	3,7–31,4	16,2–51,0
	M $\pm$ m	38,9 $\pm$ 2,3	8,7 $\pm$ 1,3	21,6 $\pm$ 2,5	30,7 $\pm$ 2,8
2 n=22	Lim	23,1–56,8	2,4–21,3	1,2–31,7	20,5–55,7
	M $\pm$ m	36,7 $\pm$ 2,2	8,8 $\pm$ 1,1	21,0 $\pm$ 2,1	32,4 $\pm$ 2,5
3 n=20	Lim	15,3–30,4	3,3–9,9	12,6–33,1	30–51,3
	M $\pm$ m	24,6 $\pm$ 2,3	7,5 $\pm$ 1,0	23,5 $\pm$ 3,0	44,0 $\pm$ 3,4

Таблиця 2 – Вміст білкових фракцій у сироватці крові бугаїв-плідників в абсолютних величинах (г/л)

Група	Біометричний показник	Білкові фракції, г/л			
		альбуміни	α -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни
1 n=23	Lim	20,0–43,6	1,52–10,6	3,2–25,8	11,3–43,4
	M $\pm$ m	30,2 $\pm$ 1,9	6,8 $\pm$ 1,1	16,4 $\pm$ 1,9	24,2 $\pm$ 2,6
2 n=22	Lim	20,0–48,0	2,2–18,0	10,0–29,5	17,2–50,6
	M $\pm$ m	31,8 $\pm$ 1,8	7,7 $\pm$ 0,1	18,2 $\pm$ 2,0	27,9 $\pm$ 2,2
3 n=20	Lim	15,3–30,4	3,3–10,1	11,7–29,5	27,6–50,8
	M $\pm$ m	23,1 $\pm$ 2,1	7,0 $\pm$ 1,0	22,2 $\pm$ 3,2	40,1 $\pm$ 3,1

Важливим показником у сироватці крові бугаїв-плідників, який свідчить про рівень неспецифічної резистентності, є γ -глобуліни, оскільки ця фракція містить основну масу антитіл [3–9]. У бугаїв першої і другої груп цей показник не виходив за межі норми і, відповідно, становив $30,7 \pm 2,8$ та $32,4 \pm 2,5$ %. У третій віковій групі він зріс в 1,43 та 1,36 рази проти першої й другої груп і складав $44,0 \pm 3,4$ %. Таку ж тенденцію відмічаємо і в абсолютних величинах (табл. 2).

Одним із важливих методів оцінки білоксинтезувальної функції печінки є колоїдно-осадові (коагуляційні) проби, за допомогою яких діагностують зміни у складі білків сироватки крові (диспротеїнемію). В основі цих проб лежить взаємодія глобулінів із речовинами - осадниками, що у свою чергу дає можливість визначити ступінь порушення співвідношення між глобулінами та альбумінами сироватки крові [3–9].

Суть формолової проби полягає у желатинуванні білків сироватки крові за підвищеного їх вмісту (особливо γ -глобулінів та фібриногену) після взаємодії з формальдегідом. У першій віковій групі у двадцяти бугаїв відмічали негативну реакцію (-), у однієї – сумнівну (+), а в двох – позитивну (+++); у другій – у тринадцяти голів реакція негативна (-), п'яти – слабо позитивна (++) , семи – позитивна (+++); у третій – у чотирьох бугаїв реакція негативна (-), однієї – сумнівна (-), п'яти – слабопозитивна (++) , одинадцяти – позитивна (+++).

Результати сулемової проби підтверджують порушення функціонального стану печінки у бугаїв. Слід відмітити, що в другій і третій групах кількість розчину сулеми, яка витрачалася на титрування, відповідно становила $1,53 \pm 0,05$ і $1,52 \pm 0,08$ мл, у першій цей показник був вищим за 1,6 мл і становив $1,71 \pm 0,05$ мл (рис. 2).

Для колоїдно-осадової проби з міді сульфатом (за Постніковим В.С.) характерно, що в разі додавання 1 % розчину міді сульфату відбувається помутніння, яке не зникає під час перемішування. Аналізуючи результати цієї проби, слід зазначити, що в бугаїв другої і третьої вікових груп середній показник витраченого розчину знаходився приблизно на одному рівні і, відповідно, становив $1,99 \pm 0,068$ та $1,96 \pm 0,086$ мл, а в першій – $2,13 \pm 0,061$ мл (рис. 3).

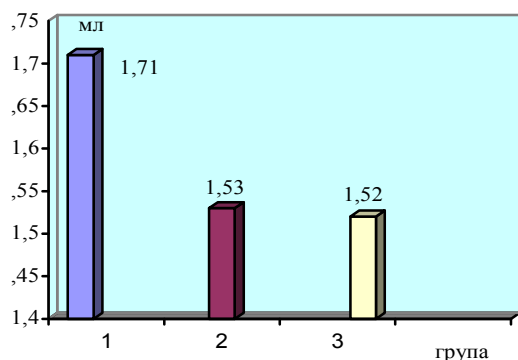


Рисунок 2 – Кількість використаного розчину сулеми, мл

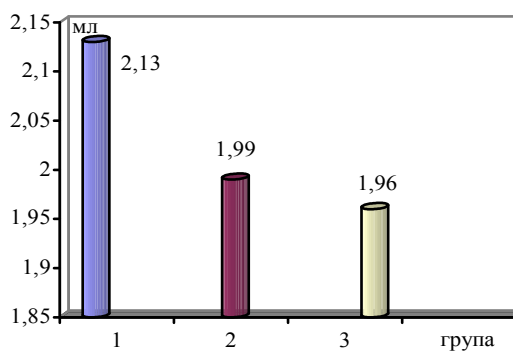


Рисунок 3 – Результати використання колоїдно-осадової проби з міді сульфатом, мл

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження підтверджують, що зростання загальної кількості білка в сироватці крові бугаїв - плідників з віком вказує на патологію білоксинтезувальної функції печінки. Використання колоїдно-осадових проб дає можливість виявити порушення білоксинтезувальної функції печінки в бугаїв-плідників.

Подальші дослідження повинні бути спрямовані на виявлення змін функціонального стану печінки та уточнення діагнозу захворювання бугаїв-плідників.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Фізіологія сільськогосподарських тварин / [В.В. Науменко, А.С. Дячинський, В.Ю. Демченко, І.Д. Дерев'янка]. – Київ: Сільгоспосвіта, 1994. – 512 с.
2. 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.
3. Dircsen G. Die klinische Untersuchung des Rindes. – Berlin, Hamburg: Verlag Paul. Parey, 1990. – P. 358–384.
4. Breuking H. J. Patophysiology of the liver in high yealding dairy cows and it's consequences for health and production / H. J. Breuking, Th. Wensing // J. of Vet. Medicine. – Israel. – 1997. – Vol. 52. – P. 66–72.
5. Weiss A. Biologische Medizin bei chronischen Hepathopathien / A. Weiss // Biolog. Med. – 1983. – № 12. – S. 537–538.
6. Ветеринарна клінічна біохімія / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І.Левченка і В.Л. Галєса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
7. Левченко В.І. Патологія печінки у великої рогатої худоби / В.І. Левченко, В.В. Влізло, В.І. Головаха // Вісник аграр. науки. – 1996. – №9. – С. 50–54.

8. Ветеринарная диспансеризация сельскохозяйственных животных: Справочник / [В.И. Левченко, Н.А. Судаков, Г.Г. Харута и др.]; – Под. ред. В.И. Левченка. – К.: Урожай, 1991. – 304 с.
9. Біохімічні методи дослідження крові тварин: /В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – Київ, 2004. – 104 с.

Оценка белоксинтезирующей функции печени у быков-производителей

В.П. Надточий, В.М. Надточий

Проведенные исследования указывают на то, что с возрастом у быков-производителей происходят изменения белоксинтезирующей функции печени. Одним из показателей нарушения является повышение общего белка в сыворотке крови в зависимости от возраста животных. Установлены положительные результаты коллоидно-осадочных проб, которые свидетельствуют об патологических изменениях и нарушении белоксинтезирующей функции печени с возрастом у быков-производителей, что может отрицательно влиять на состояние организма животных, реализацию их генетического потенциала и получение качественной спермопродукции.

Ключевые слова: общий белок, белковые фракции (α , β , γ – глобулины); коллоидно-осадочные пробы (формоловая, сулемовая, медьсульфатная), белоксинтезирующая функция печени.

V. Nadtochiy, V. Nadtochiy

The evaluation of protein synthetic function of liver in breeding bulls

The results of investigations indicate that infringement of functional condition of liver happens in breeding bulls with aging. One of the indexes of the infringement is the increasing of general protein content in bulls with age. There were established positive results of colloid – sediment assays (formole, sulemic, cuprum sulphate) are important diagnostic signs of pathological changes that indicate the infringement of protein synthesis in breeding bulls. This may influence negatively the general condition of animals, disturb the development of their genetic potential and decrease the quality of the sperm.

Key words: general protein, protein fraction, (α , β , γ -globulin), colloid-sediment (formole, sulemic, cuprum sulphate) protein synthetic liver function.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

ПІДДУБНЯК О. В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН ФЕРУМ-ТРАНСФЕРИНОВОГО КОМПЛЕКСУ У КОНЕЙ

Встановлено, що у кобил російської рисистої породи, порівняно з українськими верховими, показники ферум-трансферинового комплексу (вміст феруму, ЗФЗЗ, НФЗЗ, рівень трансферину) в останні місяці жеребності нижчі, що, очевидно, свідчить про підвищене використання феруму для газообміну плода та зниження синтезу трансферину в гепатоцитах. Після вижеребки, навпаки, ці показники зростають, особливо НФЗЗ (утричі). У 55,6 – 63,6 % лошах української верхової породи у перші місяці життя рівень феруму знижений, що, можливо, є наслідком недостатнього надходження мікроелемента з молоком матері та виснаженням його депо, а також дефіцитом купруму, що спричинює порушення включення молекули феруму в гем. Інші показники: ЗФЗЗ, НФЗЗ, рівень трансферину та його насичення ферумом у цей період життя були підвищеними. Стабілізація показників метаболізму феруму у лошах відбувається в 5–6-місячному віці.

Ключові слова: кобили, лоша, російська рисиста, українська верхова, ферум, ферум-трансфериновий комплекс, трансферин.

Провідним механізмом регуляції гемопоєзу є есенціальний нутрієнт молекули гемоглобіну – ферум [1, 2]. Цей мікроелемент виконує роль метаболічного модулятора в процесах транспорту кисню, тканинному диханні, активації та інгібуванні ферментних систем [3, 4]. Оскільки патохімічні аспекти обміну феруму безпосередньо пов'язані з трансферином – транспортним глікопротеїдом, то вирішальним кроком в діагностиці патології гемопоєзу є біохімічне дослідження ферум-трансферинового комплексу (ФТК) [5–7], який включає вміст феруму, загальної та ненасиченої ферумозв'язувальної здатності сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ), трансферину і коефіцієнта насичення його ферумом (КНТ) [8–10].

Відомо, що ці показники є чутливими та інформативними тестами розпізнавання анемічного стану на ранніх стадіях його прояву, коли ще кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та гематокритна величина знаходяться у фізіологічних межах [11, 12]. Тому під час проведення діагностичного етапу диспансеризації у кобил слід обов'язково звертати увагу на стан метаболізму феруму як у маточного поголів'я, так і в молодняку, що на сьогодні є невирішеною проблемою у конярстві [13]. Вирішити її неможливо без детального вивчення обміну ферум-трансферинового комплексу [14, 15]. Саме це завдання і було основним під час виконання дослідної роботи, **мета** якої полягала у вивченні стану ферум-трансферинового комплексу у коней.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили на клінічно здорових жеребних кобилах 9–12-річного віку російської рисистої та української верхової порід. Тварин розділили

на три групи: перша – кобили на 8–9-му; друга – на 10–11-му місяцях жеребності і третя – 7–15 днів після вижеребки. Крім того, показники ФТК вивчали у лошат української верхової породи, яких поділили на декілька груп. Перша – тварини 5–10-денного віку; друга – 30–40; третя – 60–90; четверта – 150–180-денного віку.

Метаболізм феруму визначали за вмістом у сироватці крові феруму, загальної та ненасиченої ферумозв'язувальної здатності сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ), трансферину та його насиченість ферумом (ферозинний метод). Уміст купруму в сироватці крові визначали електротермічною атомізацією з використанням ефекту Зесермана.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що в останні місяці жеребності (8–9-й) вміст феруму в сироватці крові кобил російської рисистої породи у середньому складав $20,8 \pm 4,8$ мкмоль/л, що на 60,1 % менше, ніж в українських верхових ($p < 0,05$; табл. 1). З наближенням до родів рівень його в сироватці крові в межах породи не змінився ($20,0 \pm 2,8$ мкмоль/л).

Об'єктивним критерієм стану метаболізму феруму є визначення загальної ферумозв'язувальної здатності сироватки крові (ЗФЗЗ), яка свідчить про загальний рівень феруму і вміст трансферину в ній. У кобил російської рисистої породи цей показник на 8–9-му і 10–11-му місяцях жеребності був, відповідно, на 50,0 і 67,7 % меншим, ніж в українських верхових ($p < 0,001$; табл. 1). Вірогідно нижчими у російських рисаків були і величини – НФЗЗ (табл. 1), що, очевидно, пов'язано з адаптаційними механізмами, спрямованими на попередження утворення токсичних форм феруму, які негативно впливають на газообмін плода. В українських верхових, навпаки, з наближенням до вижеребки НФЗЗ має тенденцію до підвищення (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники ферум-трансферинного комплексу в кобил

Фізіологічний стан	Порода	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
Жеребність: 8–9-й міс.	Українська верхова	22,5–49,1 $33,3 \pm 2,1$	43,6–84,5 $63,6 \pm 4,35$	15,6–44,7 $28,1 \pm 3,2$
	Російська рисиста	9,1–32,3 $20,8 \pm 4,8^x$	31,4–54,4 $42,4 \pm 3,8^{xxx}$	15,8–33,2 $21,6 \pm 3,1$
10–11-й міс.	Українська верхова	18,5–48,5 $30,2 \pm 2,7$	33,7–89,3 $65,4 \pm 5,7$	8,9–56,6 $35,1 \pm 4,7$
	Російська рисиста	7,9–30,9 $20,0 \pm 2,8^{xx}$	29,3–50,9 $39,0 \pm 3,4^{xxx}$	7,7–26,1 $18,5 \pm 2,6^{xx}$
Після вижеребки	Українська верхова	19,8–49,6 $30,8 \pm 2,8$	54,9–120,0 $83,8 \pm 9,8$	25,4–100,2 $53,0 \pm 12,1$
	Російська рисиста	23,1–68,9 $40,5 \pm 5,1^{oo}$	83,0–126,3 $99,4 \pm 5,9^{ooo}$	29,5–78,6 $56,0 \pm 7,1^{oo}$

Примітка. ^x $p < 0,05$; ^{xx} $p < 0,01$; ^{xxx} $p < 0,001$ порівняно з тваринами української верхової породи; ^{oo} $p < 0,01$; ^{ooo} $p < 0,001$ порівняно з 10–11-м міс. жеребності.

Після вижеребки у кобил російської рисистої породи рівень феруму вірогідно підвищується ($p < 0,01$), тоді як в українських верхових він залишається без змін $30,8 \pm 2,8$ мкмоль/л (табл. 1). Можливо, збільшення кількості феруму в рисаків пов'язано з посиленням всмоктуванням мікроелемента в кишечнику та транспортуванням його в місця депонування. Зростає у тварин після вижеребки, особливо у рисаків, і ЗФЗЗ, яка, очевидно, свідчить про низький запас феруму в його депо.

Величини НФЗЗ (вказує на наявність вільного, токсичного феруму в сироватці крові) у російських рисистих кобил були високими – $56,0 \pm 7,1$ мкмоль/л (утричі більше, ніж до вижеребки), що, напевно, вказує на виснаження структурних елементів рецепторного апарату білка трансферину. В українських верхових цей показник мав лише тенденцію до підвищення (табл. 1).

Оцінювати стан метаболізму феруму неможливо без визначення вмісту трансферину та його насиченості ферумом у сироватці крові. Рівень цього крупнодисперсного білка у кобил російської рисистої породи в останні місяці жеребності (8–9-й і 10–11-й) нижчий, порівняно з українськими верховими ($p < 0,001$; табл. 2), що свідчить про гальмування його синтезу в гепатоцитах, підвищене використання феруму для становлення гемопоезу в плода та перерозподіл білка в трофобласті плацентарної тканини для покращення трансплацентарного перенесення феруму в умовах гіпоксії [16].

Таблиця 2 – Показники трансферину в кобил

Фізіологічний стан	Порода	Уміст трансферину, г/л	Насичення трансферину, в проц.
Жеребність: 8–9-й міс.	Українська верхова	1,95–3,77 2,84±0,22	42,9–75,2 56,5±2,77
	Російська рисиста	1,4–2,4 1,9±0,16 ^{xxx}	29,0–67,1 48,2±7,1
10–11-й міс.	Українська верхова	1,5–3,99 2,91±0,25	33,2–73,6 47,2±4,52
	Російська рисиста	1,2–2,3 1,75±0,15 ^{xxx}	26,3–73,7 52,4±6,0
Після вижеребки	Українська верхова	2,45–5,36 3,75±0,26 ^o	16,5–66,1 38,9±6,62
	Російська рисиста	3,7–5,6 4,4±0,26 ^{x ooo}	21,8–64,7 44,2±5,8

Примітка. ^x p<0,05, ^{xxx} p<0,001 порівняно з тваринами української верхової породи; ^o p<0,05; ^{ooo} p<0,001 порівняно з 10–11-м міс. жеребності.

Хоча рівень трансферину у жеребних російських рисистих кобил і нижчий, проте насичення трансферину ферумом у сироватці крові вірогідно не відрізняється від величин в українських верхових (табл. 2). Але слід зазначити, що з наближенням до жеребіння (10–11-й міс. жеребності) коефіцієнт насичення трансферину ферумом у тварин обох порід перевищував величину 50 % у 62,5 і 43,8 % кобил відповідно, що, можливо, свідчить про переважання ферум-трансферинового комплексу для забезпечення інтенсивного росту плода в останні місяці жеребності.

Після родів уміст трансферину у кобил російської рисистої породи підвищується в 2,5 рази (p<0,001) і становить 4,4±0,26 г/л, що, напевно, пов'язано з посиленням синтезом цього білка в гепатоцитах для забезпечення насичення гемоглобіном еритроцитів у кістковому мозку. В українських верхових виявили лише тенденцію до підвищення (табл. 2). Насичення трансферину ферумом після вижеребки у тварин обох порід має тенденцію до зниження (табл. 2), що пов'язано із збільшенням вмісту трансферину (сприяє відновленню депо феруму в печінці) та синтезом лактоферину (бере участь у транспортуванні феруму).

Уміст феруму в лошат упродовж перших 3-х місяців життя (1–3 група) був однаковим (табл. 3). Проте у 55,6 % тварин першої групи рівень мікроелемента був низьким (7,9–18,4 мкмоль/л). Таку ж кількість біометалу виявили в 44,4 % лошат 30–40-денного віку. Однак, найбільша кількість тварин (63,6 %) з гіпосидеремією (<25 мкмоль/л) була в третій групі, що, можливо, є наслідком недостатнього надходження його з молоком матері та виснаженням депо феруму. Надалі рівень його підвищувався і в лошат четвертої групи (вік 150–180 днів) в середньому складав 33,1±3,6 мкмоль/л (p<0,05; табл. 3). Гіпосидеремію в цей період виявили лише у 12,5 % тварин.

Таблиця 3 – Показники ферум-трансферинового комплексу в лошат

Групи тварин	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л	Вміст трансферину, г/л	Насичення трансферину ферумом, у проц.
Перша (5–10 днів)	7,9–35,5 21,6±4,05	46,6–120,0 89,1±10,8	21,3–100,2 57,6±9,1	2,08–5,36 3,5±0,48	11,0–54,3 29,5±5,0
Друга (30–40 днів)	6,4–46,3 24,6±2,5	68,8–120,7 98,8±4,0	37,7–104,8 74,2±4,5	3,07–5,67 4,4±0,21 ^o	6,04–48,3 25,7±2,9
Третя (60–90 днів)	9,9–31,1 20,8±2,6	40,0–94,5 68,4±5,4 ^{xx}	28,6–84,6 47,5±6,2 ^x	1,79–4,22 3,0±0,24 ^{xxx}	10,5–58,3 33,0±5,3
Четверта (150–180 днів)	15,9–51,8 33,1±3,6 ^{o*}	50,6–119,1 80,2±7,7 ^x	12,0–80,1 53,3±8,8	2,26–5,33 3,6±0,35 ^x	30,0–76,3 41,5±5,9 ^x

Примітка. ^o p<0,05 порівняно з лошатами першої групи; ^x p<0,05, ^{xx} p<0,01; ^{xxx} p<0,001 порівняно з лошатами другої групи; ^{*} p<0,05 порівняно з лошатами третьої групи.

Очевидно, у лошат цього віку відбуваються процеси становлення метаболізму феруму, свідченням чого є зміни інших показників його обміну, а саме ЗФЗЗ, яка вказує на кількість феруму, здатну зв'язатися з трансферином. Вона з перших днів життя поступово збільшувалася і у 30–

40-денних лошат становила $98,8 \pm 4,0$ мкмоль/л (табл. 3). У подальшому, з 2–3-місячного віку, цей показник достовірно знижується ($p < 0,01$) і залишається на такому рівні до кінця досліджень.

Таку ж тенденцію виявили і за визначення НФЗЗ – маркера вмісту вільного пулу феруму (не зв'язаного з трансферином). Найбільші її значення виявили в лошат другої групи ($74,2 \pm 4,5$ мкмоль/л), що, очевидно, пов'язано із підвищенням купруму (рис. 1), оскільки 93 % сироваткового купруму входить до складу церулоплазміну, який забезпечує перетворення Fe^{2+} у Fe^{3+} , приєднання останнього до трансферину та мобілізацію феруму з депо [17].

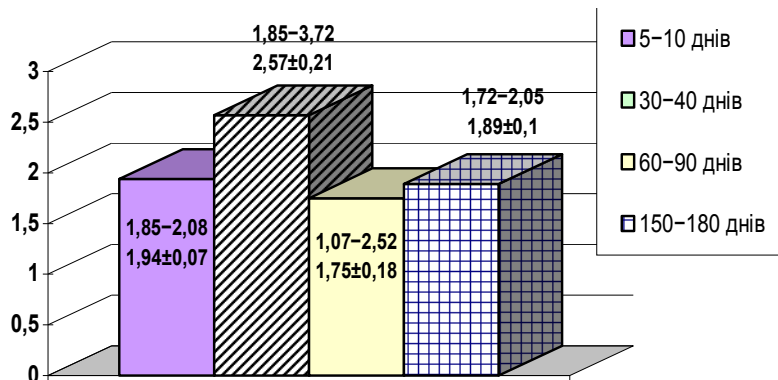


Рисунок 1 – Показники купруму в сироватці крові у лошат (мг/л)

Починаючи із 60–90-денного віку показники НФЗЗ знижуються, що свідчить про стабілізацію метаболізму купруму та повноцінний зв'язок феруму з рецепторним апаратом трансферину. Вміст цього білка теж змінюється в перші місяці життя. Зокрема, після народження впродовж місяця рівень його збільшується і становить $4,4 \pm 0,2$ г/л (табл. 3). У подальшому кількість трансферину знижується майже в 1,5 раза, що, можливо, зумовлено низьким синтезом його в гепатоцитах.

Однак дати оцінку повноцінності трансферину можна лише визначивши насичення його ферумом. Цей коефіцієнт у 44,4 і 61,1 % лошат першої та другої груп був нижчим мінімальної норми (30 %), що вказує на порушення транспорту феруму в кістковий мозок та депо. У наступні періоди – 60–90-й і 150–180-й дні життя насиченість трансферину ферумом поступово підвищується (табл. 3). Слід зазначити, що в усіх лошат четвертої групи його рівень був вище 30 %, що дає підставу стверджувати про становлення ферум-трансферинового комплексу в лошат української верхової породи в цей період.

Висновки та перспективи подальших досліджень. На підставі проведених досліджень встановлено, що у кобил російської рисистої породи, порівняно з українськими верховими, показники ферум-трансферинового комплексу (вміст феруму, ЗФЗЗ, НФЗЗ, рівень трансферину) в останні місяці жеребності нижчі, що, очевидно, свідчить про підвищене використання феруму для газообміну плода та зниження синтезу трансферину в гепатоцитах. Після вижеребки, навпаки, ці показники зростають, особливо НФЗЗ (утричі), що пов'язано із низькою реактивністю організму кобил-матерів і виснаженням структурних елементів рецепторного апарату білка трансферину для забезпечення транспорту феруму.

У 55,6 – 63,6 % лошат української верхової породи у перші місяці життя рівень феруму знижений, що, напевно, є наслідком недостатнього надходження мікроелемента з молоком матері та виснаженням його депо, а також дефіцитом купруму, що спричинює порушення включення молекули феруму в гем. Інші показники: ЗФЗЗ, НФЗЗ, рівень трансферину та його насичення ферумом у цей період життя були підвищеними, що вказує на неповноцінний зв'язок трансферину з мікроелементом. Стабілізація метаболізму феруму в лошат відбувається у 5–6-місячному віці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петров В.Н. Физиология и патология обмена железа / В.Н. Петров. – Л.: Медицина, 1982. – 224 с.
2. Berd J. Iron status and exercise / J. Berd, B. Tobin // Am. J. Clin. Nutr. – 2000. – Vol. 72, Suppl. 2. – P. 594–597.
3. Белоус А.М. Физиологическая роль железа / А.М. Белоус, К. Т. Конник. – К.: Наук. думка, 1991. – 101 с.
4. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований [2-е изд., стереотипное] / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. – М.: Медицина, 2002. – 544 с.
5. Зайчик А.Ш. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 688 с.

6. Бугланов А.А. Биохимическая и клиническая роль железа / А.А. Бугланов, Е.В. Саяпина, А.Т. Тупаева // Гематология и трансфузиология. – 1994. – Т. 39, № 6. – С. 44–45.
7. Brugnars C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches / C. Brugnars // Clin. Chem. – 2003. – Vol. 49. – P. 1573–1578.
8. Селихов Т.А. Трансферрины в метаболизме железа / Т.А. Селихов, А.А. Бугланов // Химия природных соединений. – 1984. – № 2 – С. 139–151.
9. Видиборець С.В. Трансферин: клінічне значення та лабораторна діагностика порушень / С.В. Видиборець // Лаб. діагностика. – 2000. – № 2. – С. 30–33.
10. McLean L.M. Evolution of serum iron, total iron binding capacity, unbound iron binding capacity, percent saturation and serum ferritin in the equine / L.M. McLean, M.E Hall, J.E. Bell // Proceedings of the 10th Equine Nutrition and Physiology Society Symposium. – Ft. Collins, Colorado, USA, 1987. – P. 443–446.
11. Карпуть И.М. Диагностика и профилактика алиментарной анемии у поросят / И.М. Карпуть, М.Г. Николадзе // Ветеринария. – 2003. – №4. – С. 34–37.
12. Абрамов С.С. Латентная желездефицитная анемия у телят / С.С. Абрамов, С.В. Засинец // Ветеринария. – 2004. – № 6. – С. 43–45.
13. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон; [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.
14. Наematology of foals up to one year old / J.W. Harvey, R.L. Asquith, P.K. McNulty [et al.] // Equine Vet. J. – 1984. – Vol. 16. – P. 347–353.
15. Microcytosis, hypoferrinemia, hypoferritinemia and hypertransferrinemia in Standardbred foals from birth to 4 months of age / C.W. Kohn, R.M. Jacobs, D. Knight [et al.] // Am. J. Vet. Res. – 1990. – Vol. 8. – P.1198.
16. Макаруч О.М. Анемія вагітних: патогенез, профілактика, лікування, прогнозування ускладнень та шляхи їх попередження: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.01. “Акушерство та гінекологія” / О.М. Макаруч. – Київ, 2004. – 28 с.
17. Стадник О.А. Клініко-патогенетичне обґрунтування корекції порушень обміну металопротейнів і глікокон’югатів крові при залізодефіцитній анемії вагітних: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.01. “Акушерство та гінекологія” / О.А. Стадник. – Київ, 2001. – 18 с.

Состояние феррум-трансферринового комплекса у лошадей

О.В. Пиддубняк

Установлено, что у кобыл российской рысистой породы, по сравнению с украинскими верховыми, показатели феррум-трансферринового комплекса (концентрация феррума, ОФСС, НФСС, уровень трансферрина) в последние месяцы жеребности ниже, что, очевидно, указывает на повышенное использование феррума для газообмена плода и снижение синтеза трансферрина в гепатоцитах. После родов, наоборот, эти показатели возрастают, особенно НФСС. У 55,6–63,6 % жеребят украинской верховой породы в первые месяцы жизни уровень феррума снижен, что, возможно, является последствием недостаточного поступления феррума с молоком матери и истощением депо, а также дефицитом купрума, что вызывает нарушение включения молекулы феррума в гем. Другие показатели: ОФСС, НФСС, уровень трансферрина и его насыщения феррумом в этот период жизни были повышенными. Стабилизация метаболизма феррума у жеребят происходит в 5–6-месячном возрасте.

Ключевые слова: кобылы, жеребята, российская рысистая, украинская верховая, феррум, феррум-трансферриновый комплекс, трансферрин.

Status of iron-transferrin complex in horses

O. Piddubnyak

Indices of iron-transferrin complex (content of iron and transferrin, total and unsaturated iron-binding capacity) of Russian Trotter mares at last months of pregnancy were below as compared with Ukrainian Saddle. These indices increased after foal, especially unsaturated iron-binding capacity (three times as many). Level of iron reduced in 55,6–63,6 % of Ukrainian Saddle foals at first month of life. TIBC, UIBC, concentration of transferrin and its iron saturation were elevated in this period of life. Stabilization of indices iron metabolism was in foals at 5–6 month age.

Key words: mares, foals, Russian Trotter, Ukrainian Saddle, iron, iron-transferrin complex, transferrin.

УДК (619:616 – 008.9):636.597

ПЛАХОТНЮК Е.В., аспирант

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

Южный филиал Национального университета биоресурсов

и природопользования Украины Крымский агротехнологический университет

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ НА КОМПОНЕНТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЯЙЦЕНОСКОСТЬ УТОК

В статье представлены результаты исследования воздействия повышенной температуры воздуха на колебания диагностических гематологических и биохимических показателей и продуктивности уток. Установлено, что при высокой температуре воздуха в помещении происходит сгущение крови, развитие ацидотического состояния, накопление продуктов перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: утка, гипертермия, метаболизм, синдром, гемопоэз, глюкоза.

Утки обладают рядом преимуществ перед остальными видами домашней птицы: они более выносливы, почти невосприимчивы ко многим инфекционным заболеваниям, весьма скороспелы, лучше оплачивают корм яичной и мясной продукцией.

Организм уток может приспосабливаться к изменениям внешней среды, но лишь до определенных пределов. Известно, что максимальная продуктивность птицы достигается лишь в комфортной среде обитания, все параметры которой соответствуют ее виду, возрасту и физиологическому состоянию. Температура воздуха в помещении для уток родительского стада в соответствии с зооигиеническими требованиями должна находиться в пределах 14–16 °С (у некоторых авторов – до 24 °С), относительная влажность воздуха 70–80 % [1–4]. В жаркий период года птицы подвергаются значительному перегреву в результате интенсивного воздействия солнечной теплоты и тепловыделения самой птицы. При этом температура воздуха внутри помещения становится выше, чем снаружи, нормативные значения ее не выдерживаются, что влечет за собой резкое снижение продуктивности птицы [3]. Отрицательные последствия заметно усиливаются при высокой относительной влажности.

В условиях Крымского полуострова в летний период при температуре воздуха более 30 °С и относительной влажности более 80 % у водоплавающих быстро развивается стресс. При воздействии повышенной температуры на организм птиц отмечается ряд изменений: температура тела повышается на 0,5–1 °С, дыхание учащается с 22 до 200 циклов в минуту, что может привести к респираторному алкалозу с последующим понижением рН крови и метаболическому ацидозу. В состоянии теплового стресса в плазме крови наблюдается повышение уровня кортикостерона, лептина, глюкогона, а также снижение количества гормона щитовидной железы и инсулина [5]. Также изменяется физико-химическое состояние и функция липидов, особенно это проявляется в мембранах клеток. Повышение температуры тела ведет к увеличению текучести липидов в мембранах клеток, заметно усиливается процесс пероксидного окисления липидов, накопление активных форм кислорода, свободных радикалов и перекисных соединений [6]. Эти процессы неизменно сказываются на метаболизме птицы и могут привести к целому ряду негативных последствий.

В регионах с жарким климатом гипертермия птиц представляет серьезную проблему, которая требует глубокого изучения и разработки эффективных методов профилактики и коррекции изменений в метаболизме, возникающих при данной патологии.

Цель работы – изучить воздействие повышенной внешней температуры воздуха на гематологические показатели крови, а также на содержание глюкозы, малонового диальдегида, резервной щелочности и продуктивности уток.

Материал и методы исследования. Работу выполняли в летний период 2010 года на базе частного фермерского хозяйства ЧП «Ивашенко», с. Курганное Симферопольского района и лаборатории кафедры терапии и клинической диагностики УНПК ЮФ НУБиП Украины «КАТУ».

Объектами исследований являлись утки обоих полов кросса Черри-Вели в возрасте 308 дней. Исследовали колебания внешней температуры и относительной влажности воздуха помещения, а также интенсивность яйцекладки птицы за данный период.

Материалом для исследований служила кровь, стабилизированная гепарином, и сыворотка крови. Кровь отбирали из плюсневой вены у клинически здоровых особей. Кровь от птиц объединяли в одну пробу.

В ходе исследований в крови определяли количество эритроцитов в камере с сеткой Горяева, содержание гемоглобина – гемиглобинцианидным методом, гематокритную величину – с использованием пипеток Панченкова, содержание малонового диальдегида – по Войтову. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы глюкозооксидазным методом; резервную щелочность – диффузионным методом при помощи двоянных колб по И.П. Кондрахину [7].

Для измерения и регистрации колебаний относительной влажности и температуры воздуха в помещении использовались: гигрограф недельный М-21АН, термограф недельный М-16 АН, гигрограф психрометрический Вит-III.

Полученные данные обработаны статистически с использованием пакета Microsoft Excel, а достоверность результатов исследования оценивали при помощи критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. В течение проведения исследований за птицей вели клинические наблюдения, которые показали, что общее состояние было удовлетворитель-

ным, то есть утки имели нормальный внешний вид и адекватное поведение, были подвижны, хорошо принимали корм и воду.

Кровь у птицы отбирали дважды: в период, когда температура воздуха в птичнике находилась в пределах допустимых значений (22–24 °С), а также при стабильной (более 5 дней) максимальной температуре в помещении свыше 30 °С. При этом относительная влажность воздуха в течение всего периода исследования превышала 60 %, что усиливало негативное влияние повышенной температуры в помещении (табл. 1).

Таблица 1 – Колебания температуры и относительной влажности воздуха птичника

Показатели \ Дата		4.06	5.06	6.06	7.06	8.07	9.06	10.06	11.06	12.06	13.06	14.06	15.06	16.06	17.06	18.06	19.06
Температура воздуха, °С	средне-суточная	22,5	21,7	22,8	24,3	24,6	23,2	24,2	24,4	24,4	26,5	28,5	29,1	29,9	29,4	29,6	29,6
	максимальная	23,5	25,0	25,1	25,1	25,0	24,0	26,5	27,8	29,5	33,5	34,5	35,2	36,4	35,5	34,8	34,8
Относительная влажность воздуха, %	средне-суточная	77,3	80,7	72,6	66,5	73,7	77,3	82,3	74,9	66,4	79,6	83,3	83,2	84,8	69,5	83,8	77,8
	максимальная	90,0	91,5	93,6	89,6	92,0	98,4	89,1	87,2	78,2	88,6	92,0	93,2	94,1	88,0	92,2	98,0

Из данных, представленных в таблице 1, видно, что до 9 июня 2010 г. показатели температуры воздуха помещения находились в пределах верхней границы нормы (24 °С), в дальнейшем происходит постепенное ее увеличение. Показатели среднесуточной относительной влажности воздуха в начале исследования незначительно превышали зоогигиенические нормативы, в последующем отмечается существенное их повышение. Максимальные показатели относительной влажности значительно превышали норму в течение всего периода исследования.

Результаты исследования крови уток при различных условиях микроклимата приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Содержание эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, глюкозы, малонового диальдегида в крови уток при различных параметрах микроклимата

Дата	Пол	Эритроциты, Т/л	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, м ³ /м ³	Глюкоза, ммоль/л	Резервная щелочность, об% CO ₂	Малоновый диальдегид, мкмоль/л
7.06	самки	2,94±0,21 1,68–3,94	129,9±3,52 111,7–145,88	0,40±0,07 0,37–0,435	9,84±0,47 8,03–12,25	47,49±1,53 40,32–53,76	1,05±0,1 0,9–1,38
	самцы	2,77±0,19 1,62–3,56	124,4±4,8 111,7–149,6	0,406±0,06 0,385–0,460	9,00±0,11 8,47–9,32	47,04±2,16 40,32–52,86	1,15±0,06 0,94–1,36
17.06	самки	3,45±0,18 2,65–4,22	139,4±2,54 124,5–152,35***	0,442±0,078 0,395–0,472**	15,78±0,78 8,92–21,98*	39,23±1,91 33,15–50,18**	2,32±0,22 1,38–3,84*
	самцы	3,29±0,12 2,66–3,69	131,5±3,72 121,5–149,25	0,432±0,077 0,400–0,465	14,87±1,49 11,42–19,33**	41,72±1,22 37,63–48,33	2,12±0,11 1,71–2,27*

Примечание. *p < 0,001, **p < 0,01, ***p < 0,05 относительно исходных данных (отбор крови 7.06).

Из таблицы 2 видно, что все исследуемые диагностические показатели крови птиц претерпевают изменения при повышении температуры воздуха в птичнике на фоне высокой относительной влажности.

Содержание эритроцитов, гемоглобина, а также гематокритная величина крови уток обоих полов имеют достаточно четкую тенденцию к увеличению, однако статистически достоверное увеличение количества гемоглобина и гематокрита отмечается у самок: на 7,33 (p<0,05) и 9,33 % (p<0,01) соответственно. Повышение этих показателей крови относительно и происходит в связи с потерей жидкости организмом птиц при перегревании.

Наиболее выраженные изменения происходят в содержании малонового диальдегида в крови уток, который является конечным продуктом перекисного окисления липидов. Отмечается его существенное (более чем в два раза) повышение у птицы обоих полов: с 1,05 до 2,32 мкмоль/л

($p<0,001$) у самок, с 1,15 до 2,12 мкмоль/л ($p<0,001$) у самцов, что говорит об активизации процессов перекисидного окисления липидов при повышении температуры воздуха.

Отмечается резкое повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови: у самок на 60,37 ($p<0,001$), у самцов на 65,22 % ($p<0,01$).

У самок четко выражено изменение резервной щелочности крови под воздействием повышенной температуры, показатель уменьшился до 39,23 об% CO_2 или на 17,39 % по сравнению с 47,49 об% CO_2 при исследовании крови, отобранной в период оптимальной температуры воздуха. У самцов также отмечается некоторое уменьшение показателя резервной щелочности, но его колебания не были статистически достоверными.

Достаточно четко выражены различия между исследуемыми показателями у самцов и самок. У самцов изменения, происходящие под воздействием повышенной температуры воздуха выражены менее, что позволяет сделать вывод о том, что селезни продуктивного возраста, обладая менее интенсивным обменом веществ, являются более устойчивыми к воздействиям повышенных температур.

Динамика яйценоскости уток за период с 4 по 19 июня 2010 г. представлена на рисунке 1.

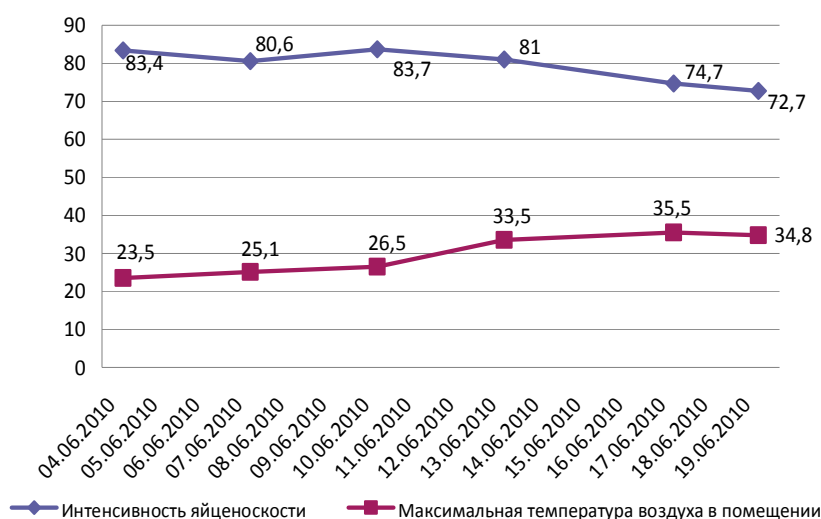


Рисунок 1 – Интенсивность яйценоскости уток в период исследования

Прослеживается выраженная зависимость интенсивности яйцекладки от внешней температуры: с повышением максимальной температуры воздуха в помещении отмечается снижение интенсивности яйцекладки птицы.

Выводы. 1. С повышением температуры воздуха в птичнике свыше 30°C на фоне повышенной относительной влажности отмечается повышение содержания эритроцитов, гемоглобина, величины гематокрита, что обусловлено обезвоживанием организма птиц.

2. Гипертермия у уток сопровождается накоплением в крови малонового диальдегида – конечного продукта перекисного окисления липидов.

3. Отмечается выраженное повышение уровня глюкозы при повышении температуры воздуха, а также снижение показателя резервной щелочности у уток обоих полов.

4. У самцов изменения исследуемых показателей менее выражены, чем у самок, что обусловлено менее интенсивным обменом веществ.

5. Прослеживается достаточно четкая зависимость интенсивности яйценоскости уток от степени повышения температуры воздуха.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезни сельскохозяйственной птицы: Справочник / А.А. Лимаренко, И.С. Дубров, А.А. Таймасуков, С.Н. Забашта. – С.-Пб.: Лань, 2005. – 448 с.

2. Шацкий В. Нормализация температуры в птичниках / В. Шацкий, В. Гулевский // Ветеринария. – 2002. – №2. – С.44–45.
3. Чупина Л. Комфортные условия для мускусных уток в период яйцекладки / Л. Чупина, Н. Хрусталева, О. Чупина // Птицеводство. – 2006. – №3. – С.16–17.
4. Чорний М.В. Природна резистентність і продуктивність качок при різному мікрокліматі / О.В. Павліченко, М.В. Чорний // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Сумы, 2003. – Вип. 9. – С. 133–136.
5. Маилян Э. Профилактика теплового стресса / Э.Маилян // Птицеводство. – 2007. – №11. – С.29–33.
6. Козлов Н.Б. Гипертермия: биохимические основы патогенеза, профилактика, лечение / Н.Б. Козлов. – Воронеж: изд-во Воронеж. ун-та, 1990. – 133 с.
7. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики; Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И.Левченко и др.; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.

Вплив гіпертермій на компоненти метаболічного синдрому та несучість качок

К.В. Плахотнюк

У статті наведені результати дослідження дії підвищеної температури повітря на коливання діагностичних гематологічних і біохімічних показників та продуктивність качок. Встановлено, що за високої температури повітря у приміщенні відбувається згущення крові, розвиток ацидотичного стану, накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Ключові слова: качка, гіпертермія, метаболізм, синдром, гемопоєз, глюкоза.

Effect of hyperthermia on the components of metabolic syndrome and egg-laying of ducks

E. Plakhotnyuk

The article presents the results of research of the effects of increased air temperature on fluctuations diagnostic hematological and biochemical parameters and productivity of ducks. It is established that high temperature of air causes blood condensation, the development of acidotic state, the accumulation of lipid peroxidation products.

Key words: duck, hyperthermia, metabolism, syndrome, hemopoiesis, glucose.

УДК: 619:616 – 071:616.61:636.38

ПОНОМАРЕНКО Д.О., канд. вет. наук

Луганський національний аграрний університет

e-mail: ponomarenko78@mail.ru

КЛІНІЧНІ І ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ЗА ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ В ДОМАШНІХ КОТІВ

Розглядаються питання діагностики різних варіантів патології печінки в домашніх котів, у тому числі й за сумісної патології печінки та нирок за даними клініки «Мауглі» міста Луганськ. Наведені результати клінічних спостережень, клініко-лабораторних та біохімічних досліджень крові хворих тварин. Встановлені критерії комплексної патології печінки і нирок за рахунок розвитку ниркової недостатності в котів за даними визначення вмісту в сироватці крові альбумінів, сечовини, креатиніну, активності амінотрансфераз та α -амілази.

Ключові слова: патологія печінки, нирок, діагностика, коти, клінічні показники, клініко-лабораторні, біохімічні тести.

Серед внутрішньої патології домашніх котів особливе місце займають хвороби печінки та нирок. В Україні небагато робіт присвячено вивченню захворювань печінки в котів, тому перед практичною ветеринарною медициною існує низка проблем, пов'язаних із діагностикою та лікуванням хворих тварин [1–6]. Найбільш поширеними патологіями печінки серед котів вважаються: холангіогепатит, токсична гепатопатія, гепатичний ліпідоз котів, вроджені портокавальні анастомози, обструкція жовчної протоки, інвазія печінковими трематодами та ін. [3]. Клінічні прояви хвороб печінки в котів зазвичай хронічні й нечіткі [6–8]. Проте в них є деякі метаболічні і анатомічні особливості, які слід враховувати в ході вивчення патології печінки. Метаболічними особливостями вважаються відносна недостатність глюкуронілтрансферази [5], яка позначається на здатності печінки переробляти лікарські речовини й інші хімікати, а також нездатність синтезувати аргінін, який визначає схильність котів до гіперамоніємії. Анатомічною особливістю є те, що головна протока підшлункової залози з'єднується із загальною печінковою протокою до впадіння у дванадцятипалу кишку, що може пояснити одночасний перебіг у багатьох випадках захворювань панкреатичної та біліарної проток у котів. Для виявлення метаболічних порушень особливо важливі лабораторні дослідження. При цьому можна виявити білірубінурію (що завжди має велике значення для котів, які мають високий нирковий поріг для білірубіну), гіпербілірубінемію, підвищений рівень сироваткової лужної фосфатази (яка в котів

має короткий період напіврозпаду, тому навіть невелике підвищення активності вказує на холестази і значне зростання рівня сироваткових трансфераз, що є показником пошкодження паренхіми печінки [9–10].

Мета роботи – вивчити клінічні ознаки, встановити морфологічні показники крові та біохімічні у сироватці крові за деяких варіантів патології печінки та сумісної патології печінки і нирок у домашніх котів.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом досліджень були домашні коти різного віку і статі, в яких діагностували захворювання печінки та нирок. Усі тварини були оглянуті за загальноприйнятою схемою; у них відбирали проби крові для морфологічного і біохімічного дослідження. Кров у котів відбирали з вени передпліччя або яремної. Визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів та лейкограму, вміст гемоглобіну і колірний показник загальноприйнятими методами. Білоксинтезувальну функцію печінки вивчали за рівнем загального білка в сироватці крові [1], білірубінсинтезувальну – за вмістом загального білірубіну (метод Єндрашика і Грофа) у модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла (1987), детоксикаційну – за кількістю у сироватці крові сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніноутворювальну – за рівнем креатиніну (колірною реакцією Яффе – метод Поппера). Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю у крові аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) амінотрансфераз (метод Рейтмана і Френкеля, 1957). Отримані результати обробляли методами статистичного аналізу. Дані порівнювали з показниками, наведеними у публікаціях І.П. Кондрахіна [1], В.І. Левченка [4], П.І. Локеса [7] та Д.В. Морозенка [11].

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті збору анамнезу і загального дослідження тварин було виявлено 15 домашніх котів різних порід, статі й віку з ознаками захворювань печінки та сумісної патології печінки і нирок. Під час аналізу анамнезу і клінічного обстеження котів були виявлені наступні клінічні симптоми: пригніченість різного ступеня, зниження або відсутність апетиту, інколи блювання, у багатьох випадках відмічали спрагу, свербіж шкіри, спостерігали диспептичні явища, у деяких котів реєстрували жовтяничність видимих слизових оболонок. Температура тіла була підвищеною у чотирьох тварин, збільшення печінки не констатували, але відмічали її болючість за пальпації.

Результати біохімічного дослідження сироватки крові 10 домашніх котів наведені в таблиці 1. Білоксинтезувальну здатність печінки оцінювали за кількістю загального білка та альбумінів, а також за концентрацією сечовини. Кількість загального білка достовірно не відрізнялась між дослідними групами, а альбуміну була нижчою на 10,9 г/л за сумісної патології, ніж за гепатопатії. Вірогідне підвищення вмісту сечовини (у 4 рази) також спостерігали лише в групі тварин із спільною патологією печінки й нирок. У цій групі був також підвищений рівень креатиніну у 3 рази. У наших дослідженнях підвищення кількості білірубіну в сироватці крові хворих тварин становило $10,8 \pm 1,22$ мкмоль/л за гепатопатії, а за патології печінки, ускладненої патологією нирок, – $8,8 \pm 0,54$ мкмоль/л. Це означає, що за обох варіантів патології у хворих котів спостерігали холестази, чим пояснюється наявність жовтяниці у деяких тварин. Тимолова проба виявилась не інформативною, оскільки не була підвищеною в жодному з випадків.

Оскільки в котів основна частка α -амілази виробляється підшлунковою залозою, то зниження її рівня в сироватці крові (відносно літературних даних норми за Левченком В.І.) може свідчити про зниження екзокринної функції підшлункової залози на тлі патології печінки.

У ході роботи ми провели також дослідження клінічного аналізу крові (табл. 2). Кількість еритроцитів і гемоглобіну була зниженою в дослідних групах порівняно з референтними даними, що вказує на наявність у тварин анемії.

У всіх хворих тварин було встановлено достовірне підвищення показника аланінамінотрансферази (АлАТ). Активність цього ферменту була максимально високою у групі тварин із спільною патологією печінки і нирок, тобто у цих котів був більш виражений цитолітичний синдром. Визначали однакове підвищення активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) в обох групах порівняно з діапазонами значень інших авторів. Отримані дані свідчать про те, що за більш тяжкого перебігу захворювання, яким є сумісна патологія печінки та нирок, значно більше посилюється катаболізм клітин внутрішніх органів і, зокрема, гепатоцитів, ніж за самої гепатопатії.

Таблиця 1 – Біохімічні показники сироватки крові домашніх котів за патології печінки та нирок (порівняно з даними літератури)

Показник	за J.Kaneko	за I.П. Кондрахіним	за В.І. Левченком	за Д.В. Морозенком	за П.І. Локесом	Сумісна патологія печінки і нирок		Гепатопатія	
	Контрольні групи					n=5		n=5	
	Lim					Lim	M±m	Lim	M±m
Загальний білок, г/л	54–78,0	57–79	57–80	63,4–82,2	54–78	56,0–70,2	63,6±3,9	59–85	72,2±8,5
Альбуміни, г/л	21,0–33,0	24,5–37,5	–	–	20,7–47,0	28,3–31,7	29,83±0,72*	28,6–55,2	40,73±2,72
Білірубін загальний, мкмоль/л	2,57–8,55	10–20	–	–	2,3–9,1	4,6–12,1	-8,88±0,54	6,3–15,9	10,9±1,22
Тимолова проба, од	–	–	–	0–3,0	0–1,7	0,5–1,25	1,0±0,23	0,5–2	1,06±0,33
АлАТ, од/л	6–83	–	10–45	24,0–54,0	12,2–48,8	142,7–426,9	278,8±20,7*	81,4–199,4	140,1±30,7
АсАТ, од/л	26–43	–	10–30	1 8,7–46,7	9,4–35,7	59,4–110,7	76,04±12,0	29,3–120,1	70,7±18,67
α-амілаза, од/л	–	–	500–2000	–	55–116 мг/(с.л)	220–527,3	316,35±72,51	150–419,8	246,18±66,83
Сечовина, ммоль/л	3,33–5,0	5,5–11,1	3,5–11,0	3,3–8,4	3,6–10,2	15,5–51,5	32,6±6,92*	4,6–13	8,23±1,99
Креатинін, мкмоль/л	70,7–159	49–165	80–160	69,0–136,0	71–159	124–831	440±15,0 ***	53–350	150,0±7,0

Примітка. * p<0,05 – різниця між двома дослідними групами; *** p<0,001 – різниця між двома дослідними групами.

Таблиця 2 – Результати загального клінічного аналізу крові домашніх котів за патології печінки та нирок (порівняно з даними літератури)

Показник		Контрольні групи				Дослідні групи, n=10	
		за I.П. Кондрахіним	за А.В. Сисусовою	за В.І. Левченком	за П.І. Локесом	сумісна патологія печінки і нирок	гепатопатія
Hb, г/л	Lim	100–140	80,0–150,0	100–140	95–125	39–108	77–95
	M±m	–	130,0±22,0	–	110,5±2,6	71,8±10,6	85,5±4,21
Еритроцити, Т/л	Lim	6,6–9,4	6,6–9,5	6,5–9,5	6,5–8,6	1,6–5,6	2,7–5,6
	M±m	–	6,8±0,4	–	7,59±0,19	3,31±0,83	3,83±0,65
КП	Lim	1,0	–	–	0,76–0,97	0,61–0,80	0,51–0,86
	M±m	–	–	–	0,87±0,02	0,71±0,02	0,67±0,07
ШОЕ, мм/год	Lim	–	2,5–3,5	–	2,0–4,5	25–71	10–62
	M±m	–	2,0±0,5	–	3,1±0,2	41,5±10,3	31,7±10,9
Лейкоцити, Г/л	Lim	10,5–15,0	5,5–19,5	10–20	8,5–19,8	3,8–15,2	10,8–23,9
	M±m	–	11,1±0,9	–	14,07±0,9	10,63±2,4	17,35±3,8
Лімфоцити, %	Lim	36–51	20–55	36–50	24–53	5–30	15–22
	M±m	–	34,0±5,2	–	29,9±1,16	15,3±5,99	18,0±1,78
Паличко-ядерні, %	Lim	3–9	0–3	3–9	2–6	5–18	12–22
	M±m	–	2,0±1,1	–	6,75±0,44	12,0±3,03	17,0±2,38
Сегментно-ядерні, %	Lim	40–45	35–75	40–45	45–66	50–88	40–54
	M±m	–	70,2±2,2	–	58,4±1,24	69,75±8,87	50,5±3,5
Еозинофіли, %	Lim	2–8	2–12	2–8	2–9	0–2	0–16
	M±m	–	1 ,9±1,3	–	2,08±0,38	0,5±0,5	8,0±4,62
Моноцити, %	Lim	1–5	1–4	2–5	1–4	0–4	3–5
	M±m	–	1,0±0,3	–	1,17±0,11	2,5±0,96	4,0±0,41

Аналіз лейкоцитарного складу крові показав, що у другій дослідній групі (гепатопатії) було встановлено підвищення загальної кількості лейкоцитів, яке в середньому складало $17,35 \pm 3,78$, що означало наявність запалення. У лейкограмі кількість сегментоядерних і паличкоядерних лейкоцитів була підвищеною і складала в середньому $69,75 \pm 8,87$ і $12,0 \pm 3,03$ % у групі спільної патології печінки й нирок та $50,5 \pm 3,50$ і $17,0 \pm 2,38$ % у групі хворих тварин з гепатопатією, що свідчить про наявність у них гострого запального процесу (вочевидь, у більшості тварин був гострий гепатит). В обох групах була більш виражена лімфоцитопенія.

Показник ШОЕ був значно підвищений в обох групах, порівняно із середніми даними інших авторів, що підтверджує наявність гострого запального процесу в організмі тварин.

Таким чином, застосування клінічних і лабораторних критеріїв за різних варіантів патології печінки домашніх котів дозволяє діагностувати різні форми гепатопатії, зокрема виділити тварин із сумісною патологією печінки й нирок із загальної кількості.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Під час обстеження домашніх котів із різними варіантами тяжкої гепатопатології на основі клініко-лабораторних та біохімічних досліджень можна виділити в окрему групу тварин із сумісною патологією печінки і нирок.

2. Достовірними біохімічними ознаками належності тварин до цієї групи є вірогідно менший уміст альбумінів, збільшення у 2 рази активності АлАТ, у 4 рази – вмісту сечовини та у 3 – креатиніну порівняно з групою тварин з іншими варіантами гепатопатології.

3. Помірно збільшена активність АлАТ, яка у 2 рази перевищує активність АсАТ, підвищена концентрація білірубіну на тлі відсутності істотних відхилень від норми вмісту сечовини і креатиніну, що характерно для гепатопатії без істотного ураження нирок.

4. Лейкоцитоз за рахунок збільшення паличкоядерних форм лейкоцитів і значно підвищена ШОЕ вказують на те, що у тварин за гепатопатії без виражених ознак ниркової патології спостерігалась гостра форма гепатиту. Це корелює з даними біохімічних досліджень (гіпербілірубінемією, підвищенням активності АлАТ та АсАТ і зниженням рівня α -амілази).

5. Доцільно продовжити пошук критеріїв, що дозволять проводити диференційну діагностику захворювань печінки в домашніх котів із використанням більшої кількості тварин, із застосуванням клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, що сприятиме підвищенню якості лікувальних заходів за гепатопатології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др. Под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
2. Деякі морфологічні та біохімічні показники крові у котів при запальних процесах / В.Й. Издепський, Д.А. Стужук, П.А. Руденко [та ін.] // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту – Луганськ, 2008. – № 92. – С. 84–85.
3. Чандлер Э.А. Болезни кошек / Э.А. Чандлер, К.Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскелл. – М.: Аквариум ЛТД, 2002. – С. 211–229.
4. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
5. Kaneko J. J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals / J. J. Kaneko, J.W. Harvey, M.L. Bruss. – California: Academic, Press, 1997. – 932 p.
6. Локес П.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П.І. Локес, Н.І. Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч.2. – Біла Церква, 2003. – С. 148–151.
7. Локес П.І. Состояние клинического метаболизма при гепаторенальном синдроме кошек / П.І. Локес // Актуальные проблемы ветеринарной медицины: Сб. науч. трудов. – М.: СГОУ ВПО МГАВМиБ, 2009. – С. 44–48.
8. Сысуева А.В. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей эритроцитов крови домашних животных: Методические указания для самостоятельной работы студентов специальностей 110500, 110501, 111201 / А.В. Сысуева, Б.В. Уша. – М.: МГУПБ, 2008. – 35 с.
9. Comparison of sulfo-bromophthalein and indocyanine green clearances in the cat / S.A. Center, S.E. Bunch, B.H. Baldwin [et al.] // Am. J. Vet. Res. – 1983. – Vol. 44. – P. 727–730.
10. Meyer D.J. Approach to the diagnosis of liver disorders in dogs and cats/ D.J Meyer. & S. A. Center // Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. – 1986. – P. 880–888.
11. Біохімічні показники сироватки крові здорових котів / Д.В. Морозенко, О.П. Тимошенко, Д.О. Пономаренко [та ін.]. – Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2010. – № 18. – С. 70–73.

Клинические и лабораторные критерии при патологии печени домашних кошек

Д.А. Пономаренко

Рассматриваются вопросы диагностики разных вариантов патологии печени у домашних кошек, в том числе совместной патологии печени и почек, по данным клиники «Маугли» города Луганск. Приведены результаты клинических наблюдений, клинико-лабораторных и биохимических исследований крови больных животных.

Установлены критерии комплексной патологии печени и почек при развитии почечной недостаточности у кошек по данным определения содержания в сыворотке крови альбуминов, мочевины, креатинина, активности аминотрансфераз и α -амилазы.

Ключевые слова: патология печени, почек, диагностика, кошки, клинические показатели, клинико-лабораторные, биохимические тесты.

Clinical and laboratory criterias at liver pathology of the home cats

D. Ponomarenko

The questions of the diagnostic of the different variations of cat's liver pathology are observed, and also under complex pathology of liver and kidney for the dates of clinic «Maugli» in Lugask. The results of clinical investigations, clinical-laboratory and biochemical tests in blood of sick animals are showed. There were criterias of complex liver- kidney pathology at the insufficiency of the cats for dates of identification of albumines, urea, creatinine, activity of aminotransferases and α -amylase.

Key words: pathology of liver, kidney, diagnostic, cats, clinical, clinical-laboratories, biochemical tests.

УДК 619:616–071.391:615.356:636.2

ПОРОШИНСЬКИЙ В.В., аспірант

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

Білоцерківський національний аграрний університет

ДИНАМІКА ОБМІНУ 25ОНD₃, ПТГ, ЗАГАЛЬНОГО ТА ІОНІЗОВАНОГО КАЛЬЦІЮ У НЕТЕЛЕЙ ТА КОРІВ-ПЕРВІСТОК ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ

Проведені дослідження рівня деяких гормонів (25ОНD₃, ПТГ) у нетелей та корів-первісток в динаміці. Виявлено, що згодовування вітамінно-мінеральної добавки в дозі 150 г на добу, що відповідало 680 МО вітаміну D₃ на 1 кг сухої речовини корму, позитивно впливає на рівень 25ОНD₃ і загального кальцію в сироватці крові. Зміни в концентрації ПТГ мали тенденцію до збільшення після отелу.

Ключові слова: кальцій загальний, паратиреоїдний гормон, кальцій іонізований, 25-гідроксикохальциферол.

Постановка проблеми. Вітамін D був відомий ще з 1920 року як хімічний та харчовий об'єкт. І лише з 1960 року його почали вивчати як важливий компонент мінерального живлення тварин в умовах промислового фермерства. Це пов'язано з утриманням тварин без достатнього забезпечення сонячним світлом, що викликало порушення мінерального обміну. Більш поглиблене вивчення вітаміну D, його метаболітів та обміну в організмі стало можливим за використання методу радіоактивних ізотопів [1].

На сьогодні відомо 6 вітамінів групи D – від D₂ до D₇. Найбільш розповсюдженими є вітамін D₂ (ергохальциферол), який є похідним ергостеролу, і вітамін D₃ (холькальциферол) – похідний холестеролу (стерину тваринного походження). За 1 міжнародну одиницю (МО) прийнята активність 0,025 мкг вітаміну D₂ або D₃, тобто 1 мкг цих вітамінів дорівнює 40 МО [2]. Всмоктування вітаміну D відбувається в тонкому кишечнику за сприяння жовчних кислот, потім у вигляді комплексів з хіломікронами він потрапляє через лімфатичну протоку у кров'яне русло. Абсорбується лише біля 50% з наявного вітаміну D в кормі. Цей механізм надходження вітаміну в організм є другорядним. Більш важливим є синтез його в шкірі з 7-дегідрохолестеролу під впливом ультрафіолетових променів. Потім за допомогою специфічного білка (DBP, D – binding protein) він транспортується до печінки з подальшим гідроксилюванням та утворенням активних метаболітів 25ОНD₃ та 1,25(ОН)₂D₃ у нирках [2,3].

Оскільки в умовах промислового фермерства природний механізм працює недостатньо (більшість тварин утримуються цілий рік у закритих приміщеннях), було запропоновано додатково до корму додавати препарати вітаміну D у дозах від 200 до 1200 МО/кг корму залежно від виду тварин. Багато досліджень було проведено щодо токсичності препаратів вітаміну D₃ і деякі автори пропонують певну допустиму межу для тварин, зокрема для великої рогатої худоби – до 660 МО/кг корму за норми 300 МО/кг, тобто в 2,2 рази більше [1], хоча в дослідях, проведених на коровах джерсейської породи, згодовували препарат вітаміну D₃ в дозі 10 млн МО на тварину на добу, що суттєво підвищувало рівень загального та іонізованого кальцію в період отелу [4].

Обмін кальцію та фосфору тісно пов'язаний з обміном вітаміну D та його метаболітами. Так 1,25(ОН)₂D₃ впливає на абсорбцію кальцію з кишечника, проникаючи в ентероцити (клітини-мішені), він контактує зі специфічними рецепторами ядра клітин та індукує синтез Са-зв'язу-

вального білка. Механізми впливу $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ на абсорбцію неорганічного фосфору вивчені ще недостатньо, ймовірно дія його опосередкована лужною фосфатазою. Під впливом останньої на поверхні кишкового епітелію відбувається гідроліз моноєфірів фосфорної кислоти, що призводить до підвищення концентрації аніонів фосфору [2].

Метаболіт 25OHD_3 є більше транспортною формою і має нижчу активність, ніж $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$; останній у своєму обміні тісно пов'язаний з паратерином та в багатьох джерелах описується чітка кореляція між ними. Так, R.L.Horst запропонував схему взаємовпливу між ними за гідроксилювання у нирках 25OHD_3 . Як видно з рисунка 1, зниження концентрації кальцію нижче $10 \text{ мг}/100 \text{ мл}$ стимулює секрецію паратиреоїдного гормону, внаслідок чого посилюється конверсія 25OHD_3 у $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, що здійснюється шляхом підвищення активності 1α -гідроксилази в нирках. У разі підвищення рівня кальцію до норми цей механізм працює в зворотному напрямку [5].

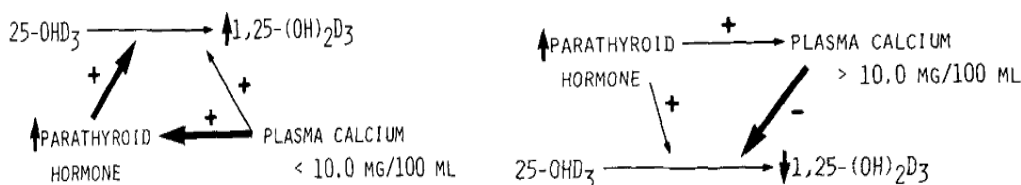


Рисунок 1 – Механізм взаємодії між активними метаболітами вітаміну D та ПТГ
(за Horst R.L.)

Деякі автори стверджують, що рівень ПТГ є важливим регулятором синтезу $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Вони також розрізняють два механізми впливу активних метаболітів вітаміну D на рівень ПТГ: а) непрямий – коли високий рівень кальцію сироватки крові інгібує продукцію ПТГ; б) прямий – взаємодія $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ з рецепторами прямої супресії пре-ПТГ гена в клітинах прищитоподібної залози [3, 6].

Інший метаболіт вітаміну D₃ – $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, порівняно з $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, є менш активним щодо покращення абсорбції кальцію з кишечника та підтримання рівня загального кальцію в сироватці крові шляхом резорбції кісткової тканини. Тому $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ вважають аварійним гормоном. Основна дія $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ спрямована більше на мінералізацію кісткової тканини і він виявляє високу активність у репаративному остеогенезі [2, 3].

Мета роботи – дослідити обмін 25OHD_3 , загального та іонізованого кальцію і паратиреоїдного гормону у нетелей та корів-первісток голштинської породи за згодовування преміксу «Зоовіт-Молочна корівка» – 1%, виробництва корпорації «Укрзооветпромстач».

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на 6 тваринах, відібраних під час дослідження вмісту загального кальцію в сироватці крові. Три тварини були з вираженою гіпокальціємією, а інші три – з нормальним рівнем кальцію. Дослідження вмісту 25OHD_3 та ПТГ проводили триразово у всіх тварин за 1–2 тижні до отелення, безпосередньо після отелення, середина роздою (50 днів лактації). Вміст гормонів визначали методом ІФА на базі науково-дослідної лабораторії «Новітніх методів дослідження» Білоцерківського НАУ. Загальний кальцій визначали за реакцією з арсеназо III реактивом, іонізований – за Д.Т. Волковим [7].

Результати досліджень та їх обговорення. За переходу на український раціон тваринам почали згодовувати вітамінно-мінеральну добавку «Зоовіт-Молочна корівка» – 1% (100 г її містить 15 тис. МО вітаміну D), в дозі 150 г на добу, що відповідало 680 МО вітаміну D₃ на 1 кг сухої речовини корму.

На початок дослідів спостерігали однаковий рівень 25OHD_3 у хворих та здорових тварин (табл.1; рис. 1.) Це можна пояснити тим, що за короткий проміжок часу згодовування цього преміксу суттєво не вплинуло на концентрацію вітаміну D.

Після отелення вміст 25OHD_3 має тенденцію до підвищення в обох групах, але ці дані не вірогідні порівняно з передотельним періодом. На 50-й день лактації у групі здорових тварин вміст метаболіту вірогідно зріс до $24,7 \pm 2,5 \text{ пг}/\text{мл}$ ($p < 0,05$), що вказує на позитивний ефект згодовування вітамінно-мінеральної добавки.

Таблиця 1– Динаміка обміну 25ОНD₃, ПТГ, загального та іонізованого кальцію, М±m.

Період	Групи	25ОНD ₃ , пг/мл	Са загальний, ммоль/л	Са ⁺⁺ , ммоль/л	ПТГ, пг/мл
До отелення	Хворі	14,8±0,22	2,0±0,05	0,24±0,02	34,1±13,1
Після отелення		18,1±2,8	2,17±0,06	0,61±0,06	60,9±21,2
Середина роздою		15,1±0,49	2,19±0,02	0,95±0,04	56,7±3,8
До отелення	Здорові	13,8±0,17	2,36±0,03**	0,55±0,02**	39,0±13,1
Після отелення		18,2±3,63	2,19±0,07	0,61±0,11	72,2±50,3
Середина роздою		24,7±2,5*	2,51±0,09*	1,02±0,11	67,5±24,0

Примітка: * – P < 0,05; ** – P < 0,01; *** – P < 0,001 порівняно з показником паралельної групи.

Концентрація загального кальцію (рис. 2) у здорових тварин до отелення та на 50-й день лактації була вірогідно вищою (p<0,01 та p<0,05), ніж у хворих, і становила 2,36±0,03 і 2,51±0,09 ммоль/л. Проте після отелення рівень його знизився у здорових тварин і був таким же, як у хворих.

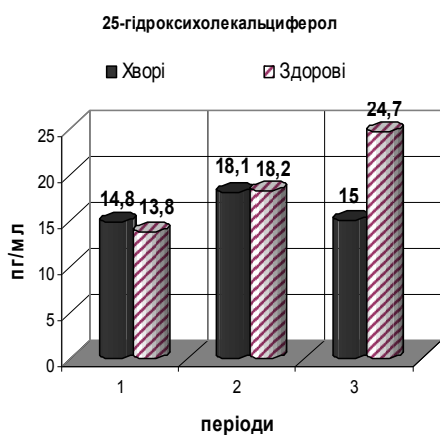
Рисунок 1 – Вміст 25ОНD₃

Рисунок 2 – Вміст загального кальцію

Примітка. (тут і далі) 1,2,3 – періоди (до та після отелення, 50 днів лактації)

Іонізований кальцій є фізіологічно активною формою, що бере участь у всіх обмінних процесах та проникає через біологічні мембрани [2,6,7]. Тому визначення його має велике діагностичне значення в патології мінерального обміну.

Вміст Са⁺⁺ до отелення у хворих тварин був “аварійно” низьким і становив 0,24±0,02 ммоль/л, тоді як рівень загального кальцію – 2,0±0,05 ммоль/л. У здорових тварин концентрація Са⁺⁺ становила 0,55±0,02 ммоль/л, що вірогідно вище (p<0,01), ніж у хворих (рис.3). Після отелення в обох групах вміст його дещо збільшився і був однаковим. На 50-й день лактації концентрація Са⁺⁺ в обох групах вірогідно зростала і становила відповідно 1,02±0,11 ммоль/л у здорових тварин та 0,95±0,04 – у хворих. Поступове зростання рівня іонізованого кальцію після отелення та на початок роздою, очевидно, зумовлено інтенсивною молоковіддачею та самими родами, що може індукувати підвищення рівня Са⁺⁺, як активної форми, хоча норма вмісту його є в межах від 1,1 до 1,3 ммоль/л.

Значними коливаннями характеризувався обмін паратиреоїдного гормону. До отелення вміст його в обох групах практично не відрізнявся і складав 34,1±13,1 та 39,0±13,1 пг/мл. Після отелення спостерігали тенденцію до збільшення рівня ПТГ, але різниця не була вірогідною (рис. 4). Вміст гормону після отелення був найвищим і становив 72,2±50,3 пг/мл у здорових тварин та 60,9±21,2 пг/мл у хворих, з подальшим зниженням на 50-й день лактації (табл.1).

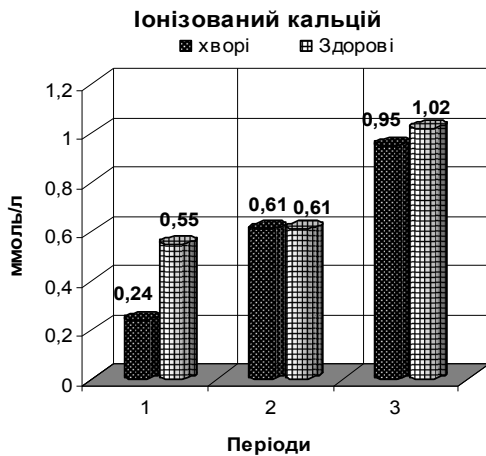


Рисунок 3 – Вміст іонізованого кальцію

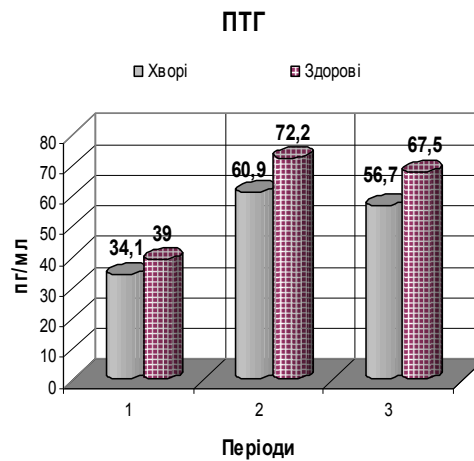


Рисунок 4 – Вміст паратиреоїдного гормону

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Зоовіт-Молочна корівка» – 1% в дозі 150 г на добу, що відповідало 680 МО вітаміну D₃ на 1 кг сухої речовини корму, позитивно впливає на рівень 25ОНD₃ у здорових тварин.

2. Низький вміст вітаміну D₃ у тварин з гіпокальціємією очевидно пов'язаний з ураженням печінки, де синтезується 25ОНD₃, або в сироватці крові цієї групи переважають інші метаболіти вітаміну [24,25(ОН)₂D₃, чи 1,25(ОН)₂D₃], що потребує вивчення іншими методами.

3. Концентрація загального кальцію сироватки крові залежить від вмісту 25ОНD₃.

4. Після отелення спостерігали тенденцію до збільшення рівня ПТГ (у 2 рази).

5. Перспективою подальших досліджень є визначення інших форм вітаміну D₃ [24,25(ОН)₂D₃ і 1,25(ОН)₂D₃], що дозволяє глибше оцінити характер патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Vitamin Tolerance of Animals/ F. Gerald, Jr. Combs, Blair Robert [i.a.].– National academy press Washington, D.C.,1987. – P. 11 – 20.
2. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.І. Галєса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
3. Handbook of vitamins / Robert B. Rucker, John W. Suttie, Donald B. McCormick [et.al.]. – New York, 2001. – P. 51 – 94.
4. Effects of Oral Administration of "Rumen-Bypass" Vitamin D₃ on Vitamin D and Calcium Metabolism in Periparturient Cows / N. Yamagishi, H. Dohmae, A. Shirato [et.al.]. // J. Vet. Med. Sci.– 2000. – V. 62. – P. 403–408.
5. Horst R. L. Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow / R.L. Horst, T.A. Reiherdt // J. Dairy Sci. V. 66. – 1983. P. 661 – 678.
6. Textbook of small animal orthopaedics. / Charles D. Newton, David M. Nunamaker [et.al.]. –Lippincott Company, 1985. – P. 400 – 430.
7. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики: Справочник / І.П. Кондрахін, А.В. Архипов, В.І. Левченко [и др.]; Под ред. проф. І.П. Кондрахіна. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.

Динамика обмена 25ОНD₃, ПТГ, общего и ионизированного кальция у нетелей и коров-первотелок голштинской породы

В. Порошинский

Проведены исследования уровня 25ОНD₃ и паратерина (ПТГ) у нетелей и коров-первотелок в динамике. Установлено, что скармливание витаминно-минеральной добавки в дозе 150 г в сутки, что соответствовало 680 МЕ витамина D₃ на 1 кг сухого вещества корма, положительно влияет на уровень 25ОНD₃ и общего кальция в сыворотке крови. Изменения в концентрации ПТГ имели тенденцию к увеличению после отела.

Ключевые слова: общий кальций, паратиреоидный гормон, ионизированный кальций, 25-гидроксихолекальциферол.

Dynamics of an exchange 25ОНD₃, PTH, the general and ion calcium at hifers and first-calving cows of holstein breed

V. Poroshinsky

We have carried out level researches 25ОНD₃, PTH at hifers and first-calving cows in dynamics. Have positioned. That feeding the vitamin-mineral additive in a dose of 150 g a day corresponded 680 ME vitamin D₃ on 1 kg of dry matter of a forage, positively influences on level 25ОНD₃ and the general calcium in blood serum. Changes in concentration PTH had the tendency to rising after calving.

Key words: general calcium, ionized calcium, 25-hydroxycholecalciferol, parathyroid hormone.

РОЗУМНЮК А.В., канд. вет. наук;

КУЦАН О.Т., д-р вет. наук, член-кор. УААН;

МЕЛЬНИК А.Ю., МОСКАЛЕНКО В.П., кандидати вет. наук;

ХАРЧЕНКО А.В., аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

**ЗМІНА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ КУРЕЙ-НЕСУЧОК
ЗА ГОДІВЛІ РІПАКОМ ТА ШЛЯХИ ЇХ ВІДНОВЛЕННЯ**

Складові насіння ріпаку спричиняють зміни в кількісному та якісному складі еритроцитів і лейкоцитів у курей-несучок. Застосування вітамінних препаратів дозволяє відновити морфологічні та біохімічні показники крові.

Ключові слова: ріпак, птиця, еритроцитопоз, сироватка крові, обмін речовин, селен, вітаміни, ерукова кислота.

Вивчення впливу складових ріпаку на організм тварин і птиці є надзвичайно важливим. У півнів за згодовування ріпаку упродовж п'яти діб розвиваються гіперхромний макроцитоз з вираженою геміглобінемією, гіперпротеїнемією, гіперферментемією (АсАТ) та зменшується вміст вітаміну А [1]. Кормова і промислова цінність культури сприяла інтенсифікації висіву її в господарствах України, особливо в останні роки, оскільки результатом переробки ріпакової олії є екологічно чисте дизельне паливо. Тваринам більшості видів (у тому числі птиці), поряд з іншими кормами, згодовують шрот, зелену масу та зерно ріпаку [2, 3].

Оскільки насіння цієї рослини містить різноманітні антипоживні речовини (ерукова кислота), що можуть спричинити патологію внутрішніх органів у птиці, то вивчення безпечності складових ріпаку, як кормової культури, потребує детального вивчення [3–7].

Мета роботи – вивчення деяких морфобіохімічних показників крові у курей-несучок кросу Хайсекс коричневий за використання ріпаку Чорний велетень (перша репродукція).

Матеріал і методи досліджень. Досліджували курей-несучок (10 голів) кросу Хайсекс коричневий 560-добового віку. Птицю утримували у стаціонарі клінік факультету ветеринарної медицини БНАУ. Кров відбирали з підкрилової вени [8] у першу, сьому та тридцяту доби експерименту. У крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, величину гематокриту, гемо- та геміглобін, у сироватці крові – концентрацію селену. На основі показників еритроцитопозу були математично обраховані середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH*, фмоль) колірний показник (КП) і середній об'єм еритроцитів (*MCV*, фл). Сім діб куркам до основного промислового комбікорму додавали змелене зерно ріпаку, після чого упродовж 23 діб птиці додатково до стандартного раціону вводили вітаміни (на голову за добу): А – 1300 ІО, D – 400 МО, Е – 1,3 мг у вигляді порошків.

Результати досліджень та їх обговорення. На сьому добу згодовування ріпаку кількість еритроцитів у крові курей знизилася на 22 % ($p < 0,001$), величина гематокриту – на 10 ($p < 0,01$), а концентрація гемоглобіну – на 2,9 % ($p < 0,05$; табл. 1). Такі зміни можна пояснити гемолізом еритроцитів пероксидом водню, що утворюється в результаті дії оксидаз, зокрема ерукової кислоти.

Таблиця 1 – Зміна показників еритроцитопозу після згодовування ріпаку

Відбір крові		Еритроцити, Т/л	Гематокрит, м ³ /м ³	Гемоглобін, г/л
До згодовування		3,2±0,01	0,290±0,0041	96,0±0,91
Після згодовування	Дослід	2,5±0,01	0,262±0,0025	93,2±0,25
	p<	0,001	0,01	0,05
	Контроль	3,1±0,01	0,293±0,0025	98,0±0,05
	p<	0,01	0,1	0,1
	p*<	0,001	0,001	0,001

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

Збільшення середнього об'єму еритроцитів на 19 % ($p < 0,01$) після семидобового згодовування ріпаку, ймовірно, пов'язано з подразненням червоного кісткового мозку, внаслідок зниження кількості еритроцитів у кров'яному руслі та виходу у кров "молодих" клітин, які мають більший об'єм (табл. 2; рис. 1).

Таблиця 2 – Зміна показників еритроцитопоезу після згодовування ріпаку

Відбір крові		MCH, фмоль	КП	MCV, фл
До згодовування		2,0±0,01	–	98,5±4,25
Після згодовування	Дослід	2,3±0,01	1,24±0,005	116,8±1,36
	p<	0,001	–	0,01
	Контроль	2,0±0,01	1,05±0,008	84,6±0,64
	p<	0,1	–	0,05
	p*<	0,001	0,001	0,001

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

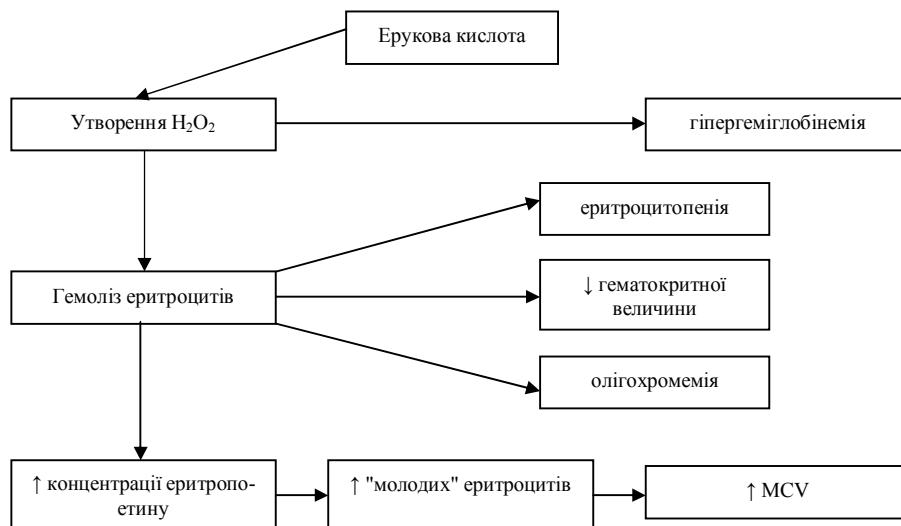
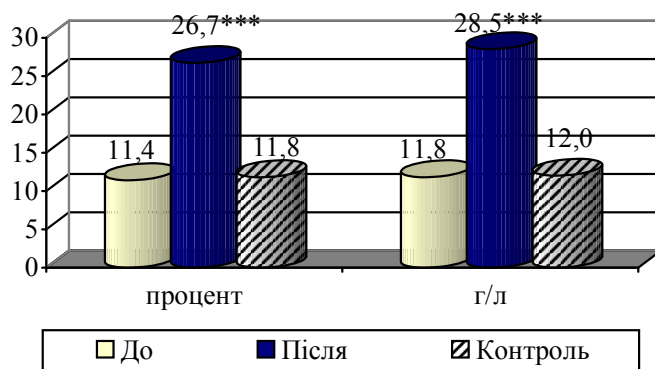


Рисунок 1 – Розвиток гіпохромної макроцитарної анемії з гіпергеміглобінемією

Окрім того, у крові дослідної птиці різко зросла концентрація геміглобіну – у 2,4 рази ($p<0,001$; рис. 2), що також можна пояснити інтенсивним окисненням гемоглобіну (у тому числі й пероксидом гідрогену).



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

Рисунок 2 – Зміна концентрації геміглобіну у крові курей за згодовування ріпаку

Кількість лейкоцитів у дослідних курей зросла практично удвічі ($p<0,001$; табл. 3), що, ймовірно, є наслідком запальних процесів у внутрішніх органах. Підтвердженням цього є збільшення кількості тромбоцитів у крові птиці на 9 % ($p<0,01$).

Таблиця 3 – Зміна морфологічних показників крові після згодовування ріпаку

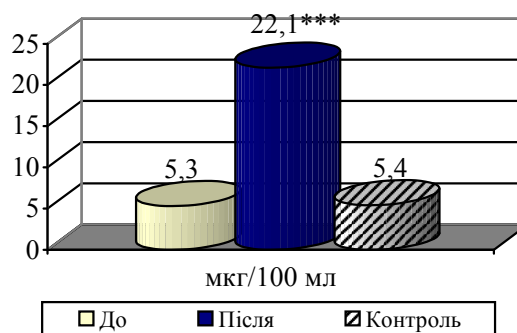
Відбір крові	Загальна кількість клітин крові, Т/л	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л
До згодовування	3,25±0,01	3,2±0,01	27,3±0,19	27,0±0,10
Після згодовування	Дослід	2,58±0,01	2,5±0,01	53,4±0,32
	p<	0,001	0,001	0,001
	Контроль	3,16±0,01	3,10±0,01	29,9±0,18
	p<	0,01	0,01	0,001
	p*<	0,001	0,001	0,001

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

Концентрація селену в сироватці крові курей після тижневого згодовування ріпаку зросла у 4,2 рази (p<0,001; рис. 3). Це можна пояснити інтенсифікацією окисних процесів в організмі птиці за дії еруквої кислоти, що призводить до накопичення значної кількості недоокиснених радикалів, наслідком чого є посилене вивільнення у кров антиоксидантних ферментів (у тому числі й селеновмісних).

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

Дослідження показали, що кількість еритроцитів збільшилася на 20 % (p<0,001; табл. 4), величина гематокриту – на 17,5 (p<0,001), а концентрація гемоглобіну мала лише тенденцію до зростання (на 7,1 %; p<0,1). Ці показники стали близькими до відповідних на початку експерименту.



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

Рисунок 3 – Зміна концентрації селену у сироватці крові за згодовування ріпаку

Таблиця 4 – Показники еритроцитопоезу після застосування вітамінів

Відбір крові	Еритроцити, Т/л	Гематокрит, м ³ /м ³	Гемоглобін, г/л
До згодовування	3,2±0,01	0,290±0,0041	96,0±0,91
Після згодовування	2,5±0,01	0,262±0,0025	93,2±0,25
p<	0,001	0,01	0,05
Після лікування	3,0±0,03	0,308±0,0048	102,8±3,70
p<	0,01	0,05	0,1
p*<	0,001	0,001	0,1

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

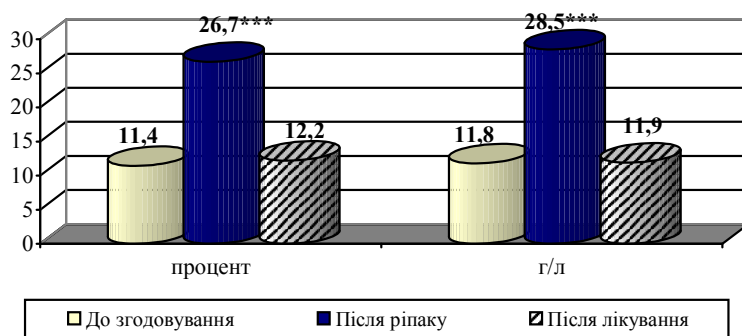
Середній об'єм еритроцитів зменшився (p<0,01; табл. 5) і не мав вірогідної різниці порівняно з клінічно здоровою птицею (p<0,1).

Таблиця 5 – Показники індексів червоної крові та середнього об'єму еритроцитів після застосування вітамінів

Відбір крові	МСН, фмоль	КП	MCV, фл
До згодовування	2,0±0,01	–	98,5±4,25
Після згодовування	2,3±0,01	1,24±0,005	116,8±1,36
p<	0,001	–	0,01
Після лікування	2,1±0,09	1,13±0,053	100,9±2,47
p<	0,1	–	0,1
p*<	0,1	0,1	0,01

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

Концентрація геміглобіну на тридцять добу дослідження була у 2,4 рази меншою, ніж на сьому (p<0,001), що вказувало на відновлення фізіологічних значень цього показника (p<0,1; рис. 4).



Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно із початковим показником
Рисунок 4 – Зміна концентрації гемоглобіну після задавання вітамінів

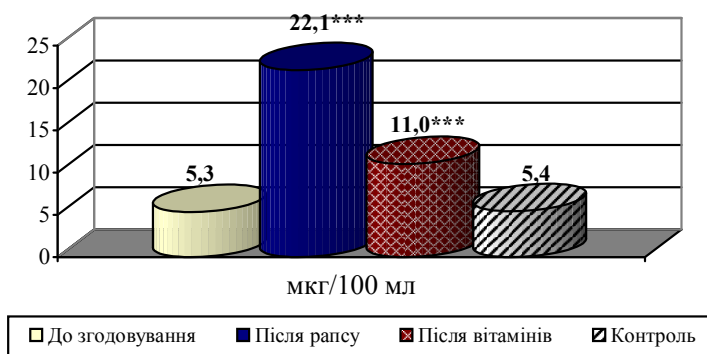
Кількість лейкоцитів знизилася на 28,8 %, порівняно з показниками сьомої доби ($p < 0,001$), проте залишалася ще у 1,4 раза більшою, ніж на початку дослідження ($p < 0,001$; табл. 6). Що стосується тромбоцитів, то їхня кількість мала лише тенденцію до зниження ($p < 0,1$).

Таблиця 6 – Морфологічні показники крові після згодовування вітамінів

Відбір крові	Загальна кількість клітин крові, Т/л	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л
До згодовування	3,25±0,01	3,2±0,01	27,3±0,19	27,0±0,10
Після згодовування	2,58±0,01	2,5±0,01	53,4±0,32	29,4±0,36
p<	0,001	0,001	0,001	0,01
Після лікування	3,12±0,03	3,0±0,03	38,0±0,17	28,9±0,48
p<	0,001	0,01	0,001	0,05
p*<	0,001	0,001	0,001	0,1

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

Визначення концентрації селену в сироватці крові курей на тридцять добу дослідження вказувало на її вірогідне зниження удвічі, порівняно із сьомою добою ($p < 0,01$; рис. 5). Проте на кінець експерименту рівень цього елемента був ще у 2,1 рази вищим, ніж у контрольній птиці ($p < 0,001$).



Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно із початковим показником
Рисунок 5 – Концентрація селену у сироватці крові після згодовування вітамінів

Як відомо, вітамін Е та селен разом забезпечують антиоксидантний захист організму [9]. Застосування токоферолів суттєво знижує необхідність застосування цього мікроелемента [10]. Саме цим ми і пояснюємо зменшення концентрації селену в сироватці крові курей після 23-добового застосування вітаміну Е.

Висновки. 1. Складові насіння ріпаку (зокрема ерукова кислота) зумовлюють розвиток макроцитарної гіпохромної анемії з вираженими гіпергеміглобінемією та лейкоцитозом.

2. Додаткове введення вітамінів А (1300 ІО), D (400 МО) та Е (1,3 мг), за умови припинення згодовування ріпаку, відновлює морфобіохімічні показники крові.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Розумнюк А.В. Вплив ріпаку на деякі морфологічні та біохімічні показники крові півнів / А.В. Розумнюк // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 11, № 2 (41). – Ч. 1. – С. 405–408.
2. Рапс – предвестник изменений УкрАгроКонсалт. <http://www.ukragrocon-sult.com/content/category/1/75/52/>
3. Славов В. Ріпак у годівлі тварин / В.Славов, П.Шуст // Agroexpert. – 2008. – № 3. – С. 29–31.
4. Рапс из “капустного треугольника”. <http://rastenye.msk.ru/e33.htm>.
5. Антипитательные вещества. http://www.healthdiet.ru/index.php?s=20a96ae169bda07_c73fb057d102772b7
6. Hughes B.O. Increase in strength of spent laying hens in modified cages with perches / B.O. Hughes, M.C. Appleby // Veterinary Record, 1989. – Vol. 124. – № 18. – P 483–484.
7. McDowell L.R. Reevaluation of the metabolic essentiality of the vitamins – Review / L.R.McDowell // Asian-Austral; animal sciences. – 1997. – V. 76. – P. 115 – 125.
8. Москаленко В.П. Методика прижигтєвого відбору крові у курей-несучок/ В.П.Москаленко, А.В.Розумнюк, А.Ю.Мельник // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2005. – Вип. 31. – С. 62–65.
9. Скворцова В.И. Лечение и профилактика ишемического инсульта / В.И.Скворцова, Л.В.Стаховская // Диагности-ка и терапия в клинике внутренних болезней: лекции для практикующих врачей, 10 Рос. нац. конгр. – М., 2004. – С. 142–160.
10. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А. Риш, Л.С.Строчкова – М.: Медицина, 1991. – 496 с.

Изменение некоторых морфологических и биохимических показателей крови курей-несушек при кормле-нии рапсом и методы их восстановления

А.В. Розумнюк, О.Т. Куцан, А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко, А.В. Харченко

Составляющие семян рапса вызывают изменения в количественном и качественном составе эритроцитов и лейкоцитов у кур-несушек. Применение витаминных препаратов позволяет возобновить морфологические и биохимические показатели крови.

Ключевые слова: рапс, птица, эритроцитопоз, сыворотка крови, обмен веществ, селен, витамины, эруковая кислота.

Change of some morphological and biochemical indexes blood of laying hen-giving ovum's at feeding with rape and methods of his renewal

A. Rozumnyuk, O. Kucan, A. Melnik, V. Moskalenko, A. Kharchenko

The constituents of seed raps cause change in quantitative and high-quality composition of red corpuscles and leucocytes for laying hen-giving ovum's. Application of vitamin preparations allows to pick up thread the morphological and biochemical indexes of blood.

Key words: raps, hen-giving ovum's, eritrocytopoesis, whey of blood, exchange of matters, selenium, vitamins, eruk's acid.

УДК 619:616-073.97:636.7

РУДЕНКО А.А., канд. вет. наук

e-mail: rudek@lds.net.ua

Луганський національний аграрний університет

ЦВІЛХОВСЬКИЙ М.І., д-р біол. наук, академік НААН України

Національний університет біоресурсів і природокористування України

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ШЛУНОЧКА В СОБАК, ХВОРИХ НА ДИЛАТАЦИЙНУ КАРДИОМИОПАТИЮ

Ремоделирования миокарда в собак, больных на дилатационную кардиомиопатию, характеризуется дилатацией, сферизацией порожни и гипертрофией стенок левого шлуночка, что имеет важную роль в патогенезе болезни. Основным вариантом типа ремоделирования левого шлуночка у больных собак с дилатационной, который за прогрессирования синдрома хронической сердечно-сосудистой недостаточности трансформируется в эксцентричную гипертрофию.

Ключевые слова: собака, дилатационная кардиомиопатия, ремоделирования миокарда.

У собак, больных на сердечно-сосудистые болезни, выявляют нарушения гемодинамики, систолическую и диастолическую дисфункции, які характеризуються підвищеними рівнями в періоди перед- і післянавантаження [1]. Переднавантаження є сумою сил, що діють на міокард у разі натягнення м'язового волокна в кінці діастолі [2], а післянавантаження – це сума сил, що протидіє скороченню міокарда в період систоли [1, 3]. Постійна дія цих патологічних механізмів призводить до

ініціації ремоделювання міокарда, яке являє собою структурно-геометричну зміну лівого шлуночка, що характеризується гіпертрофією міокарда, дилатацією та сферизацією серця і призводить до зміни його геометрії й подальшого порушення систолічної і діастолічної функцій [4, 5]. Структурно-функціональне ремоделювання міокарда тісно пов'язане з активацією симпатичного відділу нервової системи, катехоламінів, реніну, ангіотензину, альдостерону, вазопресину і прогресуванням синдрому хронічної серцево-судинної недостатності [2–4, 6].

Слід зазначити, що в клінічній ветеринарній медицині особливості ремоделювання лівого шлуночка в собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, не досліджені. Тому вивчення закономірностей формування ремоделювання лівого шлуночка у хворих на кардіоміопатії собак є актуальним і може бути теоретичною основою для розробки ефективних засобів патогенетичної корекції й прогнозування наслідків цих хвороб.

Мета роботи – дослідити феномен ремоделювання міокарда лівого шлуночка в собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, та вивчити залежність частоти виникнення цього патологічного явища від функціонального класу прогресування синдрому хронічної серцево-судинної недостатності.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження були проведені впродовж 2008–2010 рр. на базі терапевтичного манежу кафедри внутрішніх хвороб тварин Луганського національного аграрного університету та приватних лікарень ветеринарної медицини Луганської області. Об'єктом дослідження були собаки, хворі на дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП). Функціональний клас (ФК) хронічної серцево-судинної недостатності (ХССН) оцінювали за модифікованими критеріями New York Heart Association (NYHA) [7, 8].

Структурно-геометричні показники лівого шлуночка оцінювали шляхом проведення ехокардіографічного дослідження у В- та М-режимах. У дослідженні було використано ультразвуковий апарат ЕМР-860 із секторальним ультразвуковим мультичастотним датчиком з частотою сканування 5,0 Гц. Для двомірного режиму використовували праву та ліву парастернальну позиції в 3–5-му міжребер'ях за W. P. Tomas et al [9].

У режимі секторального сканування у стандартній чотирикамерній позиції вимірювали розміри лівого шлуночка за довгою та короткою осями у кінці систоли та діастолі. Обчислювали кінцево-сistolічні та кінцево-діастолічні індекси сферичності (ІСс і ІСд) як співвідношення короткоосьового розміру камери до довгоосьового в кінці систоли та в кінці діастолі. Відносно товщину стінок у систолу (ВТСс) і діастолу (ВТСд) розраховували як відношення суми товщини вільної стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки в кінці систоли або діастолі до кінцево-сistolічного або кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка відповідно. Розраховували масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) та інтегральний систолічний індекс ремоделювання (ІСІР) за загальновідомими формулами [4–5, 7]. Індекс маси міокарда лівого шлуночка (іММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла; площу поверхні тіла – за розрахунковими таблицями, наведеними у виданні «The Merck Veterinary Manual. 8-th edition» [10].

Для визначення 5 типів структурно-геометричного ремоделювання міокарда лівого шлуночка використовували критерії за A. Ganaou et al. [11]: 1) концентрична гіпертрофія (збільшення іММЛШ і ВТСд); 2) ексцентрична гіпертрофія (збільшення іММЛШ за нормальної ВТСд); 3) концентричне ремоделювання (нормальний іММЛШ і збільшена ВТСд); 4) дилатаційний тип (нормальний іММЛШ і зменшена ВТСд); 5) нормальна геометрія ЛШ (нормальний іММЛШ і нормальна ВТСд).

За порівняння двох груп застосовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні, а декількох груп – критерій Крускала-Уолліса. Для порівняння груп за частотою наявності ознаки застосовували критерій χ^2 . Зв'язок між ФК ХССН та показниками ремоделювання міокарда встановлювали за методами кореляції Пірсона. Різницю між дослідними групами вважали вірогідною за $p < 0,05$. Усі розрахунки виконували на персональному комп'ютері за допомогою програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [12].

Результати досліджень та їх обговорення. Визначення показників ремоделювання міокарда лівого шлуночка було проведено у собак, хворих на ДКМП, ускладнену ХССН I–IV ФК, і клінічно здорових тварин, яких використовували як контрольну групу (табл. 1).

Як видно з даних таблиці 1, показник ММЛШ у собак, хворих на ДКМП, дещо різнився від аналогічного показника у клінічно здорових собак. Так, проведення аналізу Крускала-Уолліса показало наявність відмінностей щодо величин ММЛШ ($H=26,60$; $p < 0,001$) у хворих собак з різ-

ним за тяжкістю перебігом хвороби. У такому разі виключається нульова гіпотеза про те, що величини ММЛШ у собак різних груп належать до однієї генеральної сукупності. Так, зазначений вище показник у клінічно здорових собак коливався в межах 79,8–172,0 г ($123,67 \pm 5,29$), а у тварин, хворих на ДКМП з IV ФК ХССН, він у середньому дорівнював $163,36 \pm 6,86$ г ($132,1$ – $249,9$), що виявилось вірогідно вищим ($U=23,0$; $p<0,001$) і свідчить про розвиток гіпертрофії міокарда. Втім, ММЛШ у собак, хворих на ДКМП, ускладнену ХССН I–III ФК, практично не відрізнялась від цього показника у здорових собак. Водночас слід акцентувати увагу на тому, що ММЛШ вірогідно корелювала ($R=0,43$; $p<0,001$) з величиною ФК ХССН.

Таблиця 1 – Показники ремоделювання міокарда лівого шлуночка в собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, залежно від функціонального класу хронічної серцево-судинної недостатності

Показник	Клінічно здорові собаки (n=17)	Хворі собаки з відповідним функціональним класом хронічної серцево-судинної недостатності			
		I (n=17)	II (n=14)	III (n=20)	IV (n=16)
ММЛШ, г	$123,67 \pm 5,29$ 79,8–172,0	$116,35 \pm 5,41$ 93,0–152,4	$118,44 \pm 5,78$ 83,8–158,1	$130,78 \pm 6,06$ 100,5–188,6	$163,36 \pm 6,86$ * 132,1–249,9
iММЛШ, г/м ²	$117,15 \pm 3,21$ 93,9–138,5	$99,75 \pm 4,20$ 75,1–131,1	$118,84 \pm 5,97$ 84,7–163,8	$119,47 \pm 5,03$ 89,3–164,0	$148,99 \pm 4,88$ * 106,5–177,2
ІСс, умов. од.	$0,58 \pm 0,01$ 0,44–0,65	$0,58 \pm 0,01$ 0,50–0,65	$0,61 \pm 0,02$ 0,52–0,74	$0,65 \pm 0,01$ * 0,56–0,75	$0,73 \pm 0,01$ * 0,61–0,82
ІСд, умов. од.	$0,55 \pm 0,01$ 0,50–0,61	$0,63 \pm 0,01$ * 0,55–0,77	$0,67 \pm 0,03$ * 0,50–0,83	$0,73 \pm 0,01$ * 0,63–0,81	$0,83 \pm 0,02$ * 0,72–0,93
ВТСд, умов. од.	$0,56 \pm 0,02$ 0,44–0,74	$0,45 \pm 0,02$ * 0,31–0,60	$0,45 \pm 0,02$ * 0,37–0,57	$0,37 \pm 0,01$ * 0,27–0,43	$0,33 \pm 0,01$ * 0,26–0,43
ВТСс, умов. од.	$1,23 \pm 0,04$ 0,96–1,48	$0,88 \pm 0,06$ * 0,46–1,35	$0,81 \pm 0,02$ * 0,70–1,01	$0,60 \pm 0,02$ * 0,43–0,72	$0,46 \pm 0,02$ * 0,34–0,59
ІСІР, умов. од.	$110,20 \pm 2,89$ 86,8–128,0	$96,52 \pm 3,31$ * 70,8–126,0	$88,23 \pm 6,59$ * 50,1–132,4	$63,76 \pm 2,97$ * 38,6–89,4	$36,08 \pm 2,68$ * 14,7–54,2

Примітки: чисельник – $M \pm m$, знаменник – Lim ; * – вірогідна різниця порівняно з контрольною групою.

Проведення аналізу Крускала-Уолліса виявило наявність значних розбіжностей між величинами iММЛШ у собак різних дослідних груп ($N=30,77$; $p<0,001$). Проте значення iММЛШ у хворих собак з ХССН I–III ФК статистично не відрізнялись від аналогічного показника референтної норми ($93,9$ – $138,5$ г/м²). Втім, за розвитку IV ФК ХССН у хворих на ДКМП собак ця детермінанта вірогідно підвищилась у 1,27 раза ($U=24,0$; $p<0,001$). Слід зазначити, що величини iММЛШ значно корелювали зі ступенем тяжкості ХССН ($R=0,42$; $p<0,001$).

У клінічно здорових собак і в собак, хворих на ДКМП з I–IV ФК ХССН, величини показника ІСс у середньому становили $0,58 \pm 0,01$; $0,58 \pm 0,01$; $0,61 \pm 0,02$; $0,65 \pm 0,01$; $0,73 \pm 0,01$ умов. од. ($N=40,53$; $p<0,001$), а ІСд – $0,55 \pm 0,01$; $0,63 \pm 0,01$; $0,67 \pm 0,03$; $0,73 \pm 0,01$; $0,83 \pm 0,02$ умов. од. ($N=57,99$; $p<0,001$). У собак, хворих на ДКМП з ХССН III–IV, величина ІСс вірогідно підвищилась у 1,12 ($U=51,0$; $p<0,01$) і 1,26 ($U=4,0$; $p<0,001$) раза відповідно, порівняно з клінічно здоровими собаками. Значення показника ІСд у собак, хворих на ДКМП, ускладнену ХССН I–IV ФК, виявились вірогідно більшими у 1,15 ($U=40,0$; $p<0,01$), 1,21 ($U=45,5$; $p<0,01$), 1,33 ($U=0$; $p<0,001$) і 1,55 ($U=0$; $p<0,001$) раза відповідно. Більше того, зазначені показники чітко зростають з підвищенням ФК ХССН. Так, коефіцієнти кореляції щодо ІСс та ІСд дорівнювали 0,67 і 0,83 відповідно, за найвищого рівня вірогідності ($p<0,001$) отриманих результатів. Збільшення індексів ІСс і ІСд у собак, хворих на ДКМП, виникає на тлі збільшення об'єму лівого шлуночка і свідчить про зміну його геометрії. За прогресування ХССН форма серця наближається до форми шару, що вочевидь має несприятливий вплив на гемодинаміку.

У собак, хворих на ДКМП, суттєво зменшується величина ВТСд ($N=51,56$; $p<0,001$), що пов'язано зі значною дилатацією порожнини лівого шлуночка. У собак з I–IV ФК ХССН цей показник вірогідно зменшився у 1,24 ($U=27,5$; $p<0,01$), 1,24 ($U=51,0$; $p<0,05$), 1,51 ($U=0$; $p<0,001$) і

1,70 (U=0; p<0,001) рази відповідно, порівняно з контрольною групою. Необхідно зазначити, що зменшення ВТСд відбувається закономірно зі зростанням ФК ХССН (R=-0,76; p<0,001).

Значення ВТСс у клінічно здорових собак коливались у фізіологічних межах (0,96–1,48), і в середньому дорівнювало $1,23 \pm 0,04$ ум. од. У собак, хворих на ДКМП, виявили значну варіабельність цього показника (0,34–1,35 ум. од.; N=67,05; p<0,001), що негативно корелювало з ФК ХССН (R=-0,88; p<0,001). Так, величина ВТСс у собак, хворих на ДКМП, була меншою, порівняно з референтною нормою, у 1,40 (U=30,0; p<0,001), 1,52 (U=1; p<0,001), 2,05 (U=0; p<0,001) і 2,67 (U=0; p<0,001) рази відповідно за розвитку I–IV ФК ХССН.

Розрахунок ІСІР у процесі дослідження собак, хворих на ДКМП з різними ФК ХССН, дає можливість оцінити контрактильну функцію міокарда лівого шлуночка залежно від ступеня його сферичності. Визначення цього показника у хворих собак з різним за тяжкістю перебігом ХССН виявилось досить інформативним (N=61,96; p<0,001). Так, у клінічно здорових собак цей показник в середньому дорівнював $110,20 \pm 2,89$ (86,8–128,0 ум. од.). У хворих на ДКМП собак ця детермінанта статистично різнилась з аналогічним показником референтної норми і динамічно зменшувалась у 1,14 (U=53,0; p<0,01), 1,25 (U=64,0; p<0,05), 1,73 (U=1; p<0,001) і 3,05 (U=0; p<0,001) рази відповідно за розвитку I–IV ФК ХССН. Значення ІСІР у собак, хворих на ДКМП, негативно корелювало з ФК ХССН (R=-0,85; p<0,001). Зниження ІСІР у собак, хворих на ДКМП, віддзеркалює несприятливу асоціацію низької скорочувальної функції лівого шлуночка з високим ступенем його сферичності. Найбільш імовірно, що процеси ремоделювання лівого шлуночка у собак, хворих на ДКМП, тісно пов'язані з хронічним ураженням міокарда, прогресуючою втратою частини кардіоміоцитів і заміщенням їх фіброзною тканиною.

Частота виявлення різних варіантів структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка у собак, хворих на ДКМП, залежно від тяжкості ХССН, наведена в таблиці 2.

Таблиця 2 – Частота виявлення різних типів ремоделювання лівого шлуночка в собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, залежно від функціонального класу хронічної серцево-судинної недостатності

Тип ремоделювання міокарда лівого шлуночка	Клінічно здорові собаки (n=17)	Хворі собаки з відповідним функціональним класом хронічної серцево-судинної недостатності			
		I (n=17)	II (n=14)	III (n=20)	IV (n=16)
Дилатаційний	0 / 0,00	9 / 52,94 *	5 / 35,71 *	17 / 85,00 *	4 / 25,00 *
Концентрична гіпертрофія	0 / 0,00	0 / 0,00	0 / 0,00	0 / 0,00	0 / 0,00
Ексцентрична гіпертрофія	0 / 0,00	0 / 0,00	3 / 21,43 *	3 / 15,00 *	12 / 75,00 *
Концентричне ремоделювання	0 / 0,00	0 / 0,00	0 / 0,00	0 / 0,00	0 / 0,00
Нормальна геометрія	17 / 100,00	8 / 47,06 *	6 / 42,86 *	0 / 0,00 *	0 / 0,00 *

Примітки: чисельник – абс. число; знаменник – у процентах; * – вірогідна різниця порівняно з контрольною групою (P<0,05).

Установлено, що в ході дослідження типу ремоделювання, за А. Ganau et al. [11], нормальна геометрія лівого шлуночка у собак, хворих на ДКМП, зустрічається значно рідше, ніж у клінічно здорових тварин. Так, у хворих собак за розвитку ХССН I–IV ФК, порівняно із здоровими собаками, частота виявлення нормального типу геометрії лівого шлуночка дорівнювала 47,06% ($\chi^2=12,24$; P<0,001), 42,86 ($\chi^2=13,09$; p<0,001), 0 ($\chi^2=37,00$; p<0,001) і 0% ($\chi^2=33,00$; p<0,001) відповідно. Слід зазначити, що основним варіантом типу ремоделювання лівого шлуночка в собак, хворих на ДКМП, є дилатаційний, частота діагностування якого склала 52,94 ($\chi^2=12,24$; p<0,001), 35,71 ($\chi^2=7,24$; p<0,01), 85,00 ($\chi^2=26,73$; p<0,001) і 25,00% ($\chi^2=4,84$; p<0,05) за I–IV ФК ХССН відповідно.

Зменшення частоти виявлення дилатаційного типу ремоделювання за IV ФК ХССН пов'язано, очевидно, з трансформуванням його в ексцентричну гіпертрофію лівого шлуночка. Так, у собак хворих на ДКМП, ускладнену IV ФК ХССН, частота виявлення ексцентричного типу гіпертрофії лівого шлуночка дорівнювала 75,00%, що виявилось вірогідно ($\chi^2=13,17$; p<0,001) у 5 разів меншим, ніж у тварин за III ФК захворювання. Слід також зазначити, що концентрична гіпертрофія і концентричне ремоделювання лівого шлуночка не було діагностовано у собак, хворих на ДКМП, у жодному випадку.

Отже, отримані нами результати вказують на те, що характерними рисами ремоделювання міокарда у собак, хворих на ДКМП, є значна дилатація і зміни геометрії камери лівого шлуночка з переходом до гемодинамічно невігідної сферичної форми, а також ексцентрична гіпертрофія.

Основною причиною ремоделювання міокарда в такому разі називають загибель частини кардіоміоцитів і розвиток заміщувального кардіофіброзу [4–6].

Висновки. 1. Ремоделювання міокарда в собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, відіграє важливу роль у механізмі розвитку і прогресування хвороби. Цей процес характеризується дилатацією, сферизацією порожнини і гіпертрофією стінок лівого шлуночка.

2. Основним варіантом типу ремоделювання лівого шлуночка у хворих собак є дилатаційний, який за прогресування синдрому хронічної серцево-судинної недостатності трансформується у ексцентричну гіпертрофію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Arrington K. The use of gated radionuclide ventriculography as a noninvasive method of evaluating right ventricular function in dogs with experimentally induced congestive heart failure / K. Arrington, J. M. Bright, G. B. Daniel // *Vet. Radiol. Ultrasound*. – 2001. – Vol. 42 (1). – P. 62.
2. Manual of Canine and Feline Cardiology. Fourth Edition. / L. P. Tilley, Francis W. K. Smith, Mark A. Oyama, Meg M. Sleeper. – Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2008. – 443 p.
3. Дейвис М. Гериатрия собак и кошек / М. Дейвис [пер. с англ. М. Степкина]. – М.: Аквариум-ЛТД, 2002. – С. 10–76.
4. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология / Е.Н. Амосова – К.: Здоровье, 2002. – Т. 2. – С. 25–33.
5. Мутафьян О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков. – СПб.: Диалект, 2003. – 272 с.
6. Alves de Souza R. C. Neurohormonal, hemodynamic, and electrocardiographic evaluations of healthy dogs receiving long-term administration of doxorubicin / R. C. Alves de Souza, A. A. Camacho // *Am. J. Vet. Res.* – 2006. – Vol. 67 (10). – P. 1779–1785.
7. Comparison of plasma aldosterone concentration among clinical status groups of dogs with chronic heart failure / G.G. Knowlen, M. D. Kittleson, R.F. Nachreiner, G.E. Eyster // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1983. – Vol. 183(9). – P. 991–996.
8. Пивненко Т.В. Лечение хронической сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии собак / Т.В.Пивненко // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С. 165–169.
9. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. American College of Veterinary Internal Medicine / W. P. Thomas et al. // *J. Vet. Intern. Med.* – 1993. – Vol. 7. – P. 247–252.
10. Susan E. The Merck Veterinary Manual. 8-th edition / E. Susan. – 1998. – P. 328–393.
11. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
12. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М.: Меди Сфера. – 2002. – 312 с.

Ремоделирование миокарда левого желудочка у собак, больных дилатационной кардиомиопатией

А.А. Руденко, Н.И. Цвиллиховский

Ремоделирование миокарда у собак, больных дилатационной кардиомиопатией, характеризуется дилатацией, сферизацией полости, гипертрофией стенок левого желудочка, что играет важную роль в патогенезе и прогрессировании болезни. Основным вариантом типа ремоделювання лівого желудочка у хворих собак є дилатаційний, який при прогресуванні синдрому хронічної серцево-судинної недостатності трансформується у ексцентричну гіпертрофію.

Ключевые слова: собака, дилатационная кардиомиопатия, ремоделирование миокарда.

Remodelling of myocardium of a left ventricle in dogs with dilated cardiomyopathy

A. Rudenko, M. Tsvilikhovsky

Remodelling of myocardium in dogs with dilated cardiomyopathy is characterized by dilatation, sphericity of cavities and hypertrophy of walls of a left ventricle and plays an important role in pathogenesis of development and illness progressing. The basic variant of a type of remodelling of a left ventricle in sick dogs is dilated which is transformed to excentric hypertrophy in case of progressing of syndrome of chronic heart insufficiency is transformed to an excentric hypertrophy.

Key words: dogs, dilated cardiomyopathy, remodelling of myocardium.

УДК 619:616-089.8:591.111.1:636.8

РУДЕНКО П.А., канд. вет. наук

Луганський національний аграрний університет

e-mail: pavel_sx@mail.ru

ІМУННИЙ СТАТУС КОТІВ ЗА УМОВ ВИПАДКОВИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ М'ЯКИХ ТКАНИН

Наведено дані щодо імунного статусу котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин. Показано, що імунний статус котів за умов гнійного запалення характеризується розвитком Т- і В-лімфоцитопенії, зниженням кількості Т-хелперів, формуванням гіперсупресорного варіанта імунodefіциту, пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів, збільшенням у крові ЦІК, переважно за рахунок їх найбільш патогенних середньо- і дрібномолекулярних фракцій.

Ключові слова: коти, гнійно-запальні процеси, імунний статус.

Гнійно-запальні процеси у тварин і донині залишаються однією з найбільш складних і актуальних проблем ветеринарної хірургії. За останні десятиріччя відзначається збільшення кількості гнійно-запальних захворювань і післяопераційних інфекційних ускладнень у хірургічно хворих тварин. Це пов'язано зі зміною імунобіологічних властивостей макроорганізму, впливом хронічного стресу, екологічних факторів, нераціональної антибіотикотерапії, а також із лабільністю і постійною зміною мікробного пейзажу гнійних ран [1, 2].

Розвиток інфекційного процесу в пошкоджених тканинах залежить не тільки від наявності мікрофлори та її вірулентності, але й, перш за все, від ступеня резистентності та реактивності макроорганізму, що визначається станом імунної системи [3]. Гнійно-запальні процеси м'яких тканин з високим ступенем мікробної інтервенції нерідко призводять до розвитку вторинного імунodefіциту або, навпаки, рани, що довгий час не загоюються, є наслідком неповноцінності імунної системи [4, 5].

За несприятливого перебігу гнійно-запального процесу виникає системна імунodeпресія, яка зумовлює генералізацію інфекції й виникнення сепсису. Саме у разі загальної імунodeпресії, коли втрачаються стримувальні функції бар'єрів імунореактивності, представники ендогенної умовно патогенної флори, реалізуючи акт інвазії, проявляють свій патогенний потенціал [6–9].

Численними дослідженнями останніх років встановлено, що виникнення різних клінічних форм гнійно-запальних захворювань супроводжується істотними змінами показників імунного захисту, які відіграють значну роль у патогенезі гнійно-запальних процесів, що визначає тяжкість перебігу та наслідок хвороби [10–13].

Деякі дослідники [14] повідомляють, що в післяопераційному періоді зменшення кількості Т-лімфоцитів з дисбалансом у бік відносного зниження Т-хелперів і підвищення Т-супресорів призводить до розвитку гнійно-запальних післяопераційних ускладнень.

В.М. Власенко, В.Й. Издеспський, М.В. Рубленко та ін. [15] довели, що хірургічні запальні процеси у тварин розвиваються на фоні недостатньої функціональної активності факторів неспецифічного імунітету, а за явищ гнійно-резорбтивної пропасниці та сепсису настають глибокі зрушення в системі Т-лімфоцитів.

А.Е. DeClue, K.J. Williams, C. Sharp et al. [16] повідомляють, що в котів за експериментального сепсису виникає відносний гіперсупресорний варіант імунodefіциту. Нами знайдено повідомлення Н. Kabeya, M. Sase, M. Yamashita et al. [17], у яких містяться відомості про те, що за експериментального внутрішньовенного введення котам *Bartonella henselae* виникає довготермінова бактеріємія, яка супроводжується вірогідним зменшенням субпопуляції Т-хелперів та збільшенням специфічних антитіл.

С.М. Кулинич [18] вказує, що за гнійно-запальних процесів у великої рогатої худоби рівень фагоцитарної активності нейтрофілів, фагоцитарного індексу та загальної кількості імунoglobулінів залежить від виду мікроорганізмів. Так, за наявності у запальному вогнищі грампозитивних мікроорганізмів зниження фагоцитарної активності становить за гнійних пододерматитів 18,6 %, гнійних ран – 11,9, флегмон – 51,7 %, а за наявності в асоціації грамнегативних бактерій пригнічення цих показників більш вірогідне.

Для поглиблення розуміння механізмів імунітету, встановлення критеріїв видужування та прогнозування перебігу захворювань важливу роль відіграє визначення динаміки формування циркулюючих імунних комплексів, що забезпечують видалення з організму антигенів. М.В. Рубленко, В.В. Хансєв [19] встановили, що за гнійних ран у собак у кровоносному руслі значно збільшується кількість циркулюючих імунних комплексів. В.А. Молоканов, В.М. Щєглов, М.Т. Байкєнов [20] повідомляють, що в корів із запальними процесами дистального відділу кінцівки виникає різке, більш ніж удвічі, підвищення вмісту циркулюючих імунних комплексів.

Отже, стан імунної системи визначає характер і тяжкість перебігу гнійно-запального процесу. Тому **метою** нашої роботи стало з'ясування змін імунологічних показників крові в котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були кішки з випадковими гнійними ранами, абсцесами, а також хірургічними хворобами, які супроводжувались розвитком сепсису. Для визначення імунологічних показників відбирали кров у котів з випадковими гнійними ранами (n=10), абсцесами (n=10) та сепсисом (n=10), господарі яких звертались до клінік ветеринарної медицини міст Луганськ та Краснодон. Контролем слугували показники, отримані від клінічно здорових тварин (n=10).

Дослідження проводили на базі імунологічної лабораторії обласної дитячої лікарні м. Лу- ганськ. Визначення показників клітинної (CD3 – Т-лімфоцити, О-клітини, CD4 – Т-хелпери, CD8 – Т-супресори, CD4/CD8 – імунорегуляторний індекс) та гуморальної (CD22 – В-лімфоцити, ЦІК – циркулюючі імунні комплекси) ланок імунітету котів за умов випадкових гнійно- запальних процесів здійснювали загальноприйнятими методами.

Стан фагоцитозу оцінювали за фагоцитарною активністю нейтрофілів (фагоцитарний показ- ник – Фп) – відсоток фагоцитувальних клітин, а також за інтенсивністю фагоцитозу (фагоцитарне число – Фч) – середньою кількістю мікроорганізмів, яких поглинає один нейтрофільний грануло- цит, за методом Е. А. Коста та М. І. Стенко [21].

Середньоарифметичне (М), середньоеометричне (М_{геом}), середньо-квадратичне відхилення (σ), середньоквадратичну помилку (m), достовірність середньоквадратичної помилки (Р_m), достовірність різниці (Р) обчислювали на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6.0 [22].

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що в котів з випадковими гнійно- запальними процесами виникають порушення як клітинної, так і гуморальної ланок імунної сис- теми. Імунний статус у 30 котів з різними клінічними варіантами випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин представлений у таблицях 1 і 2 та на рисунку 1.

Таблиця 1 – Показники клітинної ланки імунітету котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин

Показник		Контроль (n=10)	Випадкові гнійно-запальні процеси		
			гнійні рани (n=10)	абсцеси (n=10)	сепсис (n=10)
CD3	%	36,80±0,55	28,90±0,64***	27,50±0,54***	15,10±0,64***
	Г/л	0,93±0,10	0,70±0,06	0,78±0,08	0,70±0,13
О-клітини	%	48,40±0,37	57,70±0,74***	60,20±0,83***	77,30±0,84***
	Г/л	1,22±0,14	1,43±0,14	1,74±0,18*	3,40±0,58**
CD4	%	25,10±0,69	16,20±0,46***	13,90±0,37***	5,40±0,40***
	Г/л	0,63±0,07	0,38±0,03**	0,41±0,04*	0,25±0,05***
CD8	%	11,70±0,65	12,70±0,42	13,60±0,40*	9,70±0,47*
	Г/л	0,30±0,03	0,31±0,03	0,37±0,04	0,44±0,08
CD4/CD8		2,23±0,18	1,28±0,06***	1,03±0,04***	0,56±0,05***

Примітка: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 порівняно з групою контролю.

Дані, наведені в таблиці 1, показують, що в котів за різних клінічних варіантів гнійно- запальних процесів виникає високовірогідна (p<0,001) Т-лімфоцитопенія. Кратність зниження CD₃-клітин коливалась від 1,27 (у групі тварин з гнійними ранами) до 2,44 рази (у котів із сеп- тичними станами).

За рахунок Т-лімфоцитопенії в котів за гнійного запалення виникає збільшення кількості О-клітин, що свідчить, на наш погляд, про нездатність до швидкої диференціації лімфоцитів й виникнення імуносупресії, яка збільшується залежно від тяжкості гнійно-запального процесу. Так, у котів кількість О-клітин вірогідно збільшилась за гнійних ран на 9,30 (p<0,001), абсцесів – 11,80 (p<0,001), за сепсису – на 28,90 % (p<0,001) порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Значні зміни в котів за гнійного запалення встановлені і в процесі вивчення субпопуляційного складу Т-лімфоцитів. З наведених даних видно, що загальна тенденція змін у системі основних імунорегуляторних Т-клітин визначалась значним зниженням Т-хелперів (CD4-клітини) за відно- сного превалювання Т-супресорів (CD8-лімфоцити). У зв'язку з цим імунорегуляторний індекс CD₄/CD₈ за гнійно-запальних процесів м'яких тканин високовірогідно знижувався, що вказує на розвиток відносного гіперсупресорного варіанта імунodefіциту.

Ступінь вираженості дисбалансу у системі основних імунорегуляторних популяцій Т-клітин залежав від клінічного варіанта гнійно-запального процесу і був найбільшим у тварин із тяжким септичним станом. У цій групі котів зниження CD₄-лімфоцитів відбулось у 2,5 рази (p<0,001), підвищення CD₈-лімфоцитів – 1,46, зменшення імунорегуляторного індексу CD₄/CD₈ – у 3,9 рази (p<0,001) порівняно з групою контролю.

У зв'язку з тим, що в системі антибактеріального захисту макроорганізму важливу роль віді- грає фагоцитоз, особливий інтерес викликало вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів пе-

риферичної крові котів із гнійно-запальними процесами. Стан фагоцитозу периферичної крові котів за умов гнійно-запальних процесів м'яких тканин наведений на рисунку 1.

Нами встановлено, що в період клінічної маніфестації гнійного запалення у котів функціональна активність нейтрофілів достовірно знижувалась. Це проявлялось як у зменшенні загальної кількості фагоцитувальних клітин, так і в кількості поглинених бактерій на одну клітину.

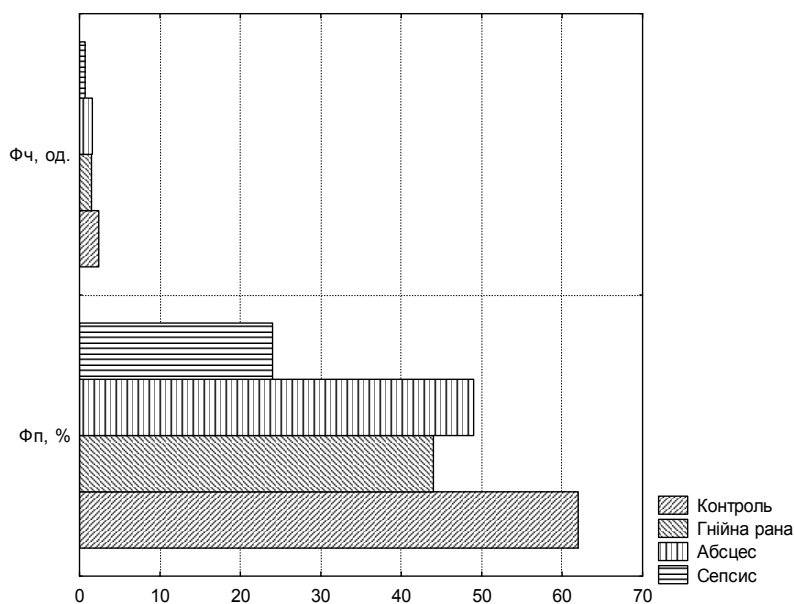


Рисунок 1 – Стан фагоцитозу в котів за умов гнійного запалення

Фагоцитарний показник вірогідно зменшувався за гнійних ран на 18 % – з $62,0 \pm 2,38$ до $44,0 \pm 1,79$ % ($p < 0,001$), абсцесів – на 13 % – з $62,0 \pm 2,38$ до $49,0 \pm 1,94$ % ($p < 0,001$), за сепсису – на 38 % – з $62,0 \pm 2,38$ до $24,0 \pm 1,94$ % ($p < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами. Фагоцитарне число достовірно зменшувалось за гнійних ран на 37,5 % – з $2,4 \pm 0,22$ до $1,5 \pm 0,22$ од. ($p < 0,05$), абсцесів – на 33,3 % – з $2,4 \pm 0,22$ до $1,6 \pm 0,22$ од. ($p < 0,05$), за сепсису – на 70,8 % – з $2,4 \pm 0,22$ до $0,7 \pm 0,26$ од. ($p < 0,001$) порівняно з групою контролю.

Показники гуморальної ланки імунітету в котів за гнійно-запальних процесів м'яких тканин наведені в таблиці 2.

Таблиця 2 – Показники гуморальної ланки імунітету котів за гнійного запалення

Показник		Контроль (n=10)	Випадкові гнійно-запальні процеси		
			гнійні рани (n=10)	абсцеси (n=10)	сепсис (n=10)
CD22	%	$14,80 \pm 0,64$	$13,40 \pm 0,68$	$12,30 \pm 0,59^*$	$7,60 \pm 0,40^{***}$
	Г/л	$0,39 \pm 0,05$	$0,32 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,05$	$0,32 \pm 0,06$
ЦК, од.:	Великі	$1,80 \pm 0,25$	$2,50 \pm 0,22^*$	$2,80 \pm 0,25^*$	$2,00 \pm 0,21$
	Середні	$3,60 \pm 0,30$	$10,90 \pm 0,64^{***}$	$11,60 \pm 0,58^{***}$	$17,20 \pm 0,66^{***}$
	Дрібні	$5,30 \pm 0,37$	$19,90 \pm 1,43^{***}$	$22,00 \pm 1,15^{***}$	$36,10 \pm 1,48^{***}$
	Загальні	$10,70 \pm 0,59$	$33,30 \pm 1,63^{***}$	$36,40 \pm 1,46^{***}$	$55,30 \pm 1,75^{***}$

Примітка. * - $p < 0,05$; *** - $p < 0,001$ порівняно з групою контролю.

Розвиток різних форм випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин супроводжувався значними змінами показників гуморальної ланки імунної системи.

Представлені у таблиці 2 дані підтверджують, що у периферичній крові котів у період клінічної маніфестації випадкових гнійно-запальних процесів кількість В-лімфоцитів, як правило, мала тенденцію до зниження. За більш ретельного аналізу В-клітин нами встановлено, що рівень

В-лімфоцитопенії в котів неоднаковий за різних клінічних форм гнійно-запальних процесів. Так, у котів з випадковими гнійними ранами кількість CD₂₂-лімфоцитів була у 1,2 раза меншою, ніж у клінічно здорових тварин. У групі тварин з абсцесами кратність зниження рівня CD₂₂-лімфоцитів складала 1,1 раза, тоді як у тварин з септичними станами – 2,2 рази.

Крім того, за умов гнійного запалення в котів нами відмічено високо-вірогідне ($p < 0,001$) збільшення у сироватці крові загальних ЦІК, що перевищувало показник групи контролю від 3,1 (коти з гнійними ранами) до 5,2 рази (тварини з септичним станом). Під час більш ретельного аналізу молекулярного складу ЦІК встановлено, що збільшення умісту імунних комплексів у сироватці крові тварин у період клінічної маніфестації гнійного запалення виникає за рахунок найбільш патогенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій. Так, у разі найбільш несприятливого перебігу гнійного запалення – сепсису, кратність збільшення середніх та дрібних ЦІК була найбільшою і складала 4,7 і 6,8 рази відповідно.

Отже, у котів за гнійного запалення формується загальна імундепресія, ступінь якої залежить від тяжкості перебігу хірургічної інфекції.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Імунний статус котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин характеризується розвитком Т- і В-лімфоцитопенії, зниженням кількості Т-хелперів, формуванням гіперсупресорного варіанта імунodefіциту, пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів, збільшенням у крові ЦІК, переважно за рахунок їх найбільш патогенних середньо- і дрібномолекулярних фракцій.

2. Отримані дані можуть бути основою для використання імунорегуляторної терапії за гнійно-запальних хвороб хірургічного профілю.

У подальшому необхідно визначити імунний статус котів з випадковими гнійно-запальними процесами в динаміці їх лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Руденко П. А. Роль аутофлори шкіри в етіології гнійних ран у котів / П. А. Руденко // Вісник Полтав. держ. аграр. академії. – Полтава, 2007. – №4. – С. 117–119.
2. Ledbetter E. C. Isolation of obligate anaerobic bacteria from ulcerative keratitis in domestic animals / E. C. Ledbetter, J. M. Scarlett // Vet. Ophthalmol. – 2008. – №11(2). – Р. 114–122.
3. Руденко П. А. Динаміка імунологічних показників крові котів за умов операційної рани / П. А. Руденко // Наук. вісник Львів. нац. академії вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2009. – Т. 11, № 2 (41). – Ч. 1. — С. 247–251.
4. Фенчин К. Н. Заживление ран / К. Н. Фенчин. – Киев: Здоровье, 1979. – 164 с.
5. Рубленко М. В. Фактори неспецифічної імунологічної реактивності при гнійних ранах у собак / М. В. Рубленко, В. В. Хансєв // Вісник Білоцеркв. держ. аграр. ун-ту – Біла Церква, 2001. – Вип. 28. – С. 209–215.
6. Гусєв Е. Ю. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса / Е. Ю. Гусєв, В. А. Черешнев, Л. Н. Юрченко // Цитокины и воспаление. – 2007. – № 4. – С. 9–21.
7. Методология изучения системного воспаления / Е. Ю. Гусєв, Л. Н. Юрченко, В. А. Черешнев [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 15–23.
8. Черешнев В. А. Иммунология воспаления: роль цитокинов / В. А. Черешнев, Е. Ю. Гусєв // Мед. иммунология. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 361–368.
9. Руденко П. А. Роль дисбактеріозу кишечника в механізмах виникнення та розвитку гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів / П. А. Руденко // Вет. медицина України. – 2010. – №3. – С. 30–32.
10. Бабаєва А.Г. Регенерация и система иммуногенеза / А.Г. Бабаєва. – М.: Медицина, 1985. – 256 с.
11. Бактериальная эндотоксинемия у детей с дисбиозом кишечника / Е.А. Лыкова, В.М. Бондаренко, А.А. Воробьєв [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1999. – № 3. – С. 67–70.
12. Антигенспецифическая иммунопрофилактика, иммунокоррекция и иммунореабилитация вторичных иммунодефицитных состояний / Б.Б. Першин, С.Н. Кузьмин, В.В. Черкин [и др.] // International Journal of Immunorehabilitation. – 1997. – № 6. – С. 41–46.
13. Fatal fulminant sepsis due to a cat bite in an immunocompromised patient / I. H. Drenjancevic, D. Ivic, D. Drenjancevic [et al.] // Wien. Klin. Wochenschr. – 2008. – №120(15–16). – Р. 504–506.
14. Яровая Г.А. Новые аспекты патогенеза перитонита / Г.А. Яровая, И.Т. Васильев, Е.А. Нешкова // Хирургия. – 1996. – № 1. – С.77–79.
15. Патогенетичні основи та сучасні методи лікування запальних процесів у тварин / Власенко В.М., Іздепський В.Й., Рубленко М.В. [та ін.] // Вісник Білоцеркв. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип.5, ч.2. – С. 136–140.
16. Systemic response to low-dose endotoxin infusion in cats / A.E. DeClue, K.J. Williams, C. Sharp [et al.] // Vet. Immunol. Immunopathol. – 2009. – №132(2–4). – Р. 167–174.
17. Predominant T helper 2 immune responses against Bartonella henselae in naturally infected cats / H. Kabeya, M. Sase, M. Yamashita [et al.] // Microbiol. Immunol. – 2006. – № 50(3). – Р. 171–178.
18. Кулинич С.М. Стан деяких факторів неспецифічного захисту організму при запальній реакції у великої рогатої худоби / С.М. Кулинич // Наукові праці Полтав. держ. аграр. академії (вет. науки). – Полтава, 2002. – Т.2 (21). – С. 329–331.

19. Рубленко М.В. Фактори неспецифічної імунологічної реактивності при гнійних ранах у собак / М.В. Рубленко, В.В. Ханєєв // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – Вип. 28. – С. 209–215.
20. Молоканов В.А. Прогнозирование и профилактика болезней копытцев у коров / В. А. Молоканов, В. М. Щеглов, М. Т. Байкенов // Ветеринария. – 2001. – № 7. – С. 38–40.
21. Коста Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / Под ред. Е.А. Коста. Изд-е 2-е, испр. и доп. – М.: Медицина. 1985. – 386 с.
22. Боровиков В.П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере / В.П. Боровиков. – Для профессионалов. 2-е изд. (+CD) – Санкт-Петербург: Питер, 2003. – 688 с.

Иммунный статус кошек при случайных гнойно-воспалительных процессах мягких тканей

П.А. Руденко

В статье приведены данные об иммунном статусе кошек при случайных гнойно-воспалительных процессах мягких тканей. Показано, что иммунный статус кошек при гнойном воспалении характеризуется развитием Т- и В-лимфоцитопении, снижением количества Т-хелперов, формированием гиперсупрессорного варианта иммунодефицита, угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов, увеличением в крови ЦИК, преимущественно за счет их наиболее патогенных средне- и низкомолекулярных фракций.

Ключевые слова: кошки, гнойно-воспалительные процессы, иммунный статус.

The immune status of cats at casual pyoinflammatory processes of soft fabrics

P. Rudenko

In article the data about the immune status of cats is cited at casual pyoinflammatory processes of soft fabrics. It is shown that the immune status of cats at a purulent inflammation is characterized by development T - B-limfopenii, decrease in quantity T-helperov, formation gypersupressoris an immunodeficiency variant, oppression phagocytes activity of neutrophils, increase in CIC blood, mainly at the expense of their most pathogenic the average and small molecular fractions.

Key words: cats, pyoinflammatory processes, the immune status.

УДК 619:616-008.8-74:612.11/12:611.36/37/.591:636.7

СВІРЖЕВСЬКА Є.Л., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, професор **ГОЛОВАХА В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У МИСЛИВСЬКИХ СОБАК

Дослідження крові у голден ретриверів та спанієлів показали, що у першій породи кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина вищі, тоді як насиченість еритроцитів гемоглобіном однакова. Біохімічні показники сироватки крові – загальний білок, креатинін, сечовина, холестерол, активність ГГТП, АсАТ були вірогідно вищими у голден ретриверів.

Ключові слова: собаки, креатинін, сечовина, глюкоза, загальний білок.

Знайомство з науковими дослідженнями у ветеринарній медицині останніх десятиліть з фізіологічного статусу собак засвідчило наявність «прогалин» у вивченні критеріїв оцінки стану окремих систем та органів, зокрема печінки, підшлункової залози й нирок. Стосується це, насамперед, мисливських порід. Не вивчені до кінця особливості обміну речовин у м'ясоїдних різних видів і порід у нормі та за патології, популяція яких на сьогодні є досить поширена, оскільки полювання стало елементом активного відпочинку та способом тісного спілкування людей з природою. Тому з кожним роком поголів'я мисливських собак збільшується [1]. Найбільш популярними серед них є спанієлі та голден ретривери. Останніх за спокійний та доброзичливий характер називають «сімейними собаками».

У зв'язку з великими фізичними навантаженнями на полюванні мисливські собаки потребують раціональної годівлі, належних умов утримання та своєчасної профілактики захворювань. Порушення цих основних чинників здоров'я тварин спричиняють розвиток різних хвороб, у тому числі печінки, підшлункової залози та нирок [2].

Ураження цих органів можна виявити за допомогою найбільш поширених гематологічних методів [3], інформативність яких вивчена у собак службових порід [4, 6]. Щодо мисливських собак, особливо спанієлів та голден ретриверів, питання залишається актуальним.

Мета роботи – вивчення морфологічних та біохімічних показників крові у собак мисливських порід – спанієлів та голден ретриверів.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для досліджень були клінічно здорові спанієлі (n = 12) та голден ретривери (n = 12) 1,5–3-річного віку. Досліджувані тварини належать племін-

ним розплідникам, зареєстрованим «Клубом собаківництва України», які знаходяться в м. Узин та с. Дмитрівка Києво-Святошинського району.

У крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів (меланжерним методом); вміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідним методом); величину гематокриту (центрифугуванням за Шклярем); математично розраховували індекси червоної крові – вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH*) та середній об'єм еритроцитів (*MCV*) [7].

Функціональний стан печінки, підшлункової залози та нирок оцінювали за вмістом у крові загального білка (рефрактометрично), глюкози (глюкозооксидазним методом), холестеролу (ферментативно), вмістом сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (метод Поппера), а також визначали активність індикаторних ферментів – аланінової (АлАТ) і аспарагінової (АсАТ) трансфераз (за Райтманом і Френкелем), гамма-глутамілтранспептидази (кінетичною колірною реакцією з L-γ-глутаміл-4-нітроаніліном).

За гельмінтологічного дослідження клінічно здорових собак наявність ооцист ізоспор, еймерій, саркоцист та яєць і личинок гельмінтів не виявили.

Результати досліджень та їх обговорення. У ході дослідження клінічного статусу здорових тварин встановили, що кон'юнктива та слизові оболонки носової і ротової порожнин помірно вологі, блідо-рожевого кольору, без ушкоджень. Шкіра еластична, шерстний покрив блискучий, густо вкриває шкіру, добре утримується у волосяних цибулинах. Відібрані для дослідження собаки мисливських порід були активними, жвавими, мали добрий апетит, постійно рухались по вольєру.

Проаналізувавши дані таблиці 1, можна зробити висновки, що у голден ретриверів кількість еритроцитів ($7,4 \pm 0,1$ Т/л) і вміст гемоглобіну вищі, ніж у спанієлів ($p < 0,001$), а насиченість еритроцитів гемоглобіном однакова. Середні значення гематокриту у спанієлів менші, порівняно з голден ретриверами ($p < 0,01$), а середній об'єм еритроцитів (*MCV*) більший ($p < 0,01$).

Таблиця 1 – Показники еритроцитопоезу у клінічно здорових собак мисливських порід

Порода	Біометр показ.	Еритроцити, Т/л	Hb, г/л	MCH, пг	Гематокрит, у проц.	MCV, fl
Спанієль	Lim	6,0 – 7,2	149 – 170	23 – 26	44 – 51	69 – 77
	M ± m	6,4 ± 0,1	156,6 ± 1,92	24,4 ± 0,80	47,7 ± 0,54	74,6 ± 0,74
Голд. ретривер	Lim	6,7 – 8,2	174 – 193	22 – 28	50 – 56	67 – 76
	M ± m	7,4 ± 0,1	183 ± 1,53	24,6 ± 1,80	52,9 ± 0,68	70,8 ± 0,88
	p <	0,001	0,001	0,5	0,01	0,01

Вміст загального білка у крові собак мисливських порід різний. У голден ретриверів він у середньому по групі становив $76,7 \pm 0,83$ г/л, тоді як у спанієлів – $70,8 \pm 0,5$ (тобто, на 10,8 % менший, $p < 0,001$) [табл.2].

Таблиця 2 – Показники функціонального стану печінки, підшлункової залози, нирок у клінічно здорових собак мисливських порід

Показник	Спанієль		Голден ретривер		p <
	Lim	M ± m	Lim	M ± m	
Загальний білок, г/л	66,4–72,4	70,8 ± 0,5	73,3–80,9	76,7 ± 0,83	0,001
Сечовина, ммоль/л	3,6–6,1	4,9 ± 0,25	5,3–6,4	5,7 ± 0,1	0,01
Креатинін, мкмоль/л	68,4–101,5	82,5 ± 3,4	92–122,8	102,2 ± 3,3	0,01
АлАТ, ммоль/(год•л)	0,62–1,05	0,87 ± 0,03	0,65–1,1	0,84 ± 0,05	0,5
АсАТ, ммоль/(год•л)	0,32–0,62	0,47 ± 0,03	0,81–1,13	0,93 ± 0,03	0,001
ГГТП, Од/л	0,6–3,6	2,05 ± 0,29	1,8–5,4	3,4 ± 0,37	0,01
α-амілаза, мг/(с•л)	29,0–39,6	35,5 ± 0,89	29,5–42,3	37,1 ± 1,17	0,1
Глюкоза, ммоль/л	2,8–4,0	3,3 ± 0,12	2,9–4,2	3,5 ± 0,11	0,5
Холестерол, ммоль/л	4,6–6,5	5,5 ± 0,21	8,1–8,9	8,4 ± 0,09	0,001

Одним із продуктів білкового розпаду, що утворюється в печінці, є сечовина. Рівень її у сироватці крові зумовлений співвідношенням процесів утворення та виведення. У голден ретриверів цей показник складав $5,7 \pm 0,1$ ммоль/л і був вірогідно вищим, ніж у спанієлів – $4,9 \pm 0,25$ ммоль/л ($p < 0,01$). Рівень сечовини у собак обох порід коливався у межах 3,6 – 6,4 ммоль/л.

Іншим показником, за допомогою якого дають оцінку стану фільтраційної функції нефронів, є вміст у крові креатиніну. Його кількість у сироватці крові голден ретриверів у середньому становила $102,2 \pm 3,3$ мкмоль/л, що вірогідно більше, ніж у спанієлів ($p < 0,01$; табл. 2).

Для оцінки стану цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів визначають ферменти АсАТ і АлАТ, активність яких зростає навіть за незначних ушкоджень печінкових клітин.

Активність АсАТ у крові голден ретриверів у середньому по групі становила $0,93 \pm 0,03$ ммоль/(год·л), що вірогідно вище, ніж у спанієлів ($p < 0,001$, табл. 2). Очевидно, це є особливістю породи, тому що вести мову про структурні зміни у гепатоцитах у нас немає підстав, оскільки активність іншої трансферази – АлАТ у тварин вірогідно не відрізнялась від значень спанієлів і складала, відповідно, $0,84 \pm 0,05$ і $0,87 \pm 0,03$ ммоль/(год·л). Слід зазначити, що показники активності цих ферментів як у голден ретриверів, так і в спанієлів не виходили за межі норми для собак тобто $[1,1 \text{ ммоль/(год·л)}]$ [4]. Вища у голден ретриверів й активність ГГТП – $3,4 \pm 0,37$ Од/л, що на 39,7 % більше, ніж у спанієлів.

Ферментні системи каталізують більшість реакцій метаболізму ліпідів і, в першу чергу, ліпопротеїнів низької щільності, основною складовою яких є холестерол [8]. Внаслідок високої активності ензимів енергетичного обміну вміст холестеролу у голден ретриверів на 34,5 % більший, ніж у спанієлів ($p < 0,001$) – максимальний показник сягає 8,9 ммоль/л. Відмічено подібні особливості обміну ліпідів у собак мисливських порід – борзих [9]. Очевидно обмін ліпідів у мисливських собак пов'язаний із генетичними мутаціями спадкового характеру, які впливають на ферментативні реакції організму.

У собак обох порід був однаковий вміст глюкози в крові, який у середньому становив у голден ретриверів – $3,5 \pm 0,11$ і спанієлів – $3,3 \pm 0,12$ ммоль/л. Отримані результати рівня глюкози у сироватці крові собак мисливських порід вірогідно вищі, ніж у досліджених нами раніше декоративних порід [10].

Одним з основних тестів оцінки стану підшлункової залози є активність α -амілази [11]. У собак обох порід її значення в крові було однаковим: у спанієлів – $35,5 \pm 0,89$, у голден ретриверів – $37,1 \pm 1,17$ мг/(с·л).

Висновки. 1. Дослідження крові у голден ретриверів та спанієлів показали, що у першій породи кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина більші, тоді як насиченість еритроцитів гемоглобіном однакова.

2. Біохімічні показники сироватки крові – загальний білок, креатинін, сечовина, холестерол, активність ГГТП, АсАТ були вірогідно вищими у голден ретриверів.

3. Аналіз результатів дослідження дозволяє поставити питання про можливість типових змін для собак цих порід. Одержані дані, на нашу думку, зумовлені морфологічними і генетичними особливостями організму, екстер'єром, конституцією тварин, які притаманні собакам цих мисливських порід.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шевченко С.С. Кінологічна спілка України як національна кінологічна організація та суб'єкт Міжнародної кінологічної федерації / С.С. Шевченко // Вісник аграрної науки Причорномор'я. – Одеса, 2004. – Вип. 1. – Т. 2 (25). – С. 1–7.
2. Симпсон Дж. Болєзни пищеварительной системы собак и кошек. Практика ветеринарного врача / Дж. Симпсон, Родерик У. Элс. // М.: Аквариум Бук, 2003. – 496 с.
3. Левченко В.І. Біохімічні показники та сонографічні зміни печінки собак за токсичної гепатодистрофії / В.І. Левченко, Л.М. Соловійова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2009. – Вип. 60, II. – 115 с.
4. Фасоля В.П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / В.П. Фасоля. – Біла Церква, 2008. – 38 с.
5. Speeti M. Doberman Hepatitis / M. Speeti // Academic dissertation. Helsinki. – 2004. – 87 с.
6. Xenoulis P.G. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs / P.G. Xenoulis, J.M. Steiner // The Veterinary Journal. – 2010. – Vol. 183. – P. 12–21.
7. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко [и др.]; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004 – 520 с.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апрош-ной, Н.А. Мухина. – М.: ГЕОТАР. – МЕД., 2002. – С. 25 – 31.
9. Дроган М. Всє о собаке / М.Дроган, В.Н. Челнокова // Ростов Н/Д: Владис, 2003. – 640 с.
10. Свіржевська Є.Л. Функціональний стан печінки та нирок у клінічно здорових собак декоративних порід / Є.Л. Свіржевська // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 3 (73). – С. 89–92 с.
11. Lankisch P. G. High, not low, amylase and lipase levels indicate severe acute pancreatitis! / P. G.Lankisch, M. Petersen, F. Gottesleben // Z. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 32 (4). – P. 213–215.

Сравнительная характеристика показателей крови собак охотничьих пород

Е. Л. Свиржевская

Проведены исследования гематологических и биохимических показателей крови клинически здоровых собак 2-х охотничьих пород (спаниели, голден ретриверы). У клинически здоровых голден ретриверов количество эритроцитов, гемоглобина и показатель гематокрита выше ($p < 0,001$); общий белок – на 7,8 %, мочевины – 11,6, креатинин – на 12,3 %, активность ГГТП и АсАТ выше, чем у спаниелей.

Ключевые слова: собаки, креатинин, мочевины, трансферазы, глюкоза, белок.

The comparative characteristic of indicators of blood of dogs of the hunting breeds

E.Svirzhevskaya

We carry out researches of hematological and biochemical indexes of blood clinically healthy dogs of 2 breeds (spaniel, golden retrievers) the hunting breeds. At clinically healthy golden retrievers quantity of erythrocytes, haemoglobin and a hematocrit index above, then of other breeds significantly ($p < 0,001$); general protein on 7,8 %, urea – 11,6, kreatinine of 12,3 %, activity the AST above, than at spaniel.

Key words: dogs, creatinine, urea, aminotransferase, glucose, protein.

УДК 619:616 ¼ :636.5

СЕМЬОНОВ О.В., ШКВАРЯ М.М., кандидаты вет. наук

e-mail: gokll@mail.ru, sm140@rambler.ru

Дніпропетровський державний аграрний університет

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ВІТУРОЛУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ СЕЧОКИСЛОГО ДІАТЕЗУ У КУРЕЙ

За комплексного застосування препаратів як засобів профілактики сечокислого діатезу ефективним є вypoвoвaння вітуролу в дозі 1 г на 1 л води з експозицією 10 днів, що уповільнює наростання гіперурикемії.

Ключові слова: сечокислий діатез, вітурол, вігозин, колівет.

Актуальність проблеми. Птахівництво – це галузь агропромислового комплексу, яка є найбільш наукоємна та динамічна. В Україні птахогосподарства почали використовувати генетично-селекційний матеріал провідних фірм та об'єднань Західної Європи й Америки, але використання високих технологій у птахівництві вимагає дуже чіткої роботи всіх ланцюгів виробничих процесів, оскільки сучасні високопродуктивні кроси характеризуються інтенсивним обміном речовин та енергією росту, чутливі до порушень білкового, вітамінного і мінерального живлення [1, 2].

Аналіз даних ветеринарної статистики та багатьох літературних джерел показує, що сечокислий діатез зустрічається у птахівничих господарствах усіх країн світу. За промислової технології утримання близько 5 %, а іноді – 15–20 % курей хворіють на сечокислий діатез [3, 4].

Перші випадки загибелі курчат від сечокислого діатезу бувають на 20–30-й день життя, а максимальна загибель їх реєструється у 120–130-денному віці.

Причинами, що зумовлюють захворювання, можуть бути порушення норм та режиму годівлі, дефіцит і надлишок вітамінів у кормах, первинні захворювання, наслідком яких є нефрозо-нефрити, порушення умов інкубації яєць, з яких виводиться молодняк з ознаками сечокислого діатезу, запізнення вypoвoвaння курчат, що вилупилися [5].

Економічний збиток, заподіяний сечокислим діатезом, визначається уповільненням розвитку молодняку, низькою оплатою корму, втратою маси, зниженням несучості та інкубаційних якостей яєць, загибеллю птиці, вимушеним забоєм, утилізацією тушок з ознаками вісцеральної форми захворювання [5].

Лікування курей, хворих на сечокислий діатез, досить складне та економічно недоцільне, оскільки в організмі розвиваються важкі незворотні морфологічні зміни, усунути які неможливо. В літературі найчастіше зустрічаються рекомендації щодо профілактики сечокислого діатезу із застосуванням натрію гідрокарбонату та гексаметилентетраміну. Проте, за даними деяких авторів, названі препарати недостатньо ефективні. Більше того, фахівці вказують, що застосування натрію гідрокарбонату і гексаметилентетраміну може стати причиною розвитку сечокислого діатезу [6].

Таким чином, поширеність сечокислого діатезу, відсутність єдиної точки зору на профілактичну ефективність лікарських засобів є передумовою до подальшого вивчення різних аспектів етіології та патогенезу цієї хвороби, пошуку надійних методів попередження захворювання.

Мета роботи – розробити ефективні заходи профілактичної терапії сечокислого діатезу курей з використанням комплексних препаратів, враховуючи їх активність, дозування та тривалість застосування.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження були проведені на базі птахофабрики ТОВ АФ «Колос» Дніпропетровського району, Дніпропетровської області у 2009–2010 рр. Птахофабрика працює з високопродуктивним кросом курей «Hy-Line-W98», який характеризується високим рівнем несучості. У господарстві суворо дотримуються схем профілактичних вакцинацій ремонтного молодняку проти інфекційних хвороб. Для профілактичної терапії сечокислого діатезу у ремонтного молодняку в віці 50–60 днів були розроблені наступні схеми (табл. 1).

Таблиця 1 – Схеми профілактичної терапії сечокислого діатезу

Група	Кількість поголів'я, голів	Вік, днів	Препарати, дози
Контрольна (пташник №5)	28000	50–60	1) 1% розчин натрію гідрокарбонату, випоювання впродовж двох діб; 2) вігозин – випоювання в дозі 2 мл/1л води впродовж 5 діб; 3) колівет – випоювання в дозі 4 г/10л води впродовж 5 діб
Дослідна (пташник №4)	28000	50–60	1) 1% розчин натрію гідрокарбонату, випоювання впродовж двох діб; 2) вігозин – випоювання в дозі 2 мл/1л води впродовж 5 діб; 3) колівет – випоювання в дозі 4 г/10л води впродовж 5 діб; 4) вітурол – випоювання в дозі 1 г/1л води впродовж 10 діб

Результати досліджень та їх обговорення. Ремонтний молодняк впродовж п'яти діб утримувався на комбікормах з надлишковим вмістом амінокислот, що є однією з причин розвитку патологічних процесів, характерних для сечокислого діатезу.

Дослідження крові в цей період підтвердили висновок щодо розвитку гіперурикемії (табл. 2).

Таблиця 2 – Морфолого-біохімічні показники крові курчат ремонтного молодняку кросу «Hy-Line-W98» (M±m; n=25)

Показник	Фактичний вміст
Гемоглобін, г/л	80,8±0,3
Еритроцити, Т/л	2,46±0,05
Загальний білок, г/л	51,14±3,0
Кальцій, ммоль/л	6,12±0,30
Сечова кислота, ммоль/л	0,71±0,030
Лужний резерв, об%CO ₂	44,6±1,5
Вітамін А у печінці, мкг/г	60,0±9,4

В умовах птахогосподарства для зняття ацидотичного стану курчатам випоювали 1% розчин натрію гідрокарбонату впродовж двох діб у світловий день. Для зняття інтоксикації та кормового стресу був застосований комплексний препарат Вігозин, для профілактики діареї та інфекційних захворювань – Колівет. Дозування препарату – 4 г на 10 л води впродовж п'яти днів.

Окрім того, з метою відновлення обміну речовин у дієтичний комбікорм був введений вітаміно-мінеральний премікс у подвійному дозуванні. В корпусі №4 (дослідна група), крім вищевказаних препаратів, був застосований препарат Вітурол у дозі 1 г на 1 л води впродовж 10 днів після закінчення введення вігозину та колівету. Після проведених ветеринарних заходів було відмічене покращення стану птиці та зменшення кількості загиблих курчат (табл. 3).

Таблиця 3 – Морфолого-біохімічні показники крові курчат кросу «Hy-Line-W 98», (M±m, n=25)

Показник	Контрольна група	Дослідна група	p<
Гемоглобін, г/л	100,2±1,6	113,0±2,0	0,01
Еритроцити, Т/л	2,88±0,11	3,16±0,09	0,05
Загальний білок, г/л	39,0±6,0	42,2±3,2	0,5
Кальцій, ммоль/л	4,5±0,75	4,0±0,97	0,5
Сечова кислота, ммоль/л	0,44±0,005	0,24±0,003	0,001
Лужний резерв, об%CO ₂	46,5±1,5	48,5±1,3	0,1
Вітамін А, мкг/г	270±23	412±13	0,01

Показники крові, отримані від дослідної птиці свідчать про нормалізацію обміну речовин в організмі курчат. Концентрація гемоглобіну, еритроцитів у крові птиці обох корпусів реєструється в межах норми.

У крові птиці контрольної групи зберігалася збільшена концентрація сечової кислоти відносно фізіологічних показників та показників дослідної групи ($p < 0,001$). У печінці концентрація вітаміну А значно збільшилась, порівняно з періодом хвороби, але не досягала норми.

Показники крові курей, яким призначали вітурол, реєструються в межах норм, характерних для птиці цього кросу та віку. Приріст маси тіла ремонтного молодняку яєчних кросів відображає фізіологічний стан птиці, інтенсивність обміну речовин, ефективність засвоєння складових компонентів кормів. Динаміка маси тіла курчат, перехворілих на сечокислий діатез, представлена в таблиці 4. Аналіз наведених у таблиці результатів показує, що в період хвороби (8–10-й тиждень) у курчат зменшився приріст маси тіла.

Таблиця 4 – Маса тіла ремонтного молодняку кросу «Hy-Line-W98», г ($M \pm m$, $n=25$)

Тиждень	Контрольна група	Дослідна група	Нормативні показники
8	654 $\pm$ 20,1	650 $\pm$ 23,2	650
9	600 $\pm$ 33,2	660 $\pm$ 22,5	750
10	700 $\pm$ 49,2	758 $\pm$ 33,4	850
11	810 $\pm$ 41,5	860 $\pm$ 38,3	930
12	900 $\pm$ 37,2	968 $\pm$ 35,4	1000
13	1000 $\pm$ 50,2	1060 $\pm$ 41,2	1070
14	1105 $\pm$ 45,1	1130 $\pm$ 40,2	1130
15	1175 $\pm$ 42,6	1200 $\pm$ 45,2	1180

Висновки. Для профілактики сечокиислого діатезу у ремонтного молодняку кросу «Hy-Line-W98», поряд з традиційними засобами, був застосований препарат Вітурол у дозі 1 г/л з експозицією 10 днів, внаслідок чого рівень сечової кислоти в сироватці крові зменшився до норми.

Застосування препарату Вітурол сприяло підвищенню збереженості поголів'я молодняку яєчної птиці на 4,4 % та збільшенню приросту маси тіла.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кожемяка Н. Мочекислый диатез у кур / Н. Кожемяка // Эффективное птицеводство. – 2008. – № 4. – С. 56.
2. De Oliveira J. I. Impotent metabolic pathways in poultry embryos prior to hatch / J. I. De Oliveira, Z. Uni, P.R. Ferket // World's Poultry Science Journal. – 2008. – Vol. 64. – P. 488–499.
3. Буераков Ю.А. Оценка напряженности поствакцинального иммунитета, состояния печени и степени урикемии / Ю.А. Буераков // Наук. праці ПФ «Крим. агротехн. ун-т» НАУ. – Вип. 92. – Сімферополь, 2005. – С. 61–63.
4. Гахова Н.А. Морфологические и функциональные показатели у птиц в норме и при мочекислим диатезе: дис. ... канд. биол. наук: спец. 16.00.02, 03.00.13 / Н.А. Гахова. – Ставрополь, 2005. – 130 с.
5. Broun T.P. Studies of avian urolithiasis associated with an infectious bronchitis virus / T.P. Broun, J.R. Glisson, G. Rosales // Avian Dis. – 1987. – Vol. 31. – № 3. – P. 629–636.
6. Бобер Ю.Н. Влияние натрия гидрокарбоната и лития карбоната на протеинограмму сыворотки крови цыплят, больных мочекислим диатезом / Ю.Н. Бобер // Современные технологии сельскохозяйственного производства: X междунар. науч.-практ. конф. – Гродно, 2007. – С. 243.
7. Мкртчян В. Лечение мочекиислого диатеза / В. Мкртчян // Птицеводство. – 2005. – № 10. – С. 50–51.

Ефективність застосування вітурола для профілактики мочекиислого диатеза кур

А.В. Семёнов, Н.Н. Шкваря

При комплексном применении препаратов с целью профилактики мочекиислого диатеза кур выпойка витурола в дозе 1 г на 1 л воды с экспозицией 10 дней способствует снижению гиперурикемии.

Ключевые слова: мочекислий диатез, витурол, вигозин, коливет.

Achieve high efficiency of application Viturol in preventing urine acid diathesis chickens

A. Semenov, N. Shkvarya

With the integrated application of drugs to prevent urine acid diathesis chickens use Viturol in a dose of 1 g per 1 liter of water with an exposure of 10 days reduces hyperuricemia.

Key words: urine acid diathesis, viturol, vigozin, kolivet.

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

СЛЮСАРЕНКО С.В., аспірант

Науковий керівник, д-р вет. наук., професор ГОЛОВАХА В.І.

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ГРУБОВОВНОВИХ КІЗ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ

Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що за хронічного перебігу фасціольозу у грубововнових кіз відбуваються зміни гепатобіліарної системи, на які вказують гіперпротеїнемія (у 70,8 % хворих), гіпоальбумінемія, гіпер α_2 - та γ -глобулінемія, диспротеїнемія, низька активність АсАТ (у 20,8 %), гіперферментемія ГГТП (у 25 %) та збільшення вмісту кон'югованого білірубину (у 43,5 %). Такі патологічні зміни біохімічних показників крові свідчать про розвиток біліарного цирозу, підтвердженого гістологічними дослідженнями.

Ключові слова: фасціольоз, кози, печінка, олігоцитемія, олігохромемія, гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпер α_2 - та γ -глобулінемія, біліарний цироз.

Значну частину захворювань, що викликають ураження печінки та нирок, складають паразитарні [1–4]. Одним із них є фасціольоз, збудник якого – трематоди, які чинять на органи механічну та токсичну дію. Найчастіше на фасціольоз хворіють вівці, кози, велика рогата худоба, рідше – свині, олені, кролі, зрідка коні [1, 5–8]. Клінічно захворювання часто перебігає у нетиповій формі, оскільки характерні симптоми його виявляються лише за значної інтенсивності інвазії і гострого перебігу [5].

Слід зазначити, що за фасціольозу під впливом трематод відбуваються структурні і функціональні зміни в гепатоцитах. Виявлення їх на ранніх стадіях є актуальною проблемою, вирішення якої дасть змогу надавати тваринам ефективну, кваліфіковану лікарську допомогу. Така робота можлива лише у разі застосування біохімічних тестів для оцінки функціонального стану гепатотів, оскільки подібне за цієї патології у кіз у літературних джерелах не висвітлено.

Мета роботи – вивчення змін функціонального стану печінки у грубововнових кіз за хронічного перебігу фасціольозу.

Матеріал і методика досліджень. Матеріалом для дослідження були місцеві грубововнові кози віком 4–8 років, поділені на дві групи: клінічно здорові – перша група (7 гол.) та хворі на фасціольоз – друга група (24 гол.). Діагноз на фасціольоз у кіз ставили на підставі клінічних, копрологічних та патолого-анатомічних досліджень.

За патолого-анатомічного дослідження виявляли незадовільну вгодованість, різний ступінь виснаження, западання очних яблук; драглеподібні інфільтрати у підшкірній клітковині, навколо нирок, під епікардом, водянку серцевої сорочки та асцит.



Рисунок 1 – Фасціоли у печінці і жовчному міхурі хворих кіз

Під час огляду печінка мала здебільшого сіро-світло-коричнево-червоне забарвлення, консистенція щільна, краї заокруглені. По всій структурі виявляються сіро-білуваті ущільнення, які глибоко проникають в її паренхіму. Жовчний міхур переповнений жовчю. Жовчна протока – розширена, стінка потовщена. У просвіті жовчного міхура та жовчних проток виявлено численних паразитів – фасціол (рис. 1).

На розрізі печінка сірого або сіро-коричневого забарвлення із червоним відтінком, важко ріжеться, оскільки значна частина паренхіми органа заміщена сполучною тканиною.

Стінки жовчних проток потовщені за рахунок

розростання сполучної тканини, що вказує на розвиток біліарного цирозу [9, 10].

У крові досліджували кількість еритроцитів (пробірковий метод), величину гематокриту (мікрометод у модифікації Й. Тодорова), вміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідний метод). Математично підраховували індекси “червоної” крові: колірний показник (КП), вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) та середній об’єм еритроцита (MCV).

Функціональний стан печінки вивчали за зміною її білоксинтезувальної функції. У сироватці крові визначали рівень загального білка (рефрактометрично), його фракції – нефелометричним методом, колоїдну стійкість білків – сулемовою колоїдно-осадовою реакцією. Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю в сироватці крові аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз (метод Райтмана і Френкеля) та гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) – реакцією з α - γ -глутаміл-4-нітроаланіном (метод Szasz). Білірубіносинтезувальну функцію гепатоцитів вивчали за вмістом загального та кон’югованого білірубину (метод Єндрашика і Грофа у модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла). Фарбування гістологічних препаратів проводили відповідно до загальноприйнятих методик (гематоксилином та еозином, за Ван-Гізеном).

Результати досліджень та їх обговорення. Під час клінічного огляду хворих кіз спостерігали схуднення, голодні ямки у них запалі, маклаки й останні ребра випинаються, волосяний покрив тьмянний, скуйовджений, еластичність шкіри – знижена. Кози здебільшого лежать, важко піднімаються, неохоче рухаються.

Кон’юнктива у 31,8 %, хворих була анемічною з жовтуватим відтінком – у 27,3 та блідо-рожева – у 40,9 %. Температура тіла у кіз знаходилася в нормі і в середньому становила $39,2 \pm 0,06$ °C. Частота дихальних рухів і скорочень рубця у клінічно здорових і хворих кіз вірогідно не відрізнялася (табл. 1). У 22,7 % кіз встановили гепатомегалію.

Таблиця 1 – Показники температури тіла, дихання та скорочень рубця у кіз

Група тварин	Біометричні показники	Т, °C	Частота	
			дихання за 1 хв	скорочення рубця за 2 хв
Клінічно здорові (n=7)	Lim	38,9–39,7	15–30	2–3
	M±m	$39,2 \pm 0,11$	$19,7 \pm 2,2$	$2,7 \pm 0,2$
Хворі на фасціольоз (n=24)	Lim	38,3–39,5	12,0–43,0	1–4
	M±m	$39,2 \pm 0,06$	$19,0 \pm 1,4$	$2,55 \pm 0,1$
	p<	-	0,5	0,5

Кількість еритроцитів у хворих кіз у середньому по групі становила $15,6 \pm 0,79$ Т/л і вірогідно не відрізнялася від показника у клінічно здорових ($p < 0,5$). Однак у 25 % тварин виявили олігоцитемію (7,18–12,38 Т/л; табл. 2).

Нижчим у хворих тварин був і вміст гемоглобіну. У середньому по групі він становив $101,9 \pm 3,8$ г/л (67,0–133,0), що вірогідно менше, ніж у клінічно здорових ($118,4 \pm 2,7$ г/л; $p < 0,01$). Олігохромемію виявили у 50 % кіз (68,4–99,2 г/л), що свідчить про наявність анемічного синдрому (табл. 2).

Гематокритна величина у тварин першої та другої груп вірогідно не відрізнялася і складала $32,6 \pm 1,4$ (29,0–37,0) і $30,25 \pm 1,38$ % (18,0–41,0) відповідно. Однак у 29,17 % хворих кіз гематокрит був низьким – 18–23 %.

Таблиця 2 – Показники гемопоєзу у кіз за фасціольозу, Lim; M±m

Показник \ Група тварин	Клінічно здорові (n=7)	Хворі на фасціольоз (n=24)	p<
Еритроцити, Т/л	14,7–17,6 $16,0 \pm 0,36$	7,18–22,06 $15,6 \pm 0,79$	0,5
Гемоглобін, г/л	107,2–126,0 $118,4 \pm 2,7$	67,0–133,0 $101,9 \pm 3,76$	0,01
Гематокрит, у процентах	29,0–37,0 $32,6 \pm 1,4$	18,0–41,0 $30,25 \pm 1,38$	0,5

MCV, мкм ³	17,05–21,83 19,77±0,58	15,30–26,21 19,75±0,53	0,5
ВГЕ, пг	6,75–7,72 7,20±0,13	4,86–10,64 6,76±0,26	0,5
КП	0,81–0,93 0,86±0,02	0,61–1,33 0,85±0,03	0,5

Середній об'єм еритроцитів (*MCV*) у хворих кіз становив 19,75±0,53 мкм³, тобто вірогідно не відрізнявся від здорових ($p<0,5$; табл. 2). Однак у 20,8 % тварин виявили зниження *MCV* (15,3–17,3 мкм³), що може означати розвиток у них мікроцитарної анемії.

Вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) у кіз обох груп був однаковим ($p<0,5$; табл. 2), проте у 41,67 % хворих тварин виявили значну гіпохромію (4,9–6,4 пг). Не відрізнялися у кіз і середні значення колірної показника. Однак, у 33,33 % хворих він був низьким – 0,61–0,77. Отже, у кіз, хворих на фасціольоз, розвивається гіпохромна мікроцитарна анемія.

Уміст загального білка у хворих кіз у середньому становив 80,5±2,4 г/л, що вірогідно ($p<0,05$) більше, ніж у здорових (табл. 4). Гіперпротеїнемію виявили у 70,8 % тварин, що є наслідком втрати внутрішньоклітинної рідини та подразнення імунокомпетентних органів.

Виявили зміни і в якісному складі білків. Стосується це, насамперед, альбумінів. У середньому вміст їх у хворих становив 28,8±1,5 г/л (35,6±1,35 % від загального білка), що вірогідно нижче, ніж у здорових (табл. 3). У частини кіз (29,2 %) рівень їх становив 15,59–24,5 г/л, що свідчить про значні порушення альбуміносинтезу функції гепатоцитів.

Таблиця 3 – Показники загального білка та альбумінів у кіз

Групи тварин	Біометричний показник	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт
Клінічно здорові (n=7)	Lim	64,8–77,4	29,1–44,3	0,62–1,34
	M±m	74,1±1,6	34,45±2,0	0,91±0,11
Хворі на фасціольоз (n=24)	Lim	55,4–96,2	15,6–42,7	0,25–0,92
	M±m	80,5±2,4	28,8±1,5	0,57±0,03
	p<	0,05	0,05	0,01

Характеризуючи стан глобулінового спектра білків крові, відмітили, що середні величини α_1 - і β - глобулінів не відрізнялися у групах. Однак у 12,5 % тварин виявили підвищення α_1 - глобулінів, у 16,7 % – β - глобулінів.

На відміну від вищеописаних глобулінів, уміст α_2 - глобулінів був більш показовим. У середньому у другій групі він становив 7,0±0,6 г/л, що на 26,4 % більше, ніж у здорових ($p<0,05$; табл. 4).

Зростання рівня цих білків відбувається, очевидно, за рахунок α_2 -макроглобуліну (основного білка цієї фракції) та гаптоглобіну.

На ураження печінки вказує і рівень γ -глобулінів. Уміст їх у сироватці крові хворих кіз був підвищеним і становив 16,8±1,3 г/л (20,8±1,10 % від загального білка). У 29,2 % кіз встановили значну гіперглобулінемію (20,95–35,1 г/л), яка є свідченням розвитку незворотних процесів у гепатоцитах.

Таблиця 4 – Показники глобулінових фракцій у грубововнових кіз (г/л)

Групи тварин	Біометричний показник	α_1 - глобуліни	α_2 - глобуліни	β - глобуліни	γ - глобуліни
Клінічно здорові (n=7)	Lim	1,8–7,2	3,5–6,65	14,3–28,7	7,60–13,7
	M±m	3,3±0,8	5,15±0,4	20,3±1,9	10,95±0,8
Хворі на фасціольоз (n=24)	Lim	0,8–7,9	0,56–13,0	14,2–36,1	10,2–35,1
	M±m	3,4±0,5	7,0±0,6	24,5±1,2	16,8±1,3
	p<	0,5	0,05	0,1	0,001

Низьким у хворих кіз був альбуміно-глобуліновий коефіцієнт – 0,57±0,03 (у здорових – 0,91±0,11), що вказує на диспротеїнемію, яку можна легко виявити за допомогою колоїдно-осадкових реакцій, зокрема сулемової. Під час проведення цієї проби на осадження білків у хворих кіз витрачали у середньому 1,22±0,04 мл розчину сулеми, що на 14,75 % менше, ніж у кліні-

чно здорових ($1,4 \pm 0,06$ мл; $p < 0,05$). У 66,67 % кіз на проведення реакції флокуляції витрачалося 0,81–1,29 мл розчину.

Печінка – один із органів, який має високу ферментативну активність [11–13]. Руйнування гепатоцитів і збільшення проникності їх мембран спричинює елімінацію ензимів у кров. Зростання їх активності має важливе діагностичне значення, оскільки гіперферментемія проявляється раніше, ніж змінюються інші біохімічні показники, що дало підставу називати ці ферменти індикаторними. Серед них чільне місце відводиться аспарагіновій (АсАТ) та аланіновій (АлАТ) трансферазам.

Отримані результати показують, що вірогідної різниці між середньою активністю АсАТ у тварин першої та другої груп немає (табл. 5).

Таблиця 5 – Активність індикаторних ферментів у кіз

Групи тварин	Біометричний показник	АсАТ, нкат/л	АлАТ, нкат/л	ГГТП, мккат/л
Клінічно здорові (n=7)	Lim	322,5–422,5	65,0–242,5	0,37–0,89
	M±m	378,3±15,4	148,8±36,4	0,68±0,07
Хворі на фасціольоз (n=24)	Lim	230,0–537,5	79,0–298,0	0,36–3,45
	M±m	84,1±14,4	197,9±10,75	0,76±0,12
	p<	0,5	0,5	0,5

Однак у частини тварин (20,8 %) її активність була низькою – 230,0–314,0 нкат/л, що, очевидно, вказує на розвиток циротичних явищ у гепатоцитах. Не відрізнялася від величин клінічно здорових у хворих кіз і середня активність АлАТ (табл. 5).

Одним із показників оцінки функціонального стану гепатобіліарної системи є визначення активності γ -глутамілтранспептидази (ГГТП) [14]. Оскільки цей фермент знаходиться в мембранах гепатоцитів і клітинах ендотелію жовчних ходів, то його збільшення вказує на присутність явищ холестазу. У середньому активність ензиму по групах тварин була однаковою (табл. 3). Однак у 25 % кіз другої групи встановили гіперферментемію (0,79–3,45 мккат/л). Таке явище поряд із гіпоферментемією АсАТ і АлАТ є несприятливою ознакою, що свідчить про виникнення прогресуючого внутрішньопечінкового холестазу, на його наявність вказує підвищений рівень білірубину у сироватці крові, який встановили у 43,5 % хворих кіз (табл. 6).

Таблиця 6 – Показники білірубину у кіз, мкмоль/л

Групи тварин	Біометричний показник	Білірубін	
		загальний	проведений
Клінічно здорові (n=7)	Lim	2,81–4,97	0–0,43
	M±m	3,67±0,34	0,07±0,07
Хворі на фасціольоз (n=24)	Lim	2,81–5,40	0–2,16
	M±m	3,93±0,19	0,39±0,12
	p<	0,5	0,05

Отже, отримані зміни біохімічних показників крові характерні для біліарного цирозу, що підтверджується гістологічними дослідженнями.

У ході гістологічного дослідження встановили наявність навколо жовчних проток великої кількості гепатоцитів, заміщених сполучною тканиною, що вказує на розвиток біліарного цирозу (рис. 2).

Переважає більшість гепатоцитів збільшена, ядра просвітлені, цитоплазма містить дрібну оксифільну зернистість, що вказує на розвиток білкової зернистої дистрофії. Дистрофічні зміни переважають у ділянках, де сполучна тканина заміщує гепатоцити, що свідчить про розвиток паразитарного біліарного цирозу. Дрібні жовчні капіляри містять поодинокі жовчні тромби.

Висновки. Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що за хронічного перебігу фасціоліозу у грубововнових кіз відбуваються зміни гемопоєзу і гепатобіліарної системи, на які вказують гіпохромна мікроцитарна анемія, гіперпротеїнемія (у 70,8 % хворих), гіпоальбумінемія, гіпер- α_2 - та γ -глобулінемія, диспротеїнемія, низька активність АсАТ (у 20,8 %), гіперферментемія ГГТП (у 25 %) та збільшення кон'югованого білірубіну (у 43,5 %). Такі патологічні зміни біохімічних показників крові свідчать про розвиток біліарного цирозу, підтвердженого гістологічними дослідженнями.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеева Н. Фасциолёзы сельскохозяйственных животных / Н. Алексеева // Ветеринария с/х животных. – 2008. – №6. – С. 15–18.
2. Гурская А.Н. Фасциолёзы сельскохозяйственных животных / А.Н. Гурская // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – №4. – С. 11–13.
3. Горохов В.В. Фасциолёз как экологическая проблема / В.В. Горохов // Ветеринария. – 2000. – № 3. – С. 8–12.
4. Мазаний О. В. Фасциолёзно-парафистомозна інвазія великої рогатої худоби (особливості епізоотології, діагностики та заходи боротьби): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.11. „Паразитологія, гельмінтологія“ / О.В. Мазаний. – К., 2006. – 20 с.
5. Довгий Ю.Ю. Поширення та терапія фасциоліозу жуйних тварин у Житомирській області / Ю.Ю. Довгий // Вет. медицина України. – 2006. – № 7. – С. 19–20.
6. Дахно І. Комплексна терапія при фасциоліозі корів / І. Дахно // Вісник Сум. держ. аграр. ун-ту. – Суми, 1999. – Вип. 4. – С. 62–66.
7. Вишняускас А.И. Ацемидофен – высокоэффективный антгельминтик против неполовозрелых фасциол / А.И. Вышняускас // Ветеринария. – 1980. – № 2. – С. 31–34.
8. Andrasko N. Fasciolozna epizootia v jarnom obdobi / N. Andrasko // Veterinarstvi. – 1988. – №9 – Р. 405–407.
9. Гариев Б.Г. Борьба с фасциолёзом овец / Б.Г. Гариев // Ветеринария. – 1984. – № 8. – С. 42–44.
10. Сорокина И.Б. К вопросу патогенеза некротического гепатита при фасциолёзе / И.Б. Сорокина // Ветеринария. – 1987. – №7. – С. 55–56.
11. Максимович І.А. Ефективність лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2003. – Том 5 (№3), ч.1. – С. 84–88.
12. Smith Mery C. Goat medicine / Mery C. Smith, David M. Sherman // Lea & Febiger. A waverly comhany, 1994. – 620 p.
13. Smith B.P. Large animal internal medicine / B.P. Smith. – Mosby, 1996. – P. 118–139.
14. Изменение активности гамма-глутамилтрансферазы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей / Г. Върбанов, В. Михова, Д. Гончаева, А. Атанасова // Терапевт. арх. – 1993. – Т. 65, № 2. – С. 82–85.

Изменения гепатобилиарной системы у грубошерстных коз при хроническом фасциолёзе

С.В. Слюсаренко

Проведенные исследования дают основания утверждать, что при хроническом течении фасциолёза у грубошерстных коз происходят изменения гепатобилиарной системы, на которые указывают гиперпротеинемия (в 70,8 % больных), гипоальбуминемия, гипер- α_2 - и γ -глобулинемия, диспротеинемия, низкая активность АсАТ (в 20,8 %), гиперферментемия ГГТП (в 25 %) и увеличение конъюгированного билирубина (в 43,5 %). Такие патологические изменения биохимических показателей крови свидетельствуют о развитии билярного цирроза, подтвержденного гистологическими исследованиями.

Ключевые слова: фасциолёз, козы, печенька, гипохромная микроцитарная анемия, гиперпротеинемия, гипоальбуминемия, гипер α_2 - та γ -глобулинемия, диспротеинемия, гиперферментемия, билирубин, билярный цирроз.

Changes of the hepatobiliary system at chronic fascioliasis rough-woolled goats

S. Slyusarenko



Рисунок 2 – Заміщення гепатоцитів сполучною тканиною (ознаки біліарного цирозу)
Заб. за Ван-Гізона. 36. X 100)

The conducted researches ground to assert that at the chronic flow of fascioliasis rough-woolled goats have the changes of the hepatobiliary system, on which specify hypochromna microcytarna anaemia, hyperproteinemia (in 70,8 % patients), hypoalbuminemia, hyper $\alpha_2\gamma$ globulinemia, disproteinemia, low activity ASAT (in 20,8 %), hyperfermentemia GGTP (in 25 %) and increase of kon'yugovanogo bilirubin (in 43,5 %). The such pathological changes of biochemical indexes of blood testify to development of the biliarnyy cirrhosis confirmed by histological researches.

Keywords: fascioliasis, goats, liver, hypochromna microcytarna anaemia, hyperproteinemia, hypoalbuminemia, hyper $\alpha_2\gamma$ globulinemia, disproteinemia, hyperfermentemia, bilirubin, biliarnyy cirrhosis.

УДК 619:636.4.054:612.1.015

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук

Луганський національний аграрний університет

ВІКУЛІНА Г.В., канд. вет.наук; **МОРАРУ І.Г.**, аспірант

Харківська державна зооветеринарна академія

МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ КНУРІВ-ПЛІДНИКІВ РІЗНИХ ПОРІД

Наведено результати дослідження метаболічного профілю кнурів-плідників порід ландрас та велика біла. Встановлено, що обстеження кнурів-плідників різних порід за допомогою комплексу біохімічних методів є необхідним під час проведення лікувальних і профілактичних заходів. Про це свідчать результати дослідження сироватки крові кнурів-плідників породи ландрас, яким з профілактичною метою вводили антибіотики тетрациклінового ряду. За даними біохімічних досліджень встановлено, що у таких кнурів спостерігалася легка форма токсичного гепатиту з характерними змінами рівнів сироваткових показників.

Ключові слова: кнури-плідники, сироватка крові, метаболізм.

Свинарство є однією з провідних галузей промислового тваринництва, а стан поголів'я свиней значною мірою залежить від реалізації генетичного потенціалу, який забезпечується якістю маточного поголів'я та кнурів-плідників. Останні є дуже цінними тваринами як з позиції економіки, так і продуктивного застосування. Відомо, що 50 % успіху в досягненні максимальних показників заплідненості свиноматок і ефективності осіменіння залежить від якісних показників сперми кнурів-плідників, на які мають вплив порода, вік, режим використання, умови утримання й годівлі, пори року, техніка одержання сперми [1]. Не можна не відмітити того, що значний вплив на заплідненість маток також чинить стан здоров'я кнурів-плідників не тільки андрологічного характеру, а й внутрішніх органів та систем. Тому дуже важливим питанням є всебічна диспансеризація кнурів-плідників, яка дозволяє здійснювати постійний контроль за станом їх здоров'я і своєчасно виявляти метаболічні порушення, які є одним з основних факторів, що перешкоджають реалізації генетичного потенціалу у свинарстві. Причини виникнення порушень обміну речовин пов'язані, головним чином, з огріхами у годівлі, умовах утримання, якості лікувальних заходів та режимів використання тварин, що може призвести до серйозних порушень у функціонуванні та життєдіяльності кнура-плідника. Окрім клінічних досліджень, одним із провідних засобів контролю за станом здоров'я тварини є біохімічний аналіз крові [2]. Отже, обов'язковою частиною диспансеризації кнура-плідника повинно бути біохімічне дослідження крові, що включає показники (метаболічний профіль), за якими можна об'єктивно оцінити метаболічні порушення, особливо на ранніх їх стадіях, та дозволить своєчасно усунути причини їх виникнення.

Мета роботи – вивчити рівні біохімічних показників у сироватці крові кнурів-плідників порід велика біла та ландрас з урахуванням профілактичних заходів, проведених у господарстві, для використання у подальших дослідженнях.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили в умовах ПП "Білоцерківська агропромислова група" Великобагачанського району Полтавської області. Для цього з племінного стада відібрали десять клінічно здорових кнурів-плідників: п'ять – великої білої породи (універсальний напрям продуктивності) та п'ять – породи ландрас (м'ясний напрям продуктивності). Тварин утримували в індивідуальних станках, обладнаних годівницями та напувалками. Як плідників, кнурів до проведення досліджень ще не використовували. Тварин годували комбікормом, що задовольняв їх потребу в поживних та біологічно активних речовинах. У господарстві в період обстеження була проведена профілактична обробка поголів'я дорослих свиней проти хламідіозу антибіотиком окситетрацикліном, але кнурам великої білої породи таку обробку не проводили, тому вони слугували у наших дослідженнях контрольною групою.

Проби крові відбирали пункцією орбітального венозного синуса. У отриманій сироватці крові визначали вміст загального білка – за біуретовою реакцією; білкових фракцій – нефелометричним (турбодиметричним) методом [4]; сечовини – уреазним методом (“Сечовина-У”, набір реактивів “Філісіт-Діагностика”); креатиніну – за кольоровою реакцією Яффе [4]; активність аспартат- (АсАТ) та аланінамінотрансфераз (АлАТ) – кінетичним методом (набір реактивів “Філісіт-Діагностика”); вміст глікопротеїнів – за методом О.П. Штейнберг та Я.Н. Доценка; загальних хондроїтинсульфатів (ХСТ) – реакцією з риванолом [5]; загальних глікозаміногліканів (ГАГ) та їх фракцій (І фракція містить, головним чином, хондроїтин-6-сульфат, ІІ – хондроїтин-4-сульфат та дерматансульфат, ІІІ – гепаран- та кератансульфати, гепарин) – реакцією з резохіном; β -ліпопротеїнів – турбодиметричним методом (за Бурштейном та Самай) [4]. Біохімічне дослідження сироватки крові кнурів-плідників виконували на базі Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ та лабораторії ПП “АЛВІС – клас” м. Харків. Усі отримані дані оброблено статистично з визначенням рівня вірогідності у програмі *Exel*.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час аналізу отриманих даних (табл. 1) було встановлено, що рівень загального білка у сироватці крові кнурів-плідників обох порід не відрізнявся ($p>0,05$). У кнурів породи ландрас показник коливався у межах 52,5–65,5 г/л, у кнурів породи велика біла – 51,3–77,7 г/л. Проте концентрація деяких фракцій білка вірогідно різнилася. Так, вміст альбумінів був на 82,8 % вищим ($p<0,01$) у кнурів-плідників великої білої породи; вміст α_1 -глобулінів був у 2,4 рази вищим у кнурів породи ландрас ($p<0,01$). Концентрація α_2 -глобулінів у кнурів обох груп також вірогідно відрізнялася ($p<0,001$) та її значення коливалися у кнурів породи ландрас у межах 1,1–2,8 г/л, а у кнурів породи велика біла – 4,4–9,1 г/л. Концентрація β -глобулінів була у 3 рази вищою у сироватці крові кнурів породи ландрас порівняно з кнурами великої білої породи. Рівень γ -глобулінів був однаковим у кнурів-плідників обох порід ($p>0,05$). Ці зміни у протеїнограми віддзеркалюють значення А/Г коефіцієнта, який у кнурів породи ландрас у 2,3 рази був нижчим за кнурів породи велика біла (табл. 1).

Таблиця 1 – Метаболічний профіль кнурів-плідників порід ландрас та велика біла

	Кнури-плідники породи ландрас	Кнури-плідники породи велика біла	Вірогідність, $p<$
Загальний білок, г/л	59,8 $\pm$ 2,13	62,4 $\pm$ 5,35	0,5
Альбуміни, г/л	15,1 $\pm$ 1,61	27,6 $\pm$ 2,95	0,01
α_1 -глобуліни, г/л	13,0 $\pm$ 1,97	5,5 $\pm$ 0,67	0,01
α_2 -глобуліни, г/л	2,1 $\pm$ 0,34	7,5 $\pm$ 0,88	0,001
β -глобуліни, г/л	12,7 $\pm$ 0,97	4,2 $\pm$ 0,41	0,001
γ -глобуліни, г/л	16,9 $\pm$ 1,90	17,6 $\pm$ 1,43	0,5
А/Г	0,35 $\pm$ 0,05	0,80 $\pm$ 0,07	0,001
Сечовина, ммоль/л	3,60 $\pm$ 0,35	6,12 $\pm$ 0,29	0,001
Креатинін, мкмоль/л	120,4 $\pm$ 11,77	136,3 $\pm$ 6,00	0,5
АсАТ, Од/л	98,3 $\pm$ 14,1	64,2 $\pm$ 7,31	0,1
АлАТ, Од/л	141,6 $\pm$ 11,9	48,7 $\pm$ 6,7	0,001
Коефіцієнт Де Рітца	0,68 $\pm$ 0,05	1,36 $\pm$ 0,12	0,001
Глікопротеїни, г/л	0,87 $\pm$ 0,05	0,92 $\pm$ 0,06	0,5
ХСТ, г/л	0,284 $\pm$ 0,05	0,290 $\pm$ 0,05	0,5
ГАГ, од.	16,2 $\pm$ 1,24	14,8 $\pm$ 1,19	0,5
І фракція, од.	7,50 $\pm$ 0,41	7,96 $\pm$ 0,48	0,1
ІІ фракція, од.	5,56 $\pm$ 0,41	5,06 $\pm$ 0,61	0,5
ІІІ фракція, од.	3,28 $\pm$ 0,71	1,82 $\pm$ 0,24	0,1
β -ліпопротеїни, г/л	2,43 $\pm$ 0,28	3,38 $\pm$ 0,33	0,05

За результатами дослідження білкового обміну встановлено, що у кнурів-плідників породи ландрас спостерігалася гіпоальбумінемія на фоні підвищеного вмісту α_1 - та β -глобулінів, яка вказувала на наявність гострого запального процесу у цій групі, а також про реакцію на нього печінки. Показники протеїнограми у кнурів великої білої породи наближалися до середніх, у цілому, за даними літератури, притаманних свиням.

Концентрація сечовини у кнурів породи велика біла у 1,7 рази була вищою, ніж у тварин породи ландрас. Ліміти концентрації сечовини в останній групі коливалися у межах 2,7–4,7 ммоль/л (при

цьому норма для свиней умісту сечовини становить, за даними В.І. Левченка, 3,3–6,0 ммоль/л). У той час ліміти концентрації сечовини у кнурів великої білої породи складали 5,4–7,1 ммоль/л. Проте ці відмінності у кнурів обох порід не є свідченням наявності патології нирок, що підтверджується результатами визначення умісту сироваткового креатиніну, показник якого у кнурів породи ландрас коливався у межах 96–148 мкмоль/л, а у кнурів породи велика біла – у межах 122,1–155,7 мкмоль/л. Різниця між середніми значеннями концентрації креатиніну була не вірогідною ($p > 0,05$).

Аналіз активності амінотрансфераз у кнурів-плідників обох порід дозволив встановити, що активність АсАТ вірогідно не відрізнялася в обох групах, проте спостерігалася тенденція до її підвищення у кнурів породи ландрас ($p < 0,1$) – середній показник вищий на 50 %. Ліміти показників складали для кнурів породи ландрас 60,8–144,8 Од/л, а для кнурів породи велика біла – 36,9–80,7 Од/л. Проте активність АлАТ із високим ступенем вірогідності ($p < 0,001$) була вищою у сироватці крові кнурів-плідників породи ландрас (майже у 3 рази). Це корелювало із більш високим рівнем фракції β -глобулінів і свідчило про ушкодження гепатоцитів. Відповідно, коефіцієнт Де Рітиса у кнурів породи ландрас був нижчим за показник у кнурів великої білої породи у 2 рази. Проте, скоріш за все, ці зміни мали транзиторний характер, оскільки рівень β -ліпопротеїнів у тварин обох порід вірогідно не відрізнявся.

Беручи до уваги те, що тазові кінцівки кнурів-плідників під час їх функціонування витримують значне напруження, було вирішено дослідити стан біополімерів сполучної тканини за показниками у сироватці крові вмісту глікопротеїнів, ХСТ та фракцій ГАГ, які, як відомо, віддзеркалюють ступінь дистрофічних та деструктивних процесів у тканинах скелета. Вірогідної різниці між рівнем глікопротеїнів та ХСТ у кнурів, які не використовувалися за призначенням, встановити не вдалося ($p > 0,05$). Також не існувало різниці і у вмісті окремих фракцій сироваткових ГАГ у кнурів обох порід.

Отже, результати досліджень вказують на те, що, залежно від умов утримання і ситуації, яка склалася у господарстві, метаболічний профіль кнурів-плідників змінювався за деякими параметрами (за нашими попередніми дослідженнями істотної міжпородної різниці “ландрас-велика біла” рівня показників, які увійшли у вище наведений комплекс біохімічних досліджень, ми не встановили) [2]. Застосування антибіотиків тетрациклінового ряду, які мають значну гепатотоксичність, негативно вплинуло на стан печінки кнурів-плідників породи ландрас. Це відображено у складі протеїнограми, де відбувалося значне підвищення фракцій α_1 - та β -глобулінів. Проте патологічний процес не набув хронічної форми, оскільки вміст γ -глобулінів не підвищився, порівняно з тваринами, які не проходили такої обробки. Очевидно, у кнурів-плідників породи ландрас спостерігалася легка форма токсичного гепатиту через вплив введеного препарату. Про це свідчить відсутність клінічних проявів патології, істотне підвищення активності АлАТ на тлі відсутності вірогідного підвищення АсАТ. Патологічна реакція з боку нирок (за даними визначення вмісту сечовини та креатиніну) у кнурів породи ландрас була відсутньою, що підтверджує наведене вище припущення. Відомо, що антибіотик тетрациклінового ряду є тропним до кісткової тканини і може відкладатися у структурах остеонів, негативно впливаючи на її обмін. Проте результати визначення тестів, що характеризують стан тканин скелета, свідчать про відсутність дистрофічних або деструктивних ушкоджень останніх. Уміст глікопротеїнів (маркерів запалення та деструкції сполучної тканини), ГАГ та їх фракцій (показників деструкції тканин скелета) не змінювався, порівняно з показниками у тварин, які не були оброблені антибіотиками тетрациклінового ряду. Але за нашими попередніми даними [2], за інтенсивного використання кнурів-плідників уміст у сироватці крові глікопротеїнів, особливо ХСТ, значно підвищується, і може сягати для глікопротеїнів показника 1,0 г/л і більше, для ХСТ – 0,6 г/л і більше.

Таким чином, метаболічний профіль кнурів-плідників породи ландрас, які одержували з профілактичною метою антибіотик окситетрациклін, відрізнявся від такого у кнурів породи велика біла за тестами, що характеризують обмін білків та стан печінки, і залишався сталим за показниками, що характеризують стан біополімерів сполучної тканини.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Обстеження кнурів-плідників різних порід за допомогою комплексу біохімічних методів є необхідним під час проведення лікувальних і профілактичних заходів. До цього комплексу доцільно включати визначення рівня загального білка і складу протеїнограми, рівнів сечовини й креатиніну, активності АлАТ і АсАТ, вмісту глікопротеїнів та хондроїтинсульфатів.

2. У разі застосування із профілактичною метою антибіотиків тетрациклінового ряду у кнурів-плідників може розвинути легка форма токсичного гепатиту, на що вказує зниження вмісту альбумінів, підвищення вмісту α_1 - та β -глобулінів на тлі незміненого рівня γ -глобулінів. Відбувається також зростання активності АЛАТ на тлі істотно незміненого рівня активності АсАТ та β -ліпопротеїнів.

3. Доцільним є проведення подальших досліджень метаболічного профілю різних порід, залежно від умов утримання, складу раціону та ступеня функціонального навантаження, що стане основою для розробки удосконаленої методики терапевтичної диспансеризації кнурів-плідників.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Харенко М.І. Біотехнологія розмноження свиней. Інтенсифікація відтворної функції свиноматок і кнурів: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: спец. 16.00.07 / М.І. Харенко. – Львів, 1998. – 33 с.
2. Морару І. Біохімічні дослідження крові та їх особливості у кнурів-плідників / І. Морару // Agroexpert. – 2010 – № 7. – С. 54–56.
3. Морару І. Диспансеризація кнурів-плідників / І. Морару // Agroexpert. – 2010 – № 4. – С. 48–51.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с., ил.
5. Тимошенко О.П. Клінічна біохімія: навч. посібник / О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко та ін.; За ред. О.П. Тимошенко. – Харків: Вид-во НФаУ, 2003. – 239 с.

Метаболический профиль хряков-производителей разных пород

О.П. Тимошенко, Г.В. Викулина, И.Г. Морару

В статье представлены результаты исследования метаболического профиля хряков-производителей пород ландрас и крупная белая. Установлено, что обследование хряков-производителей разных пород с помощью комплекса биохимических методов является необходимым при проведении лечебных и профилактических мероприятий. Об этом свидетельствуют результаты исследования сыворотки крови хряков-производителей породы ландрас, которым с профилактической целью вводили антибиотики тетрациклинового ряда. По данным биохимических исследований установлено, что у таких хряков наблюдалась легкая форма токсического гепатита с характерными изменениями уровней сывороточных показателей.

Ключевые слова: хряки-производители, сыворотка крови, метаболизм.

Metabolic profile in sire boars of different breeds

O. Timoshenko, G. Vikulina, I. Moraru

The results of metabolic profile's research in sire boars of landrace and large white breeds are represented in article. It was established; that the inspection of sire boars' different breeds with the complex of biochemical methods is necessary in therapeutic and prophylactic action's leading. The results of blood serum analysis in sire boars of landrace breed, to which was given antibiotics of tetracycline with prophylactic aim, are evidenced. By the data of biochemical researches fixed, that in such boars was observed the light form of toxic hepatitis with typical changes of indexes in blood serum.

Key words: sire boars, blood serum, metabolism.

УДК 616:616 – 07.

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук;

e-mail: Lisitskaya1940@mail.ru

КАРТАШОВ М.І., д-р біол. наук, член-кор. НААНУ;

КІБКАЛО Д.В., канд. вет. наук

Харківська державна зооветеринарна академія

ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ В ДІАГНОСТИЦІ ВНУТРІШНІХ НЕІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТВАРИН

У статті наведено дані про значимість показників сполучної тканини в діагностиці внутрішніх неінфекційних хвороб тварин різних видів. Визначення вищезгаданих показників за більшості з них не має самостійного значення та повинно проводитись поряд із визначенням інших високоінформативних показників, що дозволяє встановити ступінь пошкодження органів та об'єктивізувати процес фібротизації за хронічного перебігу патологічного процесу. Найбільш доцільним є визначення вмісту глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів у сироватці крові та оксипроліну в сечі. Представлені ліміти показників стану сполучної тканини у сироватці крові клінічно здорових тварин різних видів за даними кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії ХДЗВА.

Ключові слова: біополімери сполучної тканини, хондроїтинсульфати, глікозаміноглікани.

Сполучна тканина значно поширена в організмі (складає близько 50 % від маси тіла) і бере участь у формуванні його внутрішнього середовища. До неї відносять: шкіру (дерму), підшкірну жирову тканину, органічну частину кісткової тканини (скелет та зуби), хрящі, фасції, строму внутрішніх органів (печінки, селезінки, легень, нирок), нейроглію, стінки кровоносних судин тощо.

Паренхіматозні тканини органів знаходяться в оточенні сполучнотканинних структур, які впливають на їх специфічні функції.

Сполучна тканина має наступний принцип побудови: невелика кількість паренхіматозних клітин і багато міжклітинної речовини, яка має дуже складну хімічну будову; наявність своєрідних фібрилярних структур, побудованих з колагенових, еластинових та ретикулінових волокон, розміщених у міжклітинній субстанції, або органічному матриксі.

Колаген – поліморфний глікопротеїн; відомі близько 19 типів колагену, які відрізняються один від одного за первинною структурою пептидних ланцюгів, функціями, органною і тканинною локалізацією. Колагенові волокна – головний структурний компонент позаклітинного простору кісткової й інших видів сполучної тканини.

Еластин є головним білком жовтої сполучної тканини. Він є основним структурним компонентом еластичних волокон, яких багато у зв'язках, стінках великих артерій, легенях.

Основна міжклітинна речовина складається, окрім колагену і еластину, з вуглеводно-білкових сполук (ВБС), до яких належать глікопротеїни і протеоглікани (ПГ). ВБС – група складних речовин, побудованих з білка і вуглеводної групи, представленої гексозою, її похідним (гексозаміном), сіаловою кислотою або гетерополісахаридом – ГАГ. Усі білкові компоненти ВБС називаються “білки неколагенової природи”. До них належать: білкові компоненти протеогліканів, білки цитозолу і ядра клітини, білки сироватки крові, розчинні й нерозчинні позаклітинні білки та ін. У ПГ не містяться уронові кислоти, переважають різні види гексоз і гексозамінів, а також сіалові кислоти. ГАГ – вуглеводна частина ПГ, або кислі мукополісахариди (гетерополісахариди), які побудовані з великої кількості однакових дицукридних одиниць – гексозаміну у сульфатованій формі та уронової кислоти, що додає молекулам ГАГ кислих властивостей. До ГАГ належать гіалуронова кислота, хондроїтин (несульфатовані ГАГ), хондроїтин-4 та 6-сульфати, кератан-, дерматан- і гепарансульфати та гепарин (сульфатовані ГАГ). Вони виробляються і секретуються фібробласти та їх різновидами в органах і тканинах (печінка, сполучна, хрящова й інші види тканин) під впливом катехоламінів – нейрогуморальних агентів симпатико-адреналової системи. За даними літератури, кожному органу притаманний свій склад ГАГ, що використовується в діагностиці різних варіантів патології (табл. 1).

Таблиця 1 – Переважна локалізація ГАГ у різних органах

Тканина	Гіалуронова кислота	Хондроїтин-4-сульфат	Хондроїтин-6-сульфат	Дерматан-сульфат	Кератан-сульфати 1,2	Гепарин	Гепаран-сульфат
Шкіра	+		+	+		+	
Хрящ	+	++	+++	+	++		
Сухожил-ля			++	+			
Зв'язки			+				
Пупковий канатик	+++		+	+			
Склоподібне тіло	+++						
Синовіальна рідина	+++	++	++		++		
Серцеві клапани	+		+	++	+		
Міжхребцеві диски		+	++	+	+++		
Кістка	+	++	+		+		
Печінка	+	++	+	+		+	+++
Легені	+	+	+	+	+	+	+
Судинна стінка, аорта	+	+		+	+	+	+
Хрящ ембріона	+	+		+			
Рогівка ока		+		+	+	+	
Матка	+	+	+	++			
Нирка	+	+	+				+

Традиційно досить тривалий час визначення у рідких середовищах організму (сироватці крові, сечі, синовіальній рідині) умісту компонентів сполучної тканини (колагену та імінокислоти, яка входить у його склад, – оксипроліну, глікопротеїнів та різних видів ГАГ) використовувалися для діагностики захворювань кісткової та хрящової тканин. Найбільш часто в діагностиці різних

захворювань визначають сироваткові хондроїтинсульфати та оксипролін у сечі; почали з'являтися публікації, в яких з діагностичною метою використовують визначення вмісту у сироватці крові гіалуронової кислоти та гепарансульфату [1–3].

В останні роки з'являється все більше робіт, присвячених вивченню ролі та місця сполучної тканини у патогенезі внутрішніх неінфекційних хвороб та інформативності визначення метаболітів органічного матриксу сполучної тканини у сироватці крові за ранньої та диференційної діагностики різних захворювань [4–8]. У роботах кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії ХДЗВА доведено, що сполучна тканина досить часто втягується у розвиток патологічних процесів, а іноді відіграє в них провідну роль. Більшість публікацій присвячені, окрім патології опорно-рухового апарату, захворюванням печінки, нирок та серцево-судинної системи тварин різних видів [4, 5, 9, 10]. В останні роки у роботах співробітників кафедри була представлена діагностична значимість показників стану біополімерів сполучної тканини за таких захворювань, як бронхопневмонія поросят і остеодистрофія кіз [11, 12], гепаторенальний синдром у собак [13], за порушень обміну речовин у кнурів-плідників [14], уроджених вад кінцівок у рептилій [15], патології опорно-рухового апарату в страусів, ліпідозу печінки у свинюматок, серцево-судинної недостатності у коней [16], панкреатиту собак [17].

Також була проведена робота з визначення лімітів показників метаболізму сполучної тканини у сироватці крові (табл. 2) та сечі клінічно здорових тварин деяких видів.

У клінічно здорових тварин різних видів вміст оксипроліну – маркера катаболізму колагену, який, зазвичай, визначають у сечі, становить: у щурів 6,0–7,5 мг/мл, котів 18,0–22,0, великої рогатої худоби 24,0–38,0, кіз 42,0–58,0, поросят 51,3 – 79,1 мг/л. Він зростає за пухлин кісток, переломів, остеодистрофії (остеомаляції, остеопорозу), , тяжких форм артрозу, нефросклерозу у котів (Морозенко Д.В., 2008), спадкової патології обміну колагену й інших захворювань, зумовлених деструкцією сполучної тканини. Зростання концентрації оксипроліну у сечі корів є найбільш ранньою ознакою розвитку остеодистрофії (Боровков С.Б., 2006).

Таблиця 2 – Ліміти показників стану сполучної тканини у сироватці крові клінічно здорових тварин різних видів (за даними кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії ХДЗВА)

Тварини	Глікопротеїни, г/л	Хондроїтин-сульфати, г/л	Фракції ГАГ, од.			
			сума фракцій	хондроїтин-6-сульфат	хондроїтин-4-сульфат	гепаран-сульфат
Корови	0,43–0,96	0,030–0,175	6,8 – 13,5	3,5 – 7,6	1,9 – 4,6	1,1 – 2,2
Телята	0,42–1,02	0,065–0,210	8,7 – 13,2	4,5 – 8,6	1,9 – 3,4	0,9 – 2,1
Бугаї - плідники	0,54–0,86	0,125–0,200	–	–	–	–
Ремонтні бугайці	0,43–0,80	0,054 – 0,011	–	–	–	–
Коні	0,85–1,02	0,080–0,120	4,0 – 6,6	2,2 – 3,8	0,9 – 2,0	0,7 – 1,6
Кози	0,60–1,00	0,070–0,120	8,5 – 11,2	4,4 – 6,9	2,4 – 2,7	1,5 – 2,5
Свинюматки	0,40–1,12	0,190–0,230	16,8 – 18,5	8,8 – 10,6	5,3 – 6,2	1,5 – 2,4
Поросята	0,64–1,10	0,140–0,340	8,7 – 13,6	4,0 – 6,8	2,0 – 6,0	1,0 – 2,7
Кнури-плідники	0,40–1,09	0,170–0,280	8,8–12,3	4,4–7,2	3,1–4,2	1,7–2,8
Собаки	0,25–0,45	0,145–0,250	16,6–27,9	9,5 – 17,8	5,0 – 7,6	1,0 – 3,9
Коти	0,26–0,46	0,110–0,217	8,3 – 15,0	3,1 – 9,5	1,4 – 5,2	1,2 – 3,6
Щури	0,40–1,04	0,135–0,224	17,1 – 32,5	9,4 – 19,1	5,0 – 9,1	1,6 – 3,3
Страуси	–	0,320–0,900	–	–	–	–

Таким чином, використання показників, які віддзеркалюють стан сполучної тканини як діагностичних тестів у діагностиці внутрішніх незаразних захворювань тварин, дозволяє поглибити знання щодо патогенезу цих захворювань та підвищити інформативність діагностичних заходів.

Висновки та перспективи подальших наукових досліджень. 1. У діагностиці внутрішніх хвороб тварин різних видів (за патології печінки, нирок, підшлункової залози, серця, остеодистрофії) доцільним є визначення вмісту глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів у сироватці крові та оксипроліну в сечі.

2. За необхідності більш точного встановлення локалізації патологічного процесу та визначення ступеня деструкції компонентів органічного матриксу сполучної тканини доцільно визначати фракції глікозаміногліканів у сироватці крові.

3. Дослідження вищезазначених показників потрібно проводити поряд із визначенням інших ви-

сокоінформативних показників, особливо активності органоспецифічних ферментів сироватки крові.

4. Визначення показників стану сполучної тканини за більшості внутрішніх неінфекційних захворювань не має самостійного значення, але дозволяє встановити ступінь порушення органів та об'єктивізувати процес фібротизації за хронічного перебігу патологічного процесу.

5. Досить обмежена кількість робіт, присвячених дослідженню стану біополімерів сполучної тканини у сироватці крові та сечі тварин за зміни умов середовища та утримання; майже відсутні роботи з вивчення впливу фізіологічного стану тварини на рівень біополімерів сполучної тканини у сироватці крові і сечі; недостатньо вивчені можливості використання вищезгаданих показників для прогнозування та об'єктивізації лікувальних заходів. Це є перспективними напрямками подальшої роботи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Prediction of hepatic fibrosis using serum hyaluronic acid in patients with chronic liver disease / C.W. Kim, S.K. Yook, B.S. Jo et al. // *Korean J. Gastroenterol.* – 2003 (Dec.) – № 42 (6). – P. 510–518.
2. Hyaluronic acid: biochemical markers in the diagnosis of biliary atresia / N. Ukarapol, L. Wongsawasdi, S. Ong-Chai et al. // *Pediatr. Int.* – 2007 (Oct.) – № 49 (5). – P. 608–611.
3. Morita H. The role of heparan sulfate in glomerular basement membrane / H. Morita, A. Yoshimura, K. Kimata. // *Kidney Int. English.* – 2008. – № 73 (3). – P. 278–287.
4. Тимошенко О.П. Рівень вуглеводно-білкових компонентів в сироватці крові тварин, як показник стану кістково-хрящової системи / О.П. Тимошенко, Ф.С. Леонтьєва, О.Б. Сегодін // *Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць.* – Харків: ЗВІ, 2001. – Вип. 8, ч. 2 – С. 36 – 39.
5. Боровков С.Б. Визначення норм біохімічних показників сироватки крові лактуючих корів окремого господарства в зимовий період / С.Б. Боровков // *Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоо-вет. акад.* – Харків, 2002. – Вип. 11. – С. 345–348.
6. Тишківська Н.В. D-гіповітаміноз молодяку великої рогатої худоби на відгодівлі (діагностика, лікування і профілактика): автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Н.В. Тишківська. – Біла Церква, – 2010. – 20 с.
7. Стадник А.М. Патогенез, діагностика та комплексна терапія телят, хворих на бронхопневмонію, із застосуванням мікроелементів / А.М. Стадник, С.К. Демидюк Б.М. Терлецький // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч.3. – С.99–105.
8. Concentration and composition of serum and plasma glycosaminoglycans in domestic animal species / A. Ferlazzo, S. Campo, R. Vinci et al. // *Comparative-Biochemistry-and-Physiology. English.* – 2004. – № 118. – P. 935 – 942.
9. Глікопротеїни та протеоглікани в діагностиці внутрішніх хвороб тварин / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін. // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 68–75.
10. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.; За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.
11. Вікуліна Г.В. Стан біополімерів сполучної тканини та обміну ліпідів у клінічно здорових і хворих на бронхопневмонію поросят: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Г.В. Вікуліна. – Біла Церква, 2010. – 20 с.
12. Зміни біохімічних показників сироватки крові та сечі у вагітних кіз на доклінічній стадії остеодистрофії / Ю.В. Маслак, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін. // *Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоо-вет. акад.* – Харків, 2010. – Вип. 21, ч. 2. – Т. 1. – С. 119–126.
13. Локес П.І. Діагностична значимість біохімічних показників сироватки крові собак за гепаторенального синдрому / П.І. Локес, Д.В. Кібкало, К.В. Ляхович // *Вісник Полтав. держ. аграр. акад.* – Полтава, 2009. – № 3. – С. 87–94.
14. Морару Іон Біохімічне дослідження крові та її особливості у кнурів-плідників / І. Морару // *Agroekspert.* – 2010. – № 7. – С. 12–14.
15. Степаненко А.А. Целесообразность использования клинико-биохимических показателей состояния соединительной ткани у разных видов рептилий / А.А. Степаненко О.П. Тимошенко // *Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту.* – Серія вет. науки. – Луганськ, 2010. – № 18. – С. 126–131.
16. Кибкало Д.В. Информативность определения хондроитинсульфатов и гликозаминогликанов в диагностике сердечно-сосудистой патологии у лошадей / Д.В. Кибкало // *Бюллетень науч. работ ФГОУ ВПО «Белгород. гос. сельскохоз. акад.».* – Белгород, 2010. – № 21. – С. 39 – 41.
17. Бусел Ю.М. Лікування панкреатиту в собак / Ю.М. Бусел // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – 2008. – Вип 56. – С. 29–32.

Использование показателей состояния соединительной ткани в диагностике внутренних неинфекционных болезней животных

О.П. Тимошенко, М.И. Карташов, Д.В. Кибкало

В статье приведены данные о значении показателей состояния соединительной ткани в диагностике внутренних неинфекционных болезней животных разных видов. Определение вышеупомянутых показателей при большинстве внутренних неинфекционных заболеваний не имеет самостоятельного значения и должно проводиться вместе с определением других высокоинформативных биохимических показателей, что позволяет установить степень повреждения органов и выявить процесс фибротизации при хроническом течении патологического процесса. Наиболее целесообразным является определение содержания гликопротеинов, хондроитинсульфатов в сыворотке крови и оксипролина в

моче. Представлены лимиты показателей состояния соединительной ткани в сыворотке крови клинически здоровых животных разных видов по данным кафедры клинической диагностики и клинической биохимии ХДЗВА.

Ключевые слова: биополимеры соединительной ткани, хондроитинсульфаты, гликозаминогликаны.

Using of connective tissues indexes in diagnostic of internal noninfectious diseases in animals.

O. Timoshenko, M. Kartashov, D. Kibkalo

The information about meaning of connective tissues indexes in diagnostic of internal noninfectious disease in different animals is represented in the article. The determination of cited indexes of most internal noninfectious disease don't have independent meaning and must be conducted with determination of other high-quality indexes that is allow to fix degree of organs damage and to objectify the fibrotisation process at chronicle pathology. The most expedient is the determination of glycoproteins, chondroitinsulfates content in blood serum and oxyproline in urine. The limits of indexes of connective tissues state in blood serum of different animals according to date of clinical diagnostic and clinical biochemistry KZVA are represented.

Key words: connective tissue's indexes, chondroitinsulfates, glycosaminoglicans.

УДК 619:616-073.97:636.7

ТИМОШЕНКО О.П., д-р. біол. наук;

e-mail: lisitskaya1940@mail.ru

РУДЕНКО А.А., канд. вет. наук

Луганський національний аграрний університет

ВАРЖАІНОВА С.В., аспірантка

Харківська державна зооветеринарна академія

ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ЗА КАРДІОМІОПАТІЙ І ВАД СЕРЦЯ У СОБАК

Розроблені діагностичні алгоритми за кардіоміопатій і набутих вад серця у собак. Діагностика вказаних хвороб серця повинна бути комплексною і ґрунтуватись на детальному аналізі даних анамнезу, клінічної картини, інструментальних і лабораторних методів дослідження. Найбільшу діагностичну інформативність має метод ехокардіографії, який дає можливість визначати гіпертрофію стінок, дилатацію порожнини серця, систолічну функцію, ущільнення та деформацію стулок клапанів.

Ключові слова: собака, кардіоміопатії, вади серця.

Кардіоміопатії і набуті вади серця в собак значно поширені і кількість хворих тварин з роками невпинно зростає. Так, з хвороб міокарда у собак часто реєструють дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП), рідше – гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП), аритмогенну правополуничкову кардіоміопатію (АПКМП), зовсім рідко – рестриктивну кардіоміопатію (РКМП) [1–6]; з набутих вад серця – мітральну недостатність (МН), комбіновану мітрально-трикуспідальну недостатність (КМТН), зовсім рідко – аортальний стеноз (АС) і трикуспідальну недостатність (ТН) [3, 7–10]. Зазначені хвороби призводять до розвитку синдрому хронічної серцево-судинної недостатності і до передчасної загибелі собак. Слід зазначити, що багато питань діагностики кардіоміопатій і набутих вад серця в собак не вивчені.

Виходячи з цього, **метою** роботи стала розробка діагностичного алгоритму в собак, хворих на кардіоміопатії і набуті вади серця.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували на базі терапевтичного манежу кафедри внутрішніх хвороб тварин Луганського національного аграрного університету, приватних лікарень ветеринарної медицини міст Луганська, Донецька, Краснодона, Харкова.

Тварини були піддані електрокардіографічному, ехокардіографічному, рентгенографічному методам дослідження згідно із загальновизначеними методиками [6, 8]. Активність АлАТ і АсАТ у сироватках крові визначали за методом Райтмана і Френкеля. Усі розрахунки здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [11].

Результати досліджень та їх обговорення. Діагностика кардіоміопатій у собак ґрунтується на комплексному підході з обов'язковим урахуванням даних анамнезу, клініко-лабораторно-інструментального обстеження (рис. 1).

Визначення анамнезу в собак, хворих на кардіоміопатії, дає можливість встановити знижену толерантність до фізичних навантажень, задишку, асцит, периферичні набряки, кашель і запаморочення. Слід зазначити, що на кардіоміопатії хворіють собаки переважно великих і середніх порід (добермани, боксери, спанієлі, ретривери, вівчарки) старше 7-річного віку. Пси хворіють значно частіше, ніж суки.

Клінічна картина за різних форм кардіоміопатій у собак досить неспецифічна. Часто виявляють ціаноз слизових оболонок, зниження швидкості наповнення капілярів, дифузний серцевий поштовх, зміщення задньої межі серця до 8-го ребра, тахікардію, аритмічний синдром, дефіцит пульсу, систолічний шум у проекції атріовентрикулярних клапанів, ритм галопу, застійні хрипи в задніх відділах легень, гепатомегалію, переповнення яремних вен кров'ю і позитивний пульс.

Біохімічні методи дослідження сироватки крові у хворих собак дають змогу виявити підвищення рівнів ЛДГ₁, ЛДГ₂, КФК-МВ, серцевого тропоніну, передсердного і мозкового натрійуретичних пептидів [9, 10].

За нашими дослідженнями, у більшості собак, хворих на ДКМП, підвищується рівень АсАТ в сироватці крові. Слід також зазначити, що рівень АсАТ позитивно корелює з функціональним класом хронічної серцево-судинної недостатності ($R=0,35$; $P<0,01$; $n=65$).

У собак за ДКМП, ГКМП і АПКМП характерний аритмічний синдром. У хворих на ці кардіоміопатії тварин електрокардіографічно діагностують наявність синусової тахікардії, миготливої аритмії, шлуночкової екстрасистолії, пароксизмів вентрикулярної тахікардії, порушень внутрішньошлуночкової провідності та реполяризації міокарда, збільшення тривалості зубця Р (p-mitral), електричної активності лівого або/та правого шлуночків, електричну альтернацію. Слід зазначити, що за РКМП не реєструють аритмічний синдром. Зазвичай на електрокардіограмі собак, хворих на РКМП, виявляють лише p-mitral і неспецифічні порушення реполяризації міокарда.

Більшу діагностичну інформативність має рентгенографічний метод. У собак, хворих на ДКМП і ГКМП, під час аналізу лівої бокової та дорсо-вентральної рентгенограм виявляють дилатацію лівого передсердя та лівого шлуночка, збільшення коефіцієнта Бюкенана і кардіоторакального індексу, застійні явища в легенях. Слід зазначити, що ДКМП, порівняно з ГКМП, характеризується більшою кардіомегалією і шароподібною формою серця. У собак, хворих на АПКМП, виявляють розширення правого шлуночка і правого передсердя, а у хворих на РКМП рентгенографічно реєструють нормальні або зменшені розміри серця та ознаки гідроперикарду.

Анамнез	Переважають собаки великих і середніх порід (добермани, боксери, спанієлі, ретривери, вівчарки) старше 7-річного віку. Спостерігають знижену толерантність до фізичних навантажень, задишку, асцит, периферичні набряки, кашель, запаморочення				Тварини мають гарні психоемоційні реакції, добре переносять фізичні навантаження
Клінічна картина	Ціаноз, зниження швидкості наповнення капілярів, дифузний серцевий поштовх, зменшення задньої межі серця до 8-го ребра, тахікардія, аритмічний синдром, дефіцит пульсу, систолічний шум у проекції атріовентрикулярних клапанів, ритм галопу, застійні хрипи в задніх відділах легень, гепатомегалія, переповнення яремних вен кров'ю				Слизові оболонки рожевого кольору, перший і другий тон ясні, чистого тембру, помірної гучності, без сторонніх шумів, роздвоювань
Лабораторні методи дослідження	Підвищення рівнів АсАТ, ЛДГ ₁ , ЛДГ ₂ , КФК-МВ, серцевого тропоніну, передсердного і мозкового натрійуретичних пептидів, збільшення коефіцієнта де Рітиса				Нормальні значення біохімічних показників у сироватці крові
Електрокардіографія	Синусова тахікардія, миготлива аритмія, шлуночкова екстрасистолія, пароксизми вентрикулярної тахікардії, порушення внутрішньошлуночкової провідності та реполяризації міокарда, р-mitrale, збільшення електричної активності лівого або/та правого шлуночків, електрична альтернація		р-mitrale, неспецифічні порушення реполяризації міокарда		Синусовий ритм, респіраторна аритмія, нормальні значення тривалості зубців і інтервалів кардіограми
Рентгенокардіографія	Дилатація лівого передсердя та лівого шлуночка, збільшення коефіцієнта Бюкенана і кардіоторакального індексу, застійні явища в легенях		Розширення правого шлуночка і правого передсердя	Нормальні або зменшені розміри серця, ознаки гідроперикарду	Незмінена форма серця, нормальні значення коефіцієнта Бюкенана і кардіоторакального індексу
Ехокардіографія	Збільшення порожнини лівого шлуночка і лівого передсердя, стоншення і ущільнення стінок серця, зниження скоротливості міокарда, збільшення мітрально-септальної сепарації	Симетричне чи асиметричне стовщення стінок серця, зменшення порожнини лівого шлуночка, підвищена скоротливість міокарда лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя	Аневризматичне розширення порожнини правого шлуночка і його вихідного тракту, дилатація правого передсердя, незмінена форма і скоротливість лівого шлуночка	Нормальна або зменшена товщина стінок серця, зменшення порожнини лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя, ознаки гідроперикарду, візуалізація тромбів у порожнинах серця	Відсутність сепарації і нормальний рух листків перикарду один відносно одного, витягнута овальна форма лівого шлуночка, розміри камер серця відповідають товщині своїх стінок, вихідний тракт правого шлуночка суттєво менший, порівняно з лівим
Лікування ex juvantibus	Дігоксин, пімобendan, еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, пропранолол, карведілол, метаболічні засоби	Пропранолол або дилтіазем, еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, метаболічні засоби	Аміодарон, етацизин, еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, метаболічні засоби	Фуросемід, верошпірон, еналаприл (беназеприл, раміприл), метаболічні засоби	Відсутня необхідність
Діагноз	ДКМП	ГКМП	АПКМП	РКМП	Кардіоміопатія відсутня

Рисунок 1 – Діагностичний алгоритм за кардіоміопатії

Найвищу діагностичну цінність за кардіоміопатій має метод ехокардіографії. Так, на ехокардіограмі в собак, хворих на ДКМП, виявляють збільшення порожнини лівого шлуночка і лівого передсердя, стоншення і ущільнення стінок серця, знижену скоротливість міокарда, збільшення мітрально-септальної сепарації та значну сферичність камери лівого шлуночка. У собак, хворих на ГКМП, ехокардіографічно діагностують симетричне чи асиметричне стовщення стінок серця, зменшення порожнини лівого шлуночка, підвищену скоротливість міокарда лівого шлуночка, істотну дилатацію лівого передсердя. АКМП у хворих собак визначають за наявністю аневризматичного розширення порожнини правого шлуночка і його вихідного тракту, дилатації правого передсердя, незміненої форми і нормальної систолічної функції лівого шлуночка. Інколи в собак, хворих на АПКМП, ехокардіографічно встановлюють наявність тромбів у порожнинах правого шлуночка або передсердя. РКМП у хворих собак на ехокардіограмі характеризується нормальною або зменшеною товщиною стінок серця, зменшенням порожнини лівого шлуночка, дилатацією лівого передсердя, ознаками гідроперикарду, візуалізацією тромбів у порожнинах серця.

Терапія *ex juvantibus* проводиться з метою уточнення діагностики, якщо вона не протипоказана соматичному стану хворої тварини. У собак, хворих на кардіоміопатії, гарний терапевтичний ефект має призначення комбінації інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), β -блокаторів, діуретиків, антиаритмічних і метаболічних засобів, що досить часто дає змогу уточнити діагноз. Слід зазначити, що терапевтичний ефект спостерігається впродовж 2–3 тижнів від початку лікування.

Діагностика набутих вад серця в собак також повинна бути комплексною (рис. 2). Як видно з даних рисунка 2, ретельне вивчення анамнезу хворих собак дає можливість виявити знижену толерантність до фізичних навантажень, напади кашлю, наявність диспное, ортопное, асцит та запаморочень. Необхідно акцентувати увагу на тому, що набуті вади серця виявляють у собак переважно дрібних порід (пекінеси, такси, спанієлі, пуделі) старше 7-річного віку. Важливим є те, що МН і КМТН у собак зустрічається досить часто, а ТН і АС – спорадично. Слід зазначити, що ретельне клінічне дослідження хворих тварин майже завжди дає змогу поставити остаточний діагноз. Так, у всіх собак, хворих на МН, за аускультатії діагностують характерний систолічний шум у проекції двостулкового клапана та ослаблення або відсутність першого тону серця. У собак, хворих на АС, характерним явищем є констатація грубого систолічного шуму в проекції клапана аорти, запаморочення, ослаблення або навіть відсутність другого тону на аорті. У собак, хворих на КМТН, виявляють характерний систолічний шум у проекції правого і лівого атріовентрикулярного клапанів, ослаблення або відсутність першого тону серця, переповнення яремних вен кров'ю. За ТН у хворих собак діагностують систолічний шум лише у проекції тристулкового клапана, ослаблення або відсутність першого тону серця, переповнення яремних вен кров'ю.

Лабораторними методами дослідження у хворих собак виявляють підвищення рівнів АсАТ, ЛДГ₁, ЛДГ₂, КФК-МВ, серцевого тропоніну, передсердного і мозкового натрійуретичних пептидів у сироватці крові та збільшення коефіцієнта де Рітиса. Слід відмітити, що величини вказаних біохімічних показників значно корелюють зі ступеням тяжкості синдрому хронічної серцево-судинної недостатності.

На електрокардіограмі у собак, хворих на МН і АС, зазвичай діагностують синусову тахікардію, *p-mitrale*, збільшення електричної активності лівого шлуночка. У собак, хворих на КМТН, виявляють *p-mitrale*, підвищення вольтажу зубця Р (*p-pulmonale*), збільшення електричної активності лівого і правого шлуночків. За розвитку ізольованої ТН у хворих тварин реєструють *p-pulmonale*, збільшення електричної активності правого шлуночка. Слід зазначити, що аритмічний синдром у собак, хворих на набуті вади серця, зустрічається досить рідко. Так, миготлива аритмія, шлуночкова екстрасистолія, пароксизмальна вентрикулярна тахікардія у хворих собак діагностується спорадично.

Рентгенографія дає змогу уточнити діагноз у собак, хворих на МН, АС, КМТН. Так, у тварин за цих хвороб діагностують дилатацію лівого передсердя, збільшення коефіцієнта Бюкенана і кардіоторакального індексу, наявність застійних явищ у легенях. Слід зазначити, що для собак, хворих на ТН, характерним є констатація розширення правого передсердя, гіпертрофії та дилатації правого шлуночка.

Анамнез	Переважають собаки дрібних порід (пекінеси, такси, спанієлі, пуделі) старше 7-річного віку. Спостерігають знижену толерантність до фізичних навантажень, приступи кашлю, диспное, ортопное, асцит				Тварини мають гарні психоемоційні реакції, добре переносять фізичні навантаження
Клінічна картина	Систолічний шум у проекції двостулкового клапана, ослаблення або відсутність першого тону серця	Систолічний шум в проекції клапана аорти, запаморочення, ослаблення або відсутність другого тону на аорті	Систолічний шум у проекції атріовентрикулярних клапанів, ослаблення або відсутність першого тону серця, переповнення яремних вен кров'ю	Систолічний шум в проекції тристулкового клапана, ослаблення або відсутність першого тону серця, переповнення яремних вен кров'ю	Слизові оболонки рожевого кольору, перший і другий тон ясні, чистого тембру, помірної гучності, без сторонніх шумів, роздвоювань
Лабораторні методи дослідження	Підвищення рівнів АсАТ, ЛДГ ₁ , ЛДГ ₂ , КФК-МВ, серцевого тропоніну, передсердного і мозкового натрійуретичних пептидів, збільшення коефіцієнта де Рітиса				Нормальні значення біохімічних показників у сироватці крові
Електрокардіографія	Синусова тахікардія, р-mitrale, збільшення електричної активності лівого шлуночка		Р-mitrale, р-pulmonale, збільшення електричної активності лівого і правого шлуночків	Р-pulmonale, збільшення електричної активності правого шлуночка	Синусовий ритм, респіраторна аритмія, нормальні значення тривалості зубців і інтервалів кардіограми
Рентгенокардіографія	Дилатація лівого передсердя, збільшення коефіцієнта Бюкенана і кардіоторакального індексу, застійні явища в легенях			Дилатація правого передсердя	Нормальні значення коефіцієнта Бюкенана і кардіоторакального індексу
Ехокардіографія	Потовщення, деформація стулок мітрального клапана, гіпертрофія та гіперкінез стінок лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя	Підвищена щільність і зменшена рухливість стулок аортального клапана, гіпертрофія стінок та дилатація лівого шлуночка і лівого передсердя	Потовщення, деформація стулок атріовентрикулярних клапанів, гіпертрофія та гіперкінез стінок лівого і правого шлуночків, дилатація лівого і правого передсердь	Збільшення порожнини правого передсердя і правого шлуночка, потовщення, деформація стулок тристулкового клапана	Відсутність сепарації і нормальний рух листків перикарду один відносно одного, витягнута овальна форма лівого шлуночка, розміри камер серця відповідають товщині своїх стінок, вихідний тракт правого шлуночка суттєво менший, порівняно з лівим
Лікування ex juvantibus	Пімобендан, еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, метаболічні засоби	Еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, метаболічні засоби	Пімобендан, еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, метаболічні засоби	Еналаприл (беназеприл, раміприл), фуросемід, верошпірон, метаболічні засоби	Відсутня необхідність
Діагноз	МН	АС	КМТН	ТН	Вада серця відсутня

Рисунок 2 – Діагностичний алгоритм за набутих вад серця

Найбільш вірогідним методом діагностики набутих вад серця в собак є ехокардіографія. Вона дозволяє виявити потовщення, деформацію стулок мітрального клапана, гіпертрофію та гіперкінез стінок лівого шлуночка, дилатацію лівого передсердя в собак, хворих на МН. У собак, хворих на АС, виявляють підвищену щільність і зменшену рухливість стулок аортального клапана, гіпертрофію стінок та дилатацію лівого шлуночка й лівого передсердя. У собак, хворих на КМТН, характерним є потовщення, деформація стулок атріовентрикулярних клапанів, гіпертрофія та гіперкінез стінок лівого і правого шлуночків, дилатація лівого й правого передсердь. ТН у собак характеризується збільшенням порожнин правого передсердя і правого шлуночка, потовщенням і деформацією стулок тристулкового клапана.

У собак, хворих на набуті вади серця, добрий лікувальний ефект має призначення комбінації інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), діуретиків, метаболічних засобів, що дає змогу поставити остаточний діагноз. Стабілізація загально-клінічного стану хворих тварин спостерігається впродовж 1–3 тижнів від початку лікування.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За кардіоміопатій і набутих вад серця в собак найбільшу діагностичну інформативність має метод ехокардіографії, який дає можливість визначати гіпертрофію стінок, дилатацію порожнин серця, систолічну функцію, ущільнення та деформацію стулок клапанів.

2. Рівень АсАТ позитивно корелює з функціональним класом хронічної серцево-судинної недостатності в собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця.

3. Діагностика кардіоміопатій і набутих вад серця в собак повинна бути комплексною і ґрунтуватися на детальному аналізі даних анамнезу, клінічної картини, інструментальних і лабораторних методів дослідження.

4. Перспективний напрям подальших досліджень вбачаємо у розробці критеріїв диференціальної діагностики кардіоміопатій і набутих вад серця в собак.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мартин М. Кардиореспираторные болезни собак и кошек / М. Мартин, Б. Коркорэн. – М.: Аквариум, 2004. – С. 54–86.
2. Пивненко Т.В. Лечение хронической сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии собак / Т.В.Пивненко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С. 165–169.
3. Ниманд Х.Г. Болезни собак / Х. Г. Ниманд, П. Б. Сутер. – М.: Аквариум, 2001. – 806 с.
4. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / С. Йин [пер. с англ.]. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2008. – С. 98–158.
5. Дейвис М. Гериатрия собак и кошек / М. Дейвис [пер. с англ. М. Степкин]. – М.: «Аквариум-ЛТД», 2002. – С. 10–76.
6. Manual of Canine and Feline Cardiology. Fourth Edition. / Larry P. Tillet, Francis W. K. Smith, Mark A. Oyama, Meg M. Sleeper. – Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2008. – 443 p.
7. Hoskins J. D. Geriatrics & Gerontology of the Dog and Cat. 2nd Edition. / J. D. Hoskins. – St. Louis, Missouri: Elsevier, 2004. – P. 20–150.
8. Burk R. L. Small animal radiology and ultrasonography. A diagnostic atlas and text / R. L. Burk, D. A. Feeney. – St. Louis, Missouri: Elsevier, 2003. – P. 15–550.
9. Alves de Souza R. C. Neurohormonal, hemodynamic, and electrocardiographic evaluations of healthy dogs receiving long-term administration of doxorubicin / R. C. Alves de Souza, A. A. Camacho // Am. J. Vet. Res. – 2006. – Vol. 67 (10). – P. 1779.
10. Comparison of plasma aldosterone concentration among clinical status groups of dogs with chronic heart failure / G.G. Knowlen, M.D. Kittleson, R.F. Nachreiner, G.E. Eyster // J Am Vet Med Assoc. – 1983. – Vol. 183(9). – P. 991–996.
11. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М.: Меди Сфера. – 2002. – 312 С.

Диагностический алгоритм при кардиомиопатиях и пороках сердца у собак

О.П. Тимошенко, А.А. Руденко, С.В. Варжайнова

Разработаны диагностические алгоритмы при кардиомиопатиях и приобретенных пороках сердца. Диагностика указанных болезней сердца должна быть комплексной и основываться на детальном анализе данных анамнеза, клинической картины, инструментальных и лабораторных методов исследования. Наибольшую диагностическую информативность имеет метод эхокардиографии, который дает возможность определять гипертрофию стенок, дилатацию полостей сердца, систолическую функцию, уплотнение и деформацию створок клапанов.

Ключевые слова: собака, кардиомиопатии, пороки сердца.

Diagnostic algorithm at cardiomyopathies and valvular diseases in dogs

O. Timoshenko, A. Rudenko, S. Varzhainova

Diagnostic algorithms are developed at cardiomyopathies and the got valvular diseases. Diagnostics of the specified illnesses of heart should be complex and be based on the detailed analysis of data of the anamnesis, a clinical picture, tool and laboratory methods of research. The greatest diagnostic informative the method of an echocardiography which gives the chance to define a hypertrophy of walls, dilatation of heart cavities, systolic function, consolidation and deformation of shutters of valves.

Key words: dogs, cardiomyopathies, valvular diseases.

**ДІАГНОСТИКА D-ГІПОВІТАМІНОЗУ У МОЛОДНЯКУ
ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ НА ВІДГОДІВЛІ**

У бичків, хворих на D-гіповітаміноз, відбуваються суттєві зміни у показниках мінерального обміну та стану сполучної тканини. У сироватці крові хворого молодняку встановлено зниження концентрації загального кальцію ($p<0,001$), зростання активності загальної лужної фосфатази за рахунок кісткового ізоферменту ($p<0,001$), зниження концентрації активного метаболіту вітаміну D – $1,25 \text{ OHD}_3$ ($<2,56 \text{ нг/мл}$) на фоні підвищення активності прищитоподібних залоз (паратгормону у 100 % бичків). Визначення в сироватці крові вмісту вуглеводно-білкових компонентів вказує на вірогідне зростання сироваткових глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сіалових кислот та глікозаміногліканів ($p<0,001$) за рахунок хондроїтин-6-, хондроїтин-4- та гепарансульфатів.

Ключові слова: загальний кальцій, неорганічний фосфор, активність лужної фосфатази та її ізоферментів (кісткового, кишкового), паратгормон, глікопротеїни, глікозаміноглікани, хондроїтинсульфати, сіалові кислоти, хондроїтин-6-, хондроїтин-4, гепарансульфат.

Актуальність D-гіповітамінозу полягає не тільки у значному поширенні цього захворювання, а й у складності його діагностики на ранніх стадіях. Тому існує потреба в опрацюванні нових, більш інформативних методів діагностики такої патології, що, у свою чергу, потребує більш глибокого вивчення патогенезу D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі.

Мета роботи – вивчити клініко-біохімічні показники діагностики D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були клінічно здорові та хворі на D-гіповітаміноз бички на відгодівлі 11–12-місячного віку.

Стан мінерального обміну визначали за вмістом у сироватці крові загального кальцію (з арсеназо-III реактивом), неорганічного фосфору (за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу), активності лужної фосфатази та її ізоферментів (за методом Вагнера, Путіліна і Харабути) [1, 2].

Оцінку функціонального стану прищитоподібних залоз проводили за вмістом у сироватці крові паратгормону, щитоподібної – кальцитоніну (методом імуноферментного аналізу, використовуючи тест-системи фірми “Diagnostic System Laboratory” (США).

Показники сполучної тканини оцінювали за рівнем глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ) (фракційним методом за І.В. Неверовим та Н.І. Титоренко), фракцій глікозаміногліканів, хондроїтинсульфатів, рівень сіалових кислот (за уніфікованим методом Гесса) [3].

Результати досліджень та їх обговорення. За D-гіповітамінозу концентрація загального кальцію в сироватці крові бичків складає $2,0 \pm 0,03 \text{ ммоль/л}$ ($1,6\text{--}2,6$), що вірогідно ($p<0,001$) менше, ніж у клінічно здорового молодняку ($2,24 \pm 0,02 \text{ ммоль/л}$). У 45,6 % досліджених проб вміст загального кальцію знаходився у межах від 1,6 до 1,9 ммоль/л, ще у 28,1 % бичків його концентрація не перевищувала 2,1 ммоль/л і лише у 26,3 % тварин рівень макроелемента був у межах 2,2–2,6 ммоль/л, тобто відповідав показникам клінічно здорового молодняку. Таким чином, у 73,7 % бичків, хворих на D-гіповітаміноз, діагностували гіпокальціємію (табл. 1).

Таблиця 1 – Уміст кальцію і фосфору у бичків на відгодівлі, ммоль/л

Біометричний показник	Загальний кальцій, ммоль/л	Неорганічний фосфор, ммоль/л
Lim	1,6–2,6	1,0–2,8
M $\pm$ m	2,0 $\pm$ 0,03	1,9 $\pm$ 0,04
Знижений вміст: всього	42,0	12,0
у процентах	73,7	21,1
Підвищений вміст: всього	–	1,0
у процентах	–	1,75

Уміст неорганічного фосфору у сироватці крові хворого молодняку на відгодівлі коливався у широких межах – від 1,0 до 2,8 ммоль/л, за середнього значення по групі – $1,9 \pm 0,04 \text{ ммоль/л}$, тоб-

то не відрізнявся від показників клінічно здорових бичків (1,72–2,48; $p < 0,1$). У 21,1 % тварин діагностували гіпофосфатемію за коливання значень від 1,0 до 1,66 ммоль/л. У 83,3 % бичків гіпофосфатемія поєднувалася з гіпокальціємією.

У транспорті фосфору велике значення має кишковий ізофермент лужної фосфатази кишечника, локалізований у глікокаліксі та мембранах посмугованої кайми ентероцитів, тобто в зоні, яка тісно пов'язана з початковим етапом входу фосфору в клітину.

Активність загальної лужної фосфатази у сироватці крові бичків, хворих на D-гіповітаміноз, була підвищеною і становила $185,6 \pm 25,6$ Од/л ($p < 0,001$) проти $102,0 \pm 5,6$ ($55,2$ – $157,0$) – у клінічно здорового молодняку.

Гіперферментемія розвивається переважно за рахунок ферменту, що надходить із кісткової тканини, в якій він синтезується остеобластами: активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази у сироватці крові хворого молодняку в середньому складала $173,7 \pm 3,20$ Од/л, що на 41,5 % ($p < 0,001$) більше, ніж у клінічно здорових бичків (88,1 % від загальної активності лужної фосфатази). Активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази у бичків, хворих на D-гіповітаміноз, у середньому по групі становила $22,7 \pm 1,20$ Од/л і різниця з клінічно здоровими тваринами ($24,8 \pm 2,1$ Од/л) була невірогідною ($p < 0,1$). Водночас його частка у загальній активності лужної фосфатази зменшується до 11,9 порівняно з 19,6 % у здорового молодняку.

У разі зменшення кальцію прищитоподібні залози збільшують секрецію паратгормону, в той час як активність клітин, що продукують кальцитонін, знижується [3]. У сироватці крові бичків, хворих на D-гіповітаміноз, рівень паратгормону підвищений у 100 % досліджених тварин, що корелює з розвитком гіпокальціємії. У бичків, хворих на D-гіповітаміноз, уміст паратгормону коливався у широких межах – від 2,86 до 138,8 пг/мл за середнього значення $50,6 \pm 44,2$ пг/мл, тобто концентрація ПТГ у сироватці крові хворого молодняку значно перевищувала літературні дані.

Уміст кальцитоніну у сироватці крові цих же тварин знаходився в межах 7,96–12,2 пг/мл за середнього значення $9,65 \pm 0,3$ пг/мл, тобто, залишався високим, оскільки функція прищитоподібних залоз активізувалася для мобілізації солей кальцію з кісткового депо у кров, а утворення кальцитоніну не пригнічувалося, що можна пояснити захисною функцією організму за надлишкових втрат кальцію.

Концентрація паратгормону у сироватці крові молодняку на відгодівлі залежить від рівня загального кальцію у сироватці крові, а зниження його вмісту стимулює секрецію ПТГ. Отже, між цими показниками повинен прослідковуватися корелятивний зв'язок. У бичків, хворих на D-гіповітаміноз, рівень загального кальцію у середньому по групі становив $1,97 \pm 0,14$ ммоль/л, а концентрація паратгормону – $50,6 \pm 44,2$ пг/мл. Корелятивний зв'язок між цими показниками позитивний ($r = +0,7$). Тобто, концентрація загального кальцію в сироватці крові тісно пов'язана з рівнем паратгормону.

Для з'ясування патогенезу деструктивних змін у сполучній тканині клініцисти важливу роль надають вивченню обміну складних біологічних комплексів, які беруть активну участь у саногенезі суглобів. До таких структур належать глікопротеїни.

Рівень сироваткових глікопротеїнів у бичків, хворих на D-гіповітаміноз, вірогідно зростає до $0,99 \pm 0,10$ г/л ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровим молодняком ($0,59 \pm 0,04$ г/л), що свідчить про наявність запальної реакції (табл. 2).

Таблиця 2 – Біохімічні показники сполучної тканини у бичків на відгодівлі, хворих на D-гіповітаміноз

Показник		Клінічно здорові	Хворі на D-гіповітаміноз	p<
ГАГ, г/л		$0,37 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,08$	0,001
ГП, г/л		$0,59 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,10$	0,001
ХСТ, г/л		$0,19 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,008$	0,001
Сіалові кислоти, од/Гееса		$152,0 \pm 4,90$	$244,6 \pm 5,6$	0,001
Фракції ГАГ, од. екс.	хондроїтин-6-сульфат	$6,5 \pm 0,20$	$10,9 \pm 0,70$	0,001
	хондроїтин-4-сульфат	$2,4 \pm 0,10$	$6,0 \pm 0,50$	0,001
	гепарансульфат	$1,9 \pm 0,04$	$6,6 \pm 0,50$	0,001
	сума фракцій	$10,8 \pm 0,30$	$23,3 \pm 1,10$	0,001

Збільшення вмісту хондроїтинсульфатів (ХСТ) у сироватці крові хворого молодняку до $0,35 \pm 0,008$ г/л ($0,2-0,47$) вірогідне, порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$), і є свідченням запальної реакції у сполучній тканині та індикатором деструкції кісткової і хрящової тканин [4].

Уміст сіалових кислот становив $244,6 \pm 5,6$ од. Гесса проти $152,0 \pm 4,9$ у клінічно здорового молодняку ($p < 0,001$). Підвищення їх рівня у хворих тварин може означати зміну колагенового комплексу та дезорганізацію сполучнотканинних структур і порушення гомеостазу організму [5].

Поряд з цим, у сироватці крові хворого молодняку встановлено підвищення рівня глікозаміногліканів до $0,49 \pm 0,08$ г/л ($p < 0,001$), які надходять у кров'яне русло [5] з кісткової тканини, що вказує на дезорганізацію сполучнотканинних структур організму в цілому.

Отже, у разі захворювання бичків на D-гіповітаміноз, відбуваються зміни в обміні глікозаміногліканів, що, ймовірно, пов'язано з процесами дезорганізації сполучнотканинних структур організму. Підтвердженням цього є перерозподіл фракційного складу ГАГ сироватки крові у хворого молодняку. Під час аналізу отриманих результатів нами встановлено підвищення першої та другої фракцій глікозаміногліканів у сироватці крові на 67,7 % та у 2,5 рази відповідно, що вказує на деструктивний процес у хрящовій та кістковій тканинах.

Встановлено підвищення рівня третьої фракції глікозаміногліканів, що містить переважно гепаран- і кератансульфати. Їх уміст у сироватці крові зазвичай зростає за дистрофічно-деструктивних процесів у тканинах суглобів [6, 7], коли вони починають надходити у більшій кількості в загальний кровообіг. За зростання вмісту всіх трьох фракцій показник їх суми збільшується удвічі ($p < 0,001$), що може бути наслідком руйнування фракцій глікозаміногліканів у паренхімі печінки та елімінації в загальний кровообіг [6]. За даними літератури [8–9], рівень саме цих фракцій глікозаміногліканів зростає за D-гіповітамінозу та остеодистрофії.

Висновки. 1. У сироватці крові 73,3 % бичків, хворих на D-гіповітаміноз, діагностували знижений вміст загального кальцію ($p < 0,001$), у 21,1 % – неорганічного фосфору, у 51,7 % – збільшена активність лужної фосфатази ($p < 0,001$) за рахунок кісткового ізоферменту.

2. Зростання концентрації сироваткових глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сіалових кислот, глікозаміногліканів та їх фракцій ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровим молодняком, свідчить про структурні та дезорганізаційні зміни у органічному матриксі кісткової тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галеяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Вагнер В.К. Методы и результаты исследования изоферментов (кишечной и печеночной) сывороточной щелочной фосфатазы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В.К. Вагнер, В.М. Путилин, Г.Г. Харабуга // Вопр. мед. химии. – 1981. – 27, № 6. – С. 752–754.
3. Біохімічні методи дослідження крові тварин [методичні рекомендації] / [В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін.]. – К., 2004. – 104 с.
4. Кононський О.І. Біохімія тварин / О.І. Кононський. – М.: Колос, 2006. – 526 с.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с.
6. Mehraban F. Serum keratan sulfate levels in rabbits with experimentally induced osteoarthritis / F. Mehraban, R.W. Moskowitz // Arthritis and Rheumatism. – 1989. – Vol. 32, №10. – P. 1293–1299.
7. Sweet M. Serum keratan sulfate levels in osteoarthritis: the effect of surgery in patients with hypertrophic osteoarthritis of the hip / M. Sweet, A. Coelho, C. Schnitzler // Arthritis and Rheumatism. – 1988. – Vol. 31. – P. 648–652.
8. Thonar E.J. Qualification of keratan sulfate in blood as a marker of cartilage catabolism / E.J. Thonar, M.E. Lenz, G.K. Klintworth // Arthritis and Rheumatism. – 1985. – Vol. 28. – P. 1367–1376.
9. Карпенко Л.Ю., Карпенко А.А. Суставная патология дойных коров / Л.Ю. Карпенко, А.А. Карпенко // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 9. – С. 44–45.
10. Тимошенко О.П. Деякі показники сполучної тканини та електроліти сироватки крові поросят різного віку / О.П. Тимошенко, Г.В. Вікуліна, Д.В. Кібало // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 90–94.

Діагностика D-гіповітаміноза у молодняку крупного рогатого скота на откорме

Н.В.Тышківская, В.В.Сахнюк, М.Я.Тышківский

У бычков, больных на D-гиповитаминоз, происходят существенные изменения в показателях минерального обмена и состояния соединительной ткани. В сыворотке крови больного молодняку установлено снижение концентрации общего кальция ($p < 0,001$), рост активности общей щелочной фосфатазы за счет костного изофермента ($p < 0,001$), снижение концентрации активного метаболита витамина D – $1,25 \text{ OH D}_3$ ($< 2,56$ нг/мл) на фоне повышения активности па-

рацитовидних желіз (паратгормона у 100 % бычків). Исследование в сыворотке крови содержащего углеводно-белковых компонентов указывает на достоверное увеличение сывороточных гликопротеинов, хондроитинсульфатов, сиаловых кислот и гликозаминогликанов ($p < 0,001$) за счет хондроитин-6-, хондроитин-4 и гепарансульфатов.

Ключевые слова: общий кальций, неорганический фосфор, активность щелочной фосфатазы и ее изоферментов (костного и кишечного), паратгормон, гликопротеины, гликозаминогликаны, хондроитинсульфаты, сиаловые кислоты, хондроитин-6-, хондроитин-4-, гепарансульфат.

Diagnosis of D-hypovitaminosis in young cattle fattening

N. Tyshkivska, V. Sahnyuk, M. Tyshkivsky

Bulls with D-vitamin deficiencies have, significant changes in terms of mineral metabolism and the state of the connective tissue. In the serum of young bulls a decrease in the concentrations of total calcium ($p < 0,001$), grew up, the overall activity of alkaline phosphatase by bone isoenzyme ($p < 0,001$), decrease concentration of the active metabolite of vitamin D-1,25OHD₃ ($< 2,56$ ng/ml) accompanied by increased activity of the parathyroid glands (parathyroid hormone in 100 % of bulls). A study of the serum contents of carbohydrate and protein components indicates a significant increase of serum glycoproteins, chondroitinsulphate, sialic acids and glycosaminoglycans ($p < 0,001$) due to chondroitin-6-, chondroitin-4 and heparan-sulfates.

Key words: total calcium, inorganic phosphorus, alkaline phosphatase and its isoenzymes (bone and intestinal), parathyroid hormone, glycoproteins, glycosaminoglycans, chondroitinsulphate, sialic acid, chondroitin-6, chondroitin-4, heparansulfate.

УДК 619:616-093-008.9:636.2:612.015

УЛЬКО Л.Г., канд. вет. наук

e-mail: Larisau@ukr.net

Сумський національний аграрний університет

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ТВАРИН

У корів за субклінічного кетозу відбувається порушення вуглеводно-білкового обміну, функції печінки, зниження імунного та антиоксидантного статусу. Застосування препарату ВетОкс-1000 у комплексі лікування корів, хворих на субклінічний кетоз, сприяє нормалізації вуглеводного та білкового обмінів, зниженню активності специфічних для печінки ферментів, зниженню вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів та активації показників антиоксидантного захисту. ВетОкс-1000 позитивно впливає на імунну систему організму хворих корів.

Ключові слова: кетоз корів, ВетОкс-1000, біохімічні показники, антиоксидантний статус, імунний статус.

У всіх країнах з інтенсивним молочним скотарством великою перепоною на шляху збільшення продуктивності тварин є хвороби, спричинені порушенням обміну речовин. У разі порушень метаболізму, які спричиняють незвичайні, а іноді й екстремальні умови годівлі та утримання тварин, знижується резистентність, змінюються функції важливих органів і систем, а також життєдіяльність всього організму. Внаслідок цього знижується молочна продуктивність, змінюється якість м'язової тканини, порушується відтворна здатність [1, 2].

Серед захворювань, які характеризуються порушенням обміну речовин, особливе місце займає кетоз молочних корів, що завдає значних економічних збитків тваринницьким господарствам, які характеризуються скороченням термінів використання найбільш цінних високопродуктивних тварин до 3–4 років, зниженням продуктивності до 30–50%, втратою маси тіла, вимушеним вибракуванням тварин, а також значною кількістю випадків безпліддя у перехворілих корів та негативним впливом на потомство [3–5].

Проблема кетозу в Україні є надзвичайно актуальною, оскільки в останні роки намітилася позитивна тенденція поліпшення генетичного потенціалу корів молочного напрямку продуктивності. Результатом цієї роботи є створення в багатьох господарствах високопродуктивних стад [6].

Кетоз у корів найчастіше проявляється після отелення та у фазу інтенсивної лактації внаслідок дефіциту енергії в раціоні [7].

Початковою ланкою патогенезу кетозу є порушення ліпідного обміну, гальмування реакції в циклі трикарбонових кислот, перетворення ацетил-КоА в ацето-ацетилКоА, потім ацетооцтову і бетаоксималяну кислоти та ацетон (кетонів тіла) [4].

У фазу інтенсивної лактації недостатність енергії компенсується за рахунок підсилення глюконеогенезу, проміжним продуктом якого є масляна кислота – попередник кетонів тіл. У свою чергу, надмірна концентрація кетонів тіл та інших недоокиснених продуктів обміну речовин спричиняють інтоксикацію організму та оксидативний стрес [2, 8, 9].

У зв'язку з цим особливого значення набуває поглиблене вивчення причин і умов виникнення, а також механізмів розвитку метаболічних порушень у високопродуктивних корів та розробка нових ефективних методів лікування й профілактики їх негативних наслідків.

Незважаючи на велику кількість експериментальних та клінічних досліджень, розробок щодо вдосконалення методів і засобів профілактики та лікування кетозу у тварин, питання детоксикації організму за цієї патології залишається відкритим і актуальним. Воно містить у собі дослідження способів і засобів детоксикаційної терапії, які задовольняли б наступні вимоги: скорочення терміну одужання, зменшення часу й вартості лікування, простота і безпека техніки виконання лікувальних процедур. До того ж, під час лікування молочних корів, особливо високопродуктивних, у період після отелення, слід враховувати терміни і кількість виділення залишків препаратів чи їх метаболітів з молоком [10].

До таких препаратів слід віднести засоби на основі гіпохлориту натрію. Аналіз публікацій показує, що розчини гіпохлориту натрію є ефективними, недорогими, простими у застосуванні і головне, абсолютно безпечними для виробництва продукції тваринництва [11, 12]. Розчини натрію гіпохлориту широко використовуються у медичній практиці, мають дезінфекційні, антисептичні, протимікробні та детоксикаційні властивості [13, 14].

Доведено, що гіпохлорит натрію можна вводити в організм всіма можливими способами, причому він активізує не лише детоксикаційну функцію печінки, але й біологічні і молекулярні механізми фагоцитозу. Водночас проявляється його спроможність покращувати показники крові, підвищувати імунний статус, проявляти протизапальну і антигіпоксичну дію [11, 14, 15].

На сьогодні в Україні існує єдиний зареєстрований препарат ВетОкс-1000 (виробник НВФ «Бровафарма»), який містить ГХН у межах 1100–1300 мг/л.

Метою роботи було вивчення детоксикаційного ефекту препарату ВетОкс-1000 за субклінічного кетозу у високопродуктивних корів.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на 20 коровах, хворих на субклінічний кетоз, яких поділили на дві групи, по 10 голів у кожній. Тваринам першої групи внутрішньовенно вводили 200 мл 40% розчину глюкози з ізотонічним розчином NaCl у співвідношенні 1:1 та катозал по 20 мл на тварину щоденно протягом 5 днів, інтровіт по 20 мл на тварину одноразово. Коровам другої групи проводили аналогічне лікування, окрім розчину натрію хлориду, замість якого вводили препарат ВетОкс-1000 у співвідношенні 1:1 з глюкозою. Проби крові для досліджень відбирали з яремної вени вранці перед годівлею. Рівень обмінних процесів визначали за наступними показниками: вміст загального білка – рефрактометричним методом, глюкози – за колірною реакцією з орто-толуїдином. Активність глутатіонпероксидази визначали методом В.М. Моїна (1986), концентрацію малонового діальдегіду (МДА) з тіобарбітуровою кислотою (Ushiyama M., Michara M. (1978) у модифікації Л.І. Андрєєвої (1988).

Лужний резерв крові визначали дифузійним методом за допомогою здвоєних колб за І.П. Кондрахіним, активність аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) – за методом Райтмана-Френкеля.

Активність лізоциму визначали в сироватці крові фотокolorиметричним методом; бактерицидну активність сироватки крові за О.В. Смирноюю та Т.А. Кузьміною (1966); фагоцитарну активність нейтрофільних лейкоцитів крові – за К.В. Васильєвою, Ю.М. Одинцовим, Ю.В. Федоровим (1972).

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що використання препарату ВетОкс-1000 у комплексному лікуванні субклінічного кетозу позитивно впливає на вуглеводний та білковий обміни, про що свідчить підвищення вмісту глюкози і білка в крові тварин другої групи відповідно на 45,6 та 11,9 % (табл. 1).

Активність специфічних для печінки ферментів під дією ВетОксу-1000 значно знизилась, що вказує на відновлення функції печінки. Так, активність АсАТ і АлАТ у тварин другої групи через 10 днів після початку лікування була нижчою порівняно з першою групою корів на 19,8 та 22,6 % відповідно. У результаті проведеного лікування відмічено також вірогідне зменшення вмісту кетонових тіл у крові корів першої та другої груп в 1,7 та 2,3 рази і підвищення резервної лужності.

Препарат ВетОкс позитивно впливає на систему антиоксидантного захисту (АОЗ). Активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та каталази у крові корів другої групи за період досліджень зросла на 29,7; 19,7 та 44,9 % відповідно. Вміст малонового діальдегіду – фінального продукту перекисного окиснення ліпідів – знизився у крові тварин, яким у схему лікування вводили ВетОкс-1000, у 2,3 рази (табл. 2).

Таблиця 1 – Динаміка біохімічних показників крові корів у процесі лікування ($M \pm m$; $n=10$)

Показник	Група тварин	До лікування	Через 10 днів
Глюкоза, ммоль/л	I	1,89 $\pm$ 0,08	2,35 $\pm$ 0,07
	II	1,93 $\pm$ 0,11	2,81 $\pm$ 0,12
Загальний білок, г/л	I	67,9 $\pm$ 3,21	72,1 $\pm$ 2,98
	II	68,3 $\pm$ 3,36	76,4 $\pm$ 4,36
Кетонові тіла, мг%	I	11,5 $\pm$ 0,15	6,96 $\pm$ 0,96
	II	10,8 $\pm$ 0,15	4,68 $\pm$ 0,72
Лужний резерв, об% CO ₂	I	40,7 $\pm$ 1,94	46,93 $\pm$ 1,54
	II	39,8 $\pm$ 1,26	50,06 $\pm$ 1,34
АсАТ, од/л	I	61,82 $\pm$ 2,06	46,9 $\pm$ 1,04
	II	62,64 $\pm$ 1,92	38,3 $\pm$ 1,16
АлАТ, од/л	I	39,38 $\pm$ 1,21	32,54 $\pm$ 1,92
	II	38,94 $\pm$ 1,96	26,54 $\pm$ 2,03

Таблиця 2 – Динаміка показників ПОЛ та АОЗ крові корів у процесі лікування ($M \pm m$; $n=10$)

Показник	Група тварин	До лікування	Через 10 днів
Глутатіонпероксидаза, нмоль GSH/хв/мг білка	I	19,82 $\pm$ 0,54	21,24 $\pm$ 0,46
	II	0,52 $\pm$ 0,72	26,62 $\pm$ 0,44
Глутатіонредуктаза, нмоль NADPH/хв/мг білка	I	2,42 $\pm$ 0,14	2,78 $\pm$ 0,06
	II	2,49 $\pm$ 0,09	2,98 $\pm$ 0,04
Каталаза, у.о./хв/мг білка	I	171,32 $\pm$ 2,54	276,54 $\pm$ 3,26
	II	156,28 $\pm$ 3,26	226,54 $\pm$ 54,18
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	I	7,34 $\pm$ 0,54	5,63 $\pm$ 0,12
	II	7,23 $\pm$ 0,14	3,12 $\pm$ 0,09

Відмічено також позитивний вплив проведеного лікування на імунний статус тварин. Бактерицидна та лізоцимна активність сироватки крові у корів першої та другої груп підвищилась на 56,6 і 39,7 % та 66,1 і 68,9 % відповідно (табл. 3). Фагоцитарна активність нейтрофілів у корів другої групи була через 10 днів після початку лікування на 9,33 % вищою порівняно з першою.

Таблиця 3 – Динаміка показників імунного статусу корів у процесі лікування ($M \pm m$; $n=10$)

Показник	Група тварин	До лікування	Через 10 днів
Бактерицидна активність, у проц.	I	28,24 $\pm$ 4,55	42,52 $\pm$ 5,10
	II	27,97 $\pm$ 2,29	46,45 $\pm$ 5,72
Лізоцимна активність, у проц.	I	16,08 $\pm$ 1,54	22,46 $\pm$ 1,18
	II	15,45 $\pm$ 2,30	26,09 $\pm$ 4,83
Фагоцитарна активність нейтрофілів, %	I	41,28 $\pm$ 5,44	44,80 $\pm$ 5,82
	II	40,67 $\pm$ 4,18	51,00 $\pm$ 6,91
Фагоцитарний індекс	I	4,96 $\pm$ 0,54	5,38 $\pm$ 0,22
	II	4,77 $\pm$ 0,21	7,54 $\pm$ 0,61

Висновки та перспективи подальших досліджень. Внутрішньовенне ведення препарату ВетОкс з 40% розчином глюкози у співвідношенні 1:1 в комплексі лікування хворих на субклінічний кетоз корів сприяє швидкому відновленню біохімічних показників крові, функції печінки, імунного та антиоксидантного статусу.

Перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності ВетОксу за внутрішньої патології тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Петрух І.М. Особливості метаболізму білків в організмі корів, хворих на кетоз / І.М. Петрух, М.О. Сімонов // Біологія тварин. – Львів, 2010. – Т. 12, № 2. – С. 313–316.
- Улько Л.Г. Динаміка зміни показників антиоксидантного захисту у корів при експериментально індукованому кетозі / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Вип. 1–2 (13–14). – Суми, 2005. – С. 195–197.
- Баталова О.В. Содержание кетонных тел и тиреоидных гормонов в крови коров при кетозе / О.В. Баталова // Ветеринария. – 2008. – №2. – С. 43–45.

4. Кондрахин И.П. Изучение полиморбидности – новое научное направление отечественной ветеринарной медицины / И.П. Кондрахин // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 56. – Біла Церква, 2008. – С. 8–10.
5. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграр. науки. – 2001. – №10. – С. 28–33.
6. Левченко В.І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія і діагностика / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вет. медицина України. – 2002. – №2. – С. 18–20.
7. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб [та ін.] // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – №2. – С. 14–15.
8. Левченко В.І. Кетоз високопродуктивних корів. / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип.11. – Біла Церква. – 2000. – С. 69–73.
9. Улько Л.Г. Корегуюча дія вітаміну Е та селену на антиоксидантну систему організму при кетозі корів / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Вип. 1–2 (13–14). – Суми, 2005. – С. 197–200.
10. Березовський А.В. Визначення терапевтичної ефективності препарату «ВетОкс» при маститах у корів / А.В. Березовський, С.І. Хомутов // Наук.-техн. бюлетень. – Львів, 2009. – Вип. 10, № 3. – С. 57–61.
11. Абрамов С.С. Гипохлорит натрия как патогенетическое средство при лечении телят, больных диспепсией / С.С. Абрамов, Ю.К. Коваленок // Вестн ААН РБ. – 1997. – № 3. – С. 58–60.
12. Коцюмбас І.Я. Фармако-токсикологічна характеристика ВетОксу / І.Я. Коцюмбас, О.М. Брезвин // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів. – Львів, 2009. – Вип. 10, № 4. – С. 434–438.
13. Ачех З.З. Влияние натрия гипохлорита на систему перекисного окисления липидов при лечении распространенного гнойного перитонита / З.З. Ачех, В.А. Авакимян // Медич. науки. – 2004. – № 6. – С. 26–27.
14. Бояринов Г.А. Влияние гипохлорита натрия на показатели иммунологического статуса и эндосеми у больных инфекционным эндокардитом / Г.А. Бояринов, А.П. Медведев, В.А. Никифоров // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 4. – С. 80–81.
15. Перспективи застосування гіпохлоритів у ветеринарній медицині / І.Я. Коцюмбас, О.Б. Веліченко, Г.І. Коцюмбас [та ін.]. – Львів: ТЗОВ «Афіша», 2009. – 312 с.

Перспективы применения детоксикационной терапии при внутренней патологии животных

Л.Г. Улько

У коров при субклиническом кетозе происходит нарушение углеводно-белкового обмена, функции печени, снижение иммунного и антиоксидантного статуса. Применение препарата ВетОкс-1000 в комплексе лечения коров, больных субклиническим кетозом, способствует нормализации углеводного и белкового обменов, снижению активности специфических для печени ферментов, снижению содержания продуктов перекисного окисления липидов и активации показателей антиоксидантной защиты. ВетОкс-1000 положительно влияет на иммунную систему организма больных коров.

Ключевые слова: кетоз коров, препарат ВетОкс-1000, биохимические показатели, антиоксидантный статус, иммунный статус.

Prospects for the use detoxification therapy in internal pathology animal

L. Ulko

In cows with subclinical ketosis is disturbed carbohydrate and protein metabolism, liver function, reduction of immune and antioxidant status. Use of the drug VetOks-1000 in complex treatment of patients with subclinical ketosis cows contributes to the normalization of carbohydrate and protein metabolism, reduced activity of specific liver enzymes, reduced the content of lipid peroxidation and activation of antioxidant protection. VetOks-1000 has a positive effect on the immune system of patients cows.

Key words: ketosis cows, the drug VetOks-1000, biochemical parameters, antioxidant status, immune status.

УДК 619:616–008.8–074:577.17.049:636.2

ХАРЧЕНКО А.В., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, професор **ЛЕВЧЕНКО В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

СЕЛЕНОВИЙ СТАТУС У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ НЕТЕЛЕЙ ТА КОРІВ-ПЕРВІСТОК ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ

Представлено результати дослідження обміну селену у нетелей та високопродуктивних корів-первісток. На підставі проведених досліджень встановлено, що в післяродовий період рівень мікроелемента в сироватці крові знижується у зв'язку з виділенням його з молоком. У разі застосування препаратів селену потрібно враховувати тип ґрунту, на якому проводять вирощування кормів.

Ключові слова: селен, глутатіонпероксидаза, антиоксидантний захист, сироватка крові.

В останні роки підвищився інтерес до вивчення селену – мікроелемента, необхідного для нормальної життєдіяльності організму. Серед багатьох мікроелементів він є унікальним.

У живій природі знайдені різноманітні сполуки селену, представлені головним чином похідними селеновмісних амінокислот та продуктами метилювання. Як ко-фактор серед окисно-

відновних ферментів селен присутній один або разом із залізом та молібденом. Глутатіонпероксидаза – перший селеновмісний фермент, виявлений в організмі ссавців. Він оберігає клітини від токсичної дії пероксидних радикалів. Фермент не має чіткої специфічності відносно пероксидів, а потребує ко-фактор – глутатіон, який у ході реакції підлягає окисненню. Селеновмісна глутатіонпероксидаза руйнує як пероксид гідрогену, так і пероксили ліпідів, тоді як субстратом глутатіонпероксидази, яка не містить селену, є лише пероксид гідрогену. Крім того, селеновмісні сполуки є індуктором цитохрому Р-450 у печінці та впливають на активність гем-оксигенази [1].

За багатьох патологічних станів інтенсивно відбуваються процеси пероксидного окиснення ліпідів, що призводить до порушення фізико-хімічної структури плазматичної мембрани клітин і субклітинних органел. За цих станів (у тому числі за порушення обміну йоду та функції щитоподібної залози) селен проявляє значну антиоксидантну активність, попереджуючи цим зміни в клітинних мембранах та зберігаючи їхню життєдіяльність [2].

У вигляді селеноцистеїну селен входить до складу дийододинази йодотироніну (типу 1), який бере участь у перетворенні прогормону в активний гормон щитоподібної залози – трийодотиронін [3].

В умовах експерименту доведено, що певні сполуки селену сповільнюють канцерогенез. Селеновий статус оцінили як передбачуваний фактор в етіології деяких видів раку людини, зокрема легень, молочної залози, лімфатичних судин, органів черевної порожнини, товстої та прямої кишки, печінки. Встановлена негативна кореляція між частотою ураження населення злоякісними пухлинами і вмістом селену в продуктах харчування, організмі та навколишньому середовищі. Виявилось, що смертність від лімфоми, раку органів травлення, легень та молочної залози нижча в регіонах з високим та середнім вмістом елемента в ґрунті (0,76–1,27 мкмоль/кг і більше). У зонах з низьким вмістом (0,25–0,68 мкмоль/кг) смертність від злоякісних новоутворень вища.

Дослідження підтвердили, що збагачення раціону селеном викликає протективну дію на організм тварин, знижуючи дію комплексів ксенобіотиків (свинець, кадмій, ДДТ, 2,4-D-нітрати).

Деякі вчені доводять превентивну активність сполук селену на пухлинні процеси, індуковані нітрозосполуками. У вигляді селенометіоніну (у складі дріжджів) він проявляє інгібуючу здатність, знижуючи ендогенний синтез нітрозодіетиламіну на 80%, а за використання неорганічної форми спостерігається лише тенденція до зниження [3–5].

Після додавання сполук селену тваринам у корм спостерігають профілактичну та терапевтичну дію за цілої низки захворювань: жирової гепатодистрофії та некрозу печінки, аліментарного гепатиту свиней, ексудативного діатезу птахів, білої язвової хвороби, фіброзу екзокринної частини підшлункової залози, підвищення продуктивності і відтворної функції, зниження кількості затримки посліду у корів [1].

Проте на відміну від макроелементів, метаболізм яких регулюється нейрогуморальними факторами, обмін мікроелементів, зокрема селену, прямо пов'язаний з їхнім вмістом у навколишньому середовищі та кормах, вирощених у цій місцевості. Достеменно відомо, що земельні ділянки, які знаходяться на відстані навіть кілька сот метрів одна від одної, за вмістом селену можуть відрізнятися в десятки і навіть сотні разів.

За даними досліджень сироватки крові донорів восьми районів Одеської області встановлено, що розподіл значень вмісту селену має три максимуми, які відповідають трьом групам населення. Більша частина (52,8 %) має, згідно із сучасними уявленнями, оптимальний рівень забезпечення – 110–120 мкг/л, у другій групі жителів величина медіани складає 85–90 мкг/л, а третя група відрізняється високим рівнем (медіана – 140–150 мкг/л). Крайні значення рівнів перевищують 200 – 300 мкг/л. Географічний розподіл вказаних значень свідчить про існування локальних спалахів високих концентрацій селену переважно на узбережжі Чорного моря. Відомо, що рослини і тварини, а також люди, що проживають на узбережжі океанів і морів, мають більш високий селеновий статус, ніж живі організми внутрішніх районів материків завдяки абсорбції рослинами його з морської води [6].

Мета роботи – дослідити динаміку вмісту селену в сироватці крові нетелей та корів первісток у різні фізіологічні періоди.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували на базі СТОВ „Агросвіт” Київської області, ТОВ „Долинівське” Житомирської області та НДІ внутрішніх хвороб тварин Білоцерківського НАУ.

У ході виконання роботи проводили клінічне дослідження тварин, аналіз раціону, відбирали кров для біохімічного дослідження. У сироватці крові визначали вміст селену методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії на приладі Shimadzu AAS 6650.

Результати досліджень та їх обговорення. Забезпеченість селеном може залежати не тільки від його кількості в кормах, а й від його якості, а потреба може змінюватися залежно від фізіологічного стану організму, тому ми провели дослідження крові нетелей за 2–3 тижні до родів, у перші 10 діб після отелення та на початку роздою, тобто в найбільш критичні фізіологічні періоди життя.

За результатами біохімічного дослідження сироватки крові встановлено, що в післяродовий період концентрація селену знижується, очевидно за рахунок виділення його з молоком, при цьому раціон протягом 10 днів для цієї виробничої групи такий, як і попередньої (табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка обміну селену

Господарство	Статист. показник	Селен, мкмоль/л		
		до отелення	після отелення	початок роздою
СТОВ «Агросвіт» (n=5)	Lim	1,05–1,18	0,88–1,0	1,16–1,2
	M±m	1,10±0,025	0,95±0,022**	1,19±0,008*
ТОВ «Долинівське» (n=5)	Lim	0,76–0,99	0,73–0,9	0,99–1,03
	M±m	0,87±0,037	0,81±0,03	1,01±0,009**

Примітки: *p<0,05; **p<0,01 – порівняно з групою до отелення.

Під час аналізу раціону обох господарств встановили, що склад кормової суміші практично повною мірою забезпечує потреби в енергетично-протеїновому живленні дійних первісток, проте співвідношення цукор:перетравний протеїн і цукор+крохмаль:перетравний протеїн у передродовий період у нетелей ТОВ «Долинівське» низьке – 0,7:1 і 1,8:1 відповідно. Додатково до раціону введено премієс корпоративу «Укрзооветпромполіс» „Зоовіт-Молочна корівка” – 1% – для дійних корів. У передотельний період премієс до раціону додають у кількості 150 г, з яким додатково вводиться 3 мг селену. Для лактуючих первісток залежно від продуктивності додають відповідно 200 і 250 г премієсу, що відповідає 4 і 5 мг селену, додатково введеного до добового раціону.

Отже, з настанням лактації потреба в поживних речовинах, зокрема мінеральних, збільшується. Особливо це стосується селену – елемента, який відіграє ключову роль в антиоксидантному захисті клітин. У подальшому, під час переведення в групу роздою зі збільшенням об’єму корму та премієсу, спостерігається підвищення рівня селену в сироватці крові до оптимального. Проте у ТОВ «Долинівське» рівень селену навіть у групі роздою знаходився на нижній межі норми, а в попередніх групах ще менший. Очевидно, це пов’язано з веденням кормовиробництва на різних типах ґрунтів. Так, СТОВ «Агросвіт» вирощує корми на типовому чорноземі, ТОВ «Долинівське» – дерново-підзолистому ґрунті. Чорноземі, порівняно з дерново-підзолистими ґрунтами, мають більше мінеральних речовин у своєму складі [7].

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Рівень селену вірогідно знижується в післяродовий період, очевидно за рахунок виділення з молоком та підвищення інтенсивності обміну речовин.

2. Для збалансування раціону за мінеральною поживністю і контролю забезпеченості тварин мікроелементами потрібно проводити лабораторні дослідження кормів і крові.

3. Враховуючи те, що у промисловому скотарстві більшість захворювань з порушенням метаболізму, у тому числі селену, виникають у післяродовий період, то перспективою подальших досліджень є застосування препаратів мікроелементів упродовж всього періоду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / [А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова]. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Гореликова Г.А. Нутрицевтик селен: недостаточность в питании, меры профилактики (обзор) / Г.А. Гореликова, Л.А. Маюрникова, В.М. Позняковский // Вопросы питания. – 1997. – №5. – С. 18–21.
3. Combs G.F. The role of selenium in nutrition / G.F. Combs, S.B. Combs // New-York: Acad. Press. – 1986. – №38. – P. 327–525.
4. Combs G.F. Selenium in nutrition / G.F. Combs // Encyclopedia of human biology. – [Second ed.]. – New-York: Acad. Press, 1997. – №7. – P. 743–754.
5. Clark L.C. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin / L.C. Clark, G.F. Combs, B.W. Turnbull // J. Amer. Med. Assoc. – 1996. – Vol.276. – P.1957–1963.
6. Щелкунов Л.Ф. Селен и профилактика заболеваний / Л.Ф. Щелкунов // Вісник морської медицини. – 2000. – №4. – С. 129–136.
7. Микроэлементы в сельском хозяйстве / [С.Ю. Булыгин, Л.Ф. Демишев, В.А. Доронин и др.]; под ред. С.Ю. Булыгина. – [3-е изд.]. – Дніпропетр.: Січ, 2007. – 100 с.

Селеновый статус у высокопродуктивных нетелей и коров-первотелок голштинской породы

А.В. Харченко

В статье представлены результаты исследования метаболизма селена у нетелей и высокопродуктивных коров-первотелок. На основании проведенных исследований установлено, что в послеродовой период уровень микроэлементов в сыворотке крови понижается, в связи с выделением его с молоком. При использовании препаратов селена необходимо учитывать тип почвы, на которой проводят выращивание кормов.

Ключевые слова: селен, глутатионпероксидаза, антиоксидантная защита, сыворотка крови.

Selenium status in heifer and cows-firstling of high productivity of Holstein breed

A. Kharchenko

The article presents the results of research of selenium metabolism in heifer and cows-firstling. On the basis of the studies found, that in the postpartum period the level of trace elements in serum decreases, in providing with milk. When preparations of selenium, considerations of soil type on which the conduct of growing forage.

Key words: selenium, hlyutationperoksydaza, antioxidant protection, blood serum.

УДК: 619:616.3:619:616.07:636.3

ЧЕРНУШКІН Б.О., здобувач; МАКСИМОВИЧ І.А., канд. вет. наук

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

ВЛІЗЛО В.В., д-р вет. наук, академік НААН України

Інститут біології тварин НААН України

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

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТА СТРУКТУРА ПЕЧІНКИ ОВЕЦЬ, ХВОРИХ НА ТОКСИЧНУ ГЕПАТОДИСТРОФІЮ

У овець, хворих на токсичну гепатодистрофію, діагностували розвиток типових симптомів ураження печінки (гепатомегалію, болючість, жовтяничність видимих слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри), зростання концентрації загального і кон'югованого білірубину, підвищення активності ферментів – АСТ, АЛТ, ГГТ і ЛФ. Гістологічними дослідженнями біоптатів печінки встановлено розвиток дистрофічних, запальних та некротичних процесів у паренхімі.

Ключові слова: печінка, гепатодистрофія, холестаз, ферменти.

Печінка є найбільш важливим органом гомеостазу, вона бере участь в обміні білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин, вітамінів. Вивчення патогенезу захворювань печінки у тварин ґрунтується на дослідженні патологічних процесів на рівні клітин, субклітинних структур, їх мембран і ферментних систем [1, 2]. Ураження гепатоцитів спостерігається за дії різних токсинів, однак тетрахлоркарбон (CCl_4) найбільш специфічно спричиняє пошкодження печінки [3–5].

Мета роботи – встановити типові симптоми та зміни лабораторних показників крові у овець за змодельованої токсичної гепатодистрофії для відпрацювання інформативних методів діагностики хвороб печінки.

Матеріал і методи досліджень. 5 овець темноголові латвійської породи віком 9–15 міс., масою тіла 34–46 кг досліджували клінічно за загальноприйнятими методами. Для відтворення токсичної гепатодистрофії вівцям ентерально за допомогою медичного гастро-дуоденального зонда задавали 50 % розчин тетрахлоркарбону. Протягом доби тваринам було введено 0,1 мл/кг CCl_4 . За вівцями спостерігали упродовж 4-х днів. Забір крові проводили чотири рази: перший – перед введенням CCl_4 , другий – через 1 год, третій – через 23 та четвертий – через 50 год після введення токсину.

У крові овець визначали вміст загального та кон'югованого білірубину (методом Сндрашика і Грофа у модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла), активність ферментів: аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз (методом Райтмана і Френкеля), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) – реакцією з L-γ-глутаміл-4-нітроаніліном, лужної фосфатази (ЛФ) – реакцією з фенілфосфатом, а також проводили гістологічні дослідження біоптатів печінки.

Пункцію (біопсію) печінки проводили у перший і останній (четвертий) дні дослідження американськими голками типу Tru-Cut-biopsy в 11-му міжреберному проміжку правого підребер'я в ділянці притуплення органа. Біоптати фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну. Зрізи фарбували гематоксилином та еозином.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час клінічного дослідження овець через декілька годин після початку введення тетрахлоркарбону спостерігали пригнічення загального стану, зменшення апетиту, скрегіт зубами, рідку жуйку, гіпотонію передшлунків – частота скорочень рубця у цей період становила в середньому $1,7 \pm 0,14$ порівняно з $2,3 \pm 0,14$ у клінічно здорових овець. Протягом досліджень спостерігали незначні коливання температури тіла, водночас частота пульсу та дихання дещо зростала, але знаходилася в межах фізіологічних коливань. Проводячи проникну пальпацію та перкусію, встановили болючість печінки та незначне збільшення її меж у трьох із п'яти дослідних тварин.

Через 50 год після введення тетрахлоркарбону спостерігали незначну жовтяничність слизових оболонок. При цьому концентрація загального і кон'югованого білірубіну у сироватці крові овець зростала у два-три рази і більше (рис. 1). Вже через 1 год від початку введення тетрахлоркарбону кількість загального білірубіну в сироватці крові овець збільшилася майже утричі $9,7 \pm 0,81$ мкмоль/л ($p < 0,001$), через 23 год – до $19,2 \pm 0,71$ мкмоль/л ($p < 0,001$), а через 50 год – до $17,8 \pm 1,09$ ($p < 0,001$) порівняно з $3,4 \pm 0,83$ мкмоль/л до початку експерименту. Водночас у крові зростала концентрація кон'югованого білірубіну ($p < 0,001$). Отже, у хворих овець порушується здатність уражених гепатоцитів поглинати та кон'югувати вільний білірубін, а також виводити холестерин у жовчні каналці.



Рисунок 1 – Концентрація білірубіну у крові овець, хворих на токсичну гепатодистрофію (n=5)

У ході проведення аналізу активності ферментів у сироватці крові овець, хворих на токсичну гепатодистрофію, встановлено зростання активності АсАТ уже через 1 год ($p < 0,05$) після початку введення тетрахлоркарбону (табл. 1). Через 23 та 50 годин від початку дослідю активність АсАТ у сироватці крові овець продовжувала зростати ($p < 0,001$). Отже, визначення активності АсАТ може бути раннім діагностичним тестом за лабораторної діагностики патології печінки у овець, оскільки його активність зростає уже на самому початку дії патологічного чинника на гепатоцити.

Активність АлАТ у сироватці крові овець, хворих на токсичну дистрофію, зростала через 23 год ($p < 0,05$) після початку введення тетрахлоркарбону (табл. 1), а через 50 год збільшення було високовірогідним ($p < 0,001$) порівняно з початком дослідю.

Отже, значне підвищення активності АсАТ та АлАТ у сироватці крові овець, хворих на токсичну гепатодистрофію, може свідчити про руйнування гепатоцитів.

Впродовж дослідю у сироватці крові овець, хворих на токсичну гепатодистрофію, встановлювали зростання активності ГГТП. Через 1 год після початку моделювання токсичного ураження печінки у сироватці крові овець спостерігали збільшення активності ГГТП ($p < 0,05$), а через 23 та 50 годин встановлювали високовірогідне його зростання ($p < 0,001$) порівняно з початком дослідю (табл. 1). Оскільки ГГТП локалізується у клітинах, які формують внутрішньопечінкові жовчні протоки, то зростання його активності вказує на розвиток інтрагепатичного холестазу та ураження гепатобіліарної системи [6].

Таблиця 1 – Активність ферментів у сироватці крові овець, хворих на токсичну гепатодистрофію, Од/л

Біометричний показник	АсАТ	АлАТ	ГГТП	ЛФ
До досліджу				
M±m	45,9±1,93	23,8±0,32	40,7±2,22	106,9±3,85
1 год після початку введення CCl ₄				
M±m	53,4±3,18	24,0±0,64	46,5±0,52	222,9±14,98
p<	0,05	0,1	0,05	0,001
Через 23 год після початку введення CCl ₄				
M±m	86,4±3,06	25,1±0,59	59,5±2,36	260,9±11,68
p<	0,001	0,05	0,001	0,001
Через 50 год після початку введення CCl ₄				
M±m	95,6±3,95	27,3±0,51	55,6±0,83	320,9±14,93
p<	0,001	0,001	0,001	0,001

Окрім ГГТП, нами встановлено значне зростання ($p<0,001$) активності ЛФ у сироватці крові овець, хворих на токсичну гепатодистрофію (табл. 1). Протягом 1 год після початку введення тетрахлоркарбону у сироватці крові хворих овець активність ЛФ зростала удвічі ($p<0,001$). До 50 год після початку введення тетрахлоркарбону активність ферменту збільшувалася утричі ($p<0,001$). Такий ріст активності ЛФ свідчить про розвиток холестази та руйнування позапечінкових жовчних ходів.

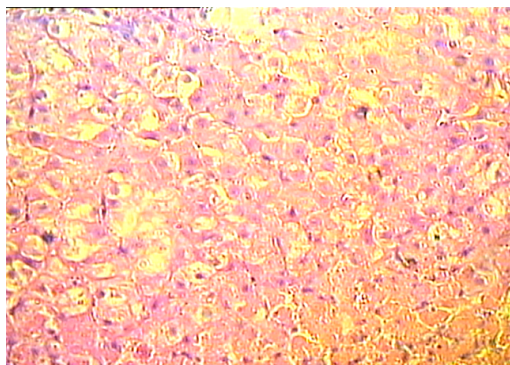


Рисунок 2 – Структура печінки овець, хворих на токсичну гепатодистрофію. Гематоксилін-еозин, х 200.

Результати гістологічного дослідження біоптатів печінки вказували на розвиток дистрофічних процесів (гідропічна, зерниста, жирова дистрофія) та некрозу гепатоцитів і вогнищового гепатиту (рис. 2). Встановлено інфільтрацію паренхіми лімфоцитарно-гістіоцитарними клітинами. У центролобулярній частині порушувалася структура балок. Клітини Купфера були набряклими, синусоїди звужувалися і полігональні клітини набухали. Збільшувалася кількість двоядерних гепатоцитів із неоднорідно забарвленою базофільною цитоплазмою у перипортальних ділянках. Спостерігалися поодинокі дрібні центролобулярні некрози і некробіоз гепатоцитів. У значній кількості гепатоцитів встановлено лізис та гіперхромність ядер.

Висновки. 1. За експериментально змодельованої токсичної гепатодистрофії у овець діагностували типові симптоми ураження печінки – іктеричність слизових оболонок, гепатомегалію та болочистість у ділянці органа.

2. У сироватці крові хворих овець встановлено зростання концентрації загального і кон'югованого білірубину, підвищення активності ферментів – АсАТ, АлАТ, ГГТП і ЛФ, що свідчить про ураження клітин печінки.

3. Гістологічні дослідження біоптатів печінки хворих овець вказували на розвиток гідропічної, зернистої та жирової дистрофії, некрозу гепатоцитів та ознак запалення.

Перспективи подальших досліджень. Проведення досліджень овець у виробничих умовах для виявлення хворих. Порівняння результатів досліджень овець, хворих на токсичну гепатодистрофію та спонтанні ураження печінки, з метою встановлення інформативних діагностичних тестів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія: підруч. для студентів вищих навч. аграр. закладів / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Staufenberg R. Experimentelle Untersuchungen zur Beurteilung der Energiebilanz der Milchkuh / R. Staufenberg // Energie und fettstoffwechsel der Milchkun. – Berlin, 1990. – S. 79–88.
3. Норбаев К. Н. Показатели крови овец при экспериментально вызванном гепатозе / К. Н. Норбаев // Ветеринария. – 1990. – № 4. – С. 57–59.

4. Mecca M.M. Antioxidative stress therapy with dithiothreitol tetraacetate. I. Protection against carbon tetrachloride inducer liver necrosis / M.M. Mecca, G.D. Castro. J.A. Castro // Arch. Toxicol. – 1993. – V. 67, № 8. – P. 547–551.
5. Mitcheva M. Biochemical and morphological studies on the effects of anthocyanins and vitamin E on carbon tetrachloride inducer liver injury / M. Mitcheva, H. Astroung, D. Drenska et al. // Cell Mol. Biol. Noisy-le-grand. – 1993. – 39, № 4. – P. 443–448.
6. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині (довідник) / В.В. Влізло, І.А. Максимович, В.Л. Галяс, М.І. Леньо. – Львів, 2008. – 92 с.

Функциональное состояние и структура печени у овец, больных токсической гепатодистрофией

Б.О. Чернушкин, И.А. Максимович, В.В. Влизло

У овец, больных токсической гепатодистрофией, диагностировали развитие типичных симптомов болезни печени (желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, гепатомегалию, болезненность печени), в крови – увеличение концентрации общего и конъюгированного билирубина, повышение активности ферментов – АсАТ, АлАТ, ГГТП и ЩФ. Гистологическими исследованиями биоптатов печени установлено развитие дистрофических, воспалительных и некротических процессов в паренхиме.

Ключевые слова: печень, гепатодистрофия, холестаз, ферменты.

Functional state and structure of sheep liver which are sick on toxic hepatodystrophy

B. Chernushkin, I. Maksymovych, V. Vlizlo

In sick at toxic hepatodystrophy it was done the diagnostic concerning the development of typical symptoms of its lesions (hepatomegalia, painfulness, icteric of visible mucosa and non-pigmental area of skin), increase of common and conjugated bilirubin concentration, activity increase of enzymes – AST, ALT, GGT and AP. Thanks to the histological investigations of liver biopsy, it was determined the development of dystrophical, inflamed and necrotic processes in the liver.

Key words: liver, hepatodystrophy, cholestasis, enzymes.

УДК 619:638.178.2

ШАРАНДАК В.І., ЗАЙЦЕВА А.А., кандидати вет. наук;

РАКІТІН О.М., ХАЩИНА Г.Ю., асистенти

Луганський національний аграрний університет

ЗАСТОСУВАННЯ АПІТЕРАПІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

На підставі узагальнень літературних джерел та власних досліджень обґрунтована доцільність впровадження у практичну ветеринарну медицину продуктів бджільництва. Значний інтерес, як натуральне сировинне джерело для виробництва різних форм лікувальних і профілактичних засобів, становлять продукти бджільництва: перга, бджолине обніжжя, трутневий розплід, прополіс, маточне молочко.

Ключові слова: перга, бджолине обніжжя, трутневий розплід, прополіс, маточне молочко, імуностимулювальна дія.

Результати досліджень останніх років показують, що для ефективного лікування хворих тварин недостатньо лише усунення причин і застосування протимікробних хіміопрепаратів та симптоматичних засобів. Оптимістичного прогнозу можна очікувати у разі включення до курсу терапії препаратів, що підтримують і посилюють імунну й неспецифічну стійкість організму тварин.

Окремі антибактеріальні препарати, особливо антибіотики, мають імуносупресорну дію. Тривале їх застосування може зумовити розвиток у тварини імунодефіцитного стану. Беручи до уваги основні недоліки синтетичних лікарських препаратів, сучасні науковці проводять всебічне дослідження цілющих властивостей ресурсів тваринного і рослинного походження та створення на їх основі лікувально-профілактичних засобів [1].

Враховуючи сучасний стан економічних, екологічних негараздів, слаборозвинутої фармакологічної індустрії країни, ця проблема є надзвичайно актуальною, економічно вигідною і перспективною.

Мета роботи – на підставі узагальнень літературних джерел та власних досліджень обґрунтувати доцільність впровадження у практичну ветеринарну медицину продуктів бджільництва.

Результати досліджень та їх обговорення. Перга являє собою обніжжя, законсервоване бджолами в комірках стільників. За рахунок ферментів бджолої слини та меду, без доступу повітря обніжжя піддається бродінню і перетворюється в новий продукт – пергу, або “бджолиний хліб”. У результаті цього процесу кількість білків і ліпідів зменшується, але зростає вміст молочної кислоти та вуглеводів. Наявність у перзі великої кількості молочної кислоти заважає розвитку бактерій і пліснявих грибів і може зберігатися без змін протягом 17 років [2].

Бджолине обніжжя поєднує в собі багатогранність та ефективність дії біологічно активних компонентів і належить до одного з найбільш унікальних лікувальних засобів, а тому викликає надзвичайний інтерес науковців різного профілю у багатьох державах світу [3].

Доцільність поглибленого і всебічного вивчення біологічно активних субстратів бджолиного обніжжя в останні десятиріччя зумовлена також екологічним становищем через радіаційне забруднення й значне погіршення здоров'я людей і тварин та необхідністю створення лікарських препаратів широкої, багатогранної дії.

На відміну від синтетичних лікарських засобів, біологічно активні речовини бджолиного обніжжя є близькими до речовин, які виробляє організм людини й тварин і вони здатні взаємодіяти з їхніми ферментними системами. В обніжжі міститься 28 макро- і мікроелементів які знаходяться у збалансованому співвідношенні, 22 із них аналогічні знайденому у сироватці крові людини [3].

Бджолине обніжжя являє собою складний концентрат багатьох цінних харчових та лікарських речовин: фітогормони, ферменти, білки, вуглеводи, ліпіди, всі види вітамінів, незамінні амінокислоти, ненасичені жирні кислоти, фенольні сполуки, алкалоїди, глікозиди. Сьогодні їх відомо більше восьмидесяти.

У народній медицині бджолине обніжжя з лікувальною метою застосовувалось дуже давно, але наукове обґрунтування для його показань ведеться лише в останні двадцять років і переважно в гуманній медицині. Ще немає остаточного визначення оптимальних доз препарату для людей різного віку і фізіологічного стану. Різні автори рекомендують разові дози від 5 до 40 г [1] і лише Волошиним О.І із співавторами (1998) була обґрунтована доза для дорослих людей – 0,25 г на кг маси тіла [3].

У ветеринарній медицині визначення доз препарату для тварин розпочато лише з 1996 року, коли було встановлено, що оптимальною разовою даванкою для курчат є 3% до корму [4], для новонароджених телят – 0,3 [5], кроленят – 0,2 [6] і поросят 20–30-денного віку – 0,1 – 0,15 г [7] на 1 кг маси тіла для всіх тварин.

Дія бджолиного обніжжя на курчат-бройлерів справила значний позитивний вплив на їх збереженість, приріст маси тіла та розвиток окремих органів. У крові дослідних курчат виявлено значно вищий рівень загального білка, лейкоцитів, а особливо гемоглобіну і більша кількість еритроцитів [4].

Обніжжя бджіл є потужним засобом профілактики диспепсії та стимулятором гемопоезу у новонароджених телят [5]. Бджолина обніж, задана всередину, стимулює приріст маси тіла та імунну відповідь на вірусний вакцинний антиген геморагічної хвороби у кроленят [6].

При задаванні бджолиного обніжжя поросят-сисунам збільшується приріст маси тіла, підвищується гуморальний та клітинний імунітет [7].

Нами встановлена доза бджолиного обніжжя для телят 3-місячного віку – 0,5 г на кг маси тіла. Використання препарату стимулює у телят специфічний і неспецифічний захист організму, у хворих тварин – сприяє швидшому одужанню за респіраторних захворювань [8].

Заготівлю бджолиного обніжжя в умовах господарських пасік здійснити можна без особливих проблем [9]. Насиченість бджолиного обніжжя великою кількістю різноманітних поживних речовин та біологічно активних сполук – це тема для подальших досліджень, результати яких можна буде використовувати у ветеринарній практиці.

Дослідженнями щодо застосування суспензії трутневого розплоду встановлено, що цей препарат стимулює еритроцитопоез, знижує рівень холестеролу та сечовини в крові, на що вказує позитивний вплив препарату на ліпідний та білковий обміни. Трутневий розплід і маточне молоко можна використати як джерело багатьох мінеральних компонентів за патологій, що є наслідком їхнього дефіциту. Особливо це можна віднести до Mn, Cr, Ca, K, Fe, Cu, Zn, Se, тобто найважливіших учасників процесів обміну речовин, за нестачі яких порушується повноцінне функціонування багатьох ферментів, гормонів, вітамінів, окремих структур, що проявляється в багатьох патологіях організму погіршенням загального самопочуття тощо. Додаток трутневого розплоду в молоко для молодяку тварин сприяє зміцненню їх організму вже на першому році життя [10].

Застосування препаратів прополісу в раціонах годівлі телят, як біологічно активної добавки, сприяє підвищенню енергетичних та обмінних процесів, а також стимулює загальну неспецифічну резистентність організму тварин [11]. Розроблено спосіб комплексної терапії корів, хворих на післяродовий ендометрит, з використанням препарату Пропосил на основі прополісу та високодисперсного кремнезему аеросилу А-300 [12].

Висновки. Результати досліджень продуктів бджільництва розширюють наші знання про механізм дії цих препаратів на морфологічні, біохімічні та імунологічні показники організму до-

машніх тварин, що має важливе значення у ветеринарній медицині для підвищення ефективності лікування і профілактики захворювань, які супроводжуються імунodefіцитним станом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лікувально-профілактичні засоби, створені на основі продуктів бджільництва та лікарських рослин / Н.П. Максютіна, І.М. Кожура, А.О. Мусяківська, Н.О. Мулявко // Пасіка. – 1996. – №10. – С.3.
2. Астрадакене А.Э Что мы знаем о перге / А.Э. Астрадакене, В.К.Кадзьяускене // Пчеловодство. – 1990. – №7. – С. 30 – 32.
3. Волошин О.І. Пилок квітковий (бджолина обніжка) в клінічній та експериментальній медицині / О.І. Волошин, О.В. Пішак, І.Ф. Мещешин. – Чернівці: Прут, 1998. – 191 с.
4. Маценко О.В. Результати вивчення резистентно-стимулюючої дії бджолиного обніжжя на організм курчат / О.В. Маценко // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць. – Вип. 4, 2: Ветеринарні науки. – Харків: ХЗВІ, 1998. – С. 124–127.
5. Чумак Н.И. Профилактическая эффективность обножья пчел у новорожденных телят при диспепсии / Н.И. Чумак, Е.В. Маценко, В.М. Самохин // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: Тез. докл. I междунар. науч.-произв. конф. – Белгород, 1997. – С.153–154.
6. Чумак Н.М. Про дозування бджолиної обніжки для кроленят при вакцинації проти геморагічної хвороби / Н.М. Чумак // Вісник Сумського держ. аграр. ун-ту: Наук.-метод. журнал. – Вип. 4. – Суми, 1999. – С.200–202.
7. Ягмурджи В.В. Вплив бджолиної обніжки на приріст живої маси і збереження поросят / В.В. Ягмурджи, М.І. Чумак // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць. – Вип. 11 (35), ч.2. – Ветеринарні науки. – Харків, 2003. – С. 332–334.
8. Зайцева А.А. Вивчення впливу оптимальної дози бджолиного обніжжя на імунологічний стан телят / А.А.Зайцева // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 2. – С. 81–84.
9. Багрій І.Г. Заготівля квіткового пилку / І.Г. Багрій // Пасіка. – 2001. – №1. – С. 23–25.
10. Мусялковська А.О. Мінеральний склад трутневого розплоду і маточного молочка, визначений рентгенофлюорографічним методом / А.О. Мусялковська // Пасіка. – 2004. – №11. – С. 21–23.
11. Могилевський В.М. Дослідження впливу прополісного препарату на загальну неспецифічну стійкість організму новонароджених телят / В.М. Могилевський // Вісник Сумського держ. аграр. ун-ту: Наук.-метод. журнал. – Вип. 4. – Суми, 1999. – С.140 – 141.
12. Макарова Г.В. «Пропосил», як засіб для підвищення запліднення корів / Г.В. Макарова, В.С. Кот, Л.О. Шпилева // Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту. – Ветеринарні науки. – Луганськ: Елтон-2, 2009. – № 4. – С. 47–48.

Использование апитерапии в ветеринарной медицине

В.И. Шарандак, А.А. Зайцева, А.М. Ракитин, А.Ю. Хашчина

В статье на основе обобщений литературных источников и собственных исследований обоснована целесообразность внедрения в практическую ветеринарную медицину продуктов пчеловодства. Так, значительный интерес, как натуральный источник сырья для производства различных форм лечебных и профилактических средств, представляют продукты пчеловодства: перга, пчелиная обножка, трутневый расплод, прополис, маточное молочко.

Ключевые слова: перга, пчелиная обножка, трутневый расплод, прополис, маточное молочко, иммуностимулирующее действие

Using of apitherapy in veterinary medicine

V. Sharandak, A. Zayceva, O. Rakitin, G. Khashchina

Based on generalizations of literary sources and own studies practicability of introduction in practical veterinary medicine products of beekeeping was in article. Also a big interest, as a natural source for preparing different medicine forms of treatment and profilacting methods are bees products such as bee-bread, pollen load, drone brood, propolis, royal jelly.

Key words: bee-bread, pollen load, drone brood, propolis, royal jelly, immune stimulated action.

УДК 619: 616 – 072: 611. 36: 636. 3

ШАРАНДАК П.В., канд. вет. наук

Луганський національний аграрний університет

e-mail: sharandak.p.ua@gmail.com

ШАРАНДАК В.В., канд. вет. наук

Державний комітет ветеринарної медицини України

ГУЛЕНКО А.С., ПАВЛОВА К.С., ЦВІРКО П.О., студенти

Луганський національний аграрний університет

ТЕХНІКА БІОПСІЇ ПЕЧІНКИ В ОВЕЦЬ

Використання спеціальних методів дослідження з метою постановки кінцевого діагнозу є дуже важливим у ветеринарній медицині. У овець біопсію печінки проводять справа в 9 або 10-му міжребір'ях з дотриманням правил асептики та антисептики, попередньо визначивши місце найбільшого притуплення перкусією, або найкращої видимості ехосигналів. Отримання біоптатів (шматочків органів) є основною метою цього методу.

Ключові слова: вівці, печінка, біопсія, спеціальні методи, сонографія.

Постановка проблеми. Впровадження у ветеринарну медицину інструментальних методів дослідження (ехографія, ендоскопія, ехокардіографія, електрокардіографія, біопсія тканин, рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія та ін.) сприяє уточненню діагнозу і забезпечує проведення своєчасного та ефективного лікування [1–3].

Додаткові інструментальні методи дослідження доволі складні у виконанні та потребують спеціальних навичок [4]. Біопсію часто проводять під наглядом сонографії з метою мінімізування травматичного впливу та підвищення точності процедури [5].

У ветеринарній медицині найбільше опрацьована методика біопсії печінки та жовчного міхура. Застосування прижиттєвої біопсії печінки в сукупності з лапароскопією зумовило появу нових даних про хвороби печінки, дозволило вивчити особливості їх перебігу, що було неможливим за патолого-анатомічних досліджень [6]. Найчастіше біопсія проводиться у спеціалізованих приміщеннях, або станках [7, 8], тому застосування цього методу у виробничих умовах є актуальним.

Мета роботи – провести біопсію в овець в умовах товарного господарства.

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

Проколювання черевної стінки проводили з попереднім пошуком місця найкращого притуплення в 9–11-му міжребер'ях та з використанням ультразвукового сканера Tringa Linear при 6,5 МГц. Місце проколу попередньо обробляли 1 % спиртовим розчином йоду, після процедури – Чемі-спреєм. Всі процедури, які включали в себе власне проколювання шкіри та отримання біоптату, проводили у стерильних латексних рукавичках.

Перед виконанням біопсії печінки вистригали шерсть та дезінфікували шкіру в місці введення пункційної голки. Кінчиком скальпеля робили невеликий надріз шкіри, крізь який вводили біопсійну голку. Пункцію печінки проводили голками із троакаром діаметром 5 мм. Фіксували біоптат у нейтральному 10 % розчині формаліну.

Результати досліджень та їх обговорення. Біопсія (грец. *bios* – життя + *opsis* – зір, зорове сприйняття) – прижиттєвий відбір тканин, органів або зависі клітин для мікроскопічного дослідження з діагностичною метою. У більш широкому розумінні під біопсією розуміють також процес дослідження біоптатів – прижиттєво одержаних ділянок тканин [7].

Печінка у жуйних є найбільш доступним органом для біопсії, оскільки вона щільно прилягає до черевної стінки та має найбільші серед інших органів у тварин репаративні властивості [8, 9].

Перед проведенням біопсії відбирали невелику кількість тварин (4–5 голів). Тварину фіксували в стоячому положенні. Оскільки вівці відрізняються від інших сільськогосподарських тварин тим, що мають густий волосяний покрив, то з метою виявлення точки найкращого притуплення за перкусії та місця найкращої ехогенності печінки за ультрасонографії шерстний покрив видаляли з правого боку від 9 до 11-го міжреберних проміжків (рис. 1).

Перед процедурою було проведено перкусію печінки по лінії притуплення в 10 та 9-му міжребер'ях (рис. 2). У цьому ж місці проводили ультразвукове дослідження органа і виявили характерну картину: ехогепатограма дрібнозерниста, гомогенна, складається з великої кількості дрібних і слабкої інтенсивності ехосигналів, що відбиваються від її внутрішніх структур та рівномірно розміщуються один відносно одного, утворюючи контури органа. Всередині чітко візуалізується печінкова вена, внутрішня порожнина її виражена ехонегативно (темного кольору), а стінки – ехопозитивно (світлого кольору; рис. 3).

Місце проколу попередньо дезінфікували. Проводили місцеву анестезію 2 % розчином новокаїну. Через отвір, зроблений скальпелем, вводили троакар з голкою в черевну порожнину (відсутність опору тканин). Після цього біопсійну голку легкими рухами проштовхували обережно до появи другого опору тканин – до печінки. Особливістю анатомічного розташування печінки у жуйних, а особливо у овець, є те, що вона практично не прилягає до черевної стінки. Тому важливого значення набуває вибраний нами спосіб фіксації та наступна техніка проколу паренхіми органа. Перед входом у паренхіму органа обов'язково виймали з голки троакар. Голку вводили на глибину до 1 см у напрямку лівого ліктьового суглоба. Після того, як інструмент захватив шматочки органа, під'єднували вакуумний шприц і створювали вакуум, щоб паренхіма печінки залишилася в просвіті голки. Далі одномоментним рухом голку разом із шприцом виймали з отвору в черевній стінці.



Рисунок 1 – Підготовка тварини для дослідження (фіксація тварини та видалення шерстного покриву)



Рисунок 2 – Перкусія печінки вівці

Для того, щоб відділити клітини печінки від згустків крові, отриманий біоптат промочували паперовими серветками. За вдало проведеної процедури на папері залишаються шматочки печінки, що своїм кольором відрізняються від кров'яних згустків (рис. 4).



Рисунок 3 – Сонографічна картина печінки

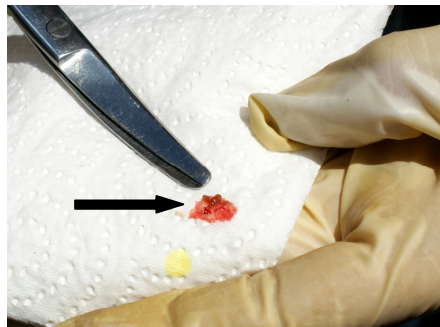


Рисунок 4 – Біоптат, отриманий від вівці (показано стрілкою)

Якщо біоптат не вдалося відібрати з першого разу, то тварині давали 10–15 хв заспокоїтися і лише потім проводили повторну маніпуляцію.

Макроскопічним дослідженням печінкового біоптату відмічали його щільність, характер контурів, колір, консистенцію та наявність включень.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Для проведення комплексних досліджень патології печінки в овець розроблений метод проведення біопсії для подальшого гістологічного дослідження, що є важливим для встановлення характеру та ступеня ураження органа.

2. З метою більш ефективної роботи та зменшення травмування печінки, за можливості, біопсію слід проводити під контролем попереднього ультразвукового дослідження.

3. Перспективою подальших досліджень є аналіз клінічних, біохімічних та спеціальних інструментальних методів досліджень, визначення їх інформативності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 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.
2. Застосування біопсії у діагностиці хвороб нирок у тварин / В.В. Влізло, І.А. Максимович, Й. Ніцпонець [та ін.] // Вет. медицина України. – 2009. – № 1. – С. 16–17.
3. Ультразвукові дослідження печінки та жовчного міхура у тварин / В. Влізло, І. Максимович, У. Заславська [та ін.] // Вет. медицина України. – 2008. – № 2. – С. 15–17.

4. B-mode, real-time ultrasound for estimating carcass measures in live sheep: Accuracy of ultrasound measures and their relationships with carcass yield and value / T.D. Leeds, M.R. Mousel, D.R. Nottter, [et al.] // J. Anim. Sci. – 2008. – Vol. 86. – P. 3203–3214.
5. A technique for obtaining liver biopsies from mature sheep / A. V. Ferreira, H. J. van der Merwe, S. C. Slippers // Small Ruminant Research. – 1996. – Vol. 22, Is. 1. – P. 89–92.
6. Уша Б.В. Клинико-функциональные и морфологические исследования в изучении патологии печени крупного рогатого скота: автореф. дис.... д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 «Диагностика и терапия животных» // Б.В. Уша. – М., 1974. – 40 с.
7. Cytokine and acute phase protein gene expression in repeated liver biopsies of dairy cows with a lipopolysaccharide-induced mastitis / L. Vels, C.M. Røntved, M. Bjerring, K.L. Ingvarsen // Journal of Dairy Science. – 2009. – Vol. 92, Is. 3. – P. 922–934.
8. Lefkowitz Jay H. Recent developments in liver pathology / H. Lefkowitz Jay // Human Pathology. – 2009. – Vol. 40, Is. 4. – P. 445–455.
9. Scott P.R. Ultrasonography as an adjunct to clinical examination in sheep / P.R. Scott, N.D. Sargison // Small Ruminant Research. – 2010. – Vol. 92, Is. 1–3. – P. 108–119.
10. Соловйова Л.М. Техніка проведення біопсії у собак / Л.М. Соловйова, М.В. Утеченко // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту; Серія: ветеринарні науки. – Луганськ, 2007. – С. 580–583.

Техника биопсии печени в овец

П.В. Шарандак, В.В. Шарандак, А.С. Гуленко, Е.С. Павлова, П.О. Цвирко

Использование специальных методов исследования для постановки конечного диагноза очень важна в ветеринарной медицине. У овец биопсию печени проводят справа в 9 или 10-м межреберье, придерживаясь правил асептики и антисептики, предварительно определив место наибольшего притупления перкуссией или наилучшей видимости эхосигналов. Получение биоптатов (кусочков органов) является основной целью данного метода.

Ключевые слова: овцы, печень, биопсия, специальные методы, сонография.

Technology of sheep's liver biopsy

P. Sharandak, V. Sharandak, H. Gulenko, K. Pavlova, P. Tsvirko

Using of special methods of the diagnostics for setting the final diagnosis is very important in veterinary medicine. Beside sheep biopsy liver conduct on the right side in 9th or 10th intercostal space with keeping rules of the aseptics and antiseptics, beforehand find the place of the most blunting by percussion or best visibility of echosignals. The reception of biopats a bits of organ, is a main purpose of this method.

Key words: sheep, liver, biopsy, special methods, sonography.

УДК 619:612.015.1:616.61-07:636.7

ШЕСТОПАЛКА Р.І., канд. вет. наук

E-mail: studium@ukr.net

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ДІАГНОСТИКА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У СОБАК ЗА АКТИВНІСТЮ ФЕРМЕНТІВ ПЛАЗМИ КРОВІ

Визначення активності ферментів плазми крові собак дозволяє встановити порушення функцій нирок. Індекси активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, гамаглутамілтрансферази, α -амілази і лужної фосфатази дають можливість диференціювати гостру ниркову недостатність від хронічної.

Ключові слова: діагностика, диференціальна діагностика, ниркова недостатність, собаки, активність ферментів, плазма крові.

Нирки підтримують сталість об'єму міжклітинної рідини, її осмотичний тиск та іонний склад, забезпечуючи тим самим оптимальні умови життєдіяльності організму людини і тварин. Вони беруть участь у регуляції кислотно-лужної рівноваги, виділенні продуктів обміну азоту і токсичних речовин, метаболізм вуглеводів і білків, секретії біологічно активних речовин, кровотворенні [1–5].

За нездатності нирок виконувати фізіологічні функції (екскреторну і інкреторну) виникає клініко-біологічний синдром, який визначається як ниркова недостатність (НН). Перебіг ниркової недостатності може бути гострим та хронічним [2, 6].

Слід зазначити, що рання діагностика НН, а тим більше диференціальна, є досить складним завданням, оскільки ранні симптоми значної кількості патологій внутрішніх органів є неспецифічними. Тому важливим підходом до діагностики НН є проведення додаткових досліджень (лабораторних та інструментальних). При цьому більш доступним можна вважати проведення біохімічних досліджень крові та сечі, оскільки їх собівартість є меншою порівняно з інструментальними дослідженнями (УЗД та ін.) і біопсією нирки.

Загальноприйнятими тестами діагностики захворювань нирок є визначення вмісту в крові продуктів обміну азоту (залишковий азот, сечовина тощо) та активності деяких ферментів, а саме – аспартат- і аланінамінотрансфераз, гамаглутамілтранспептидаз та α -амілази. До клінік ветеринарної медицини тварини часто потрапляють у термінальному стані, особливо за поліорганної недостатності, яка є наслідком НН. У такому разі неможливо відібрати сечу згідно з правилами, а діагноз важко поставити без урахування динаміки біохімічних показників крові [7, 9].

Діагностика НН неможлива без урахування біохімічного дослідження крові. Проте досі не існує чітких тестів, за допомогою яких можна за одноразового дослідження встановити ступінь та характер перебігу хвороби, від чого залежить вибір заходів лікування тварин.

Мета роботи – провести оцінку інформативності активності ферментів плазми крові собак породи німецька вівчарка за ниркової недостатності та розробити біохімічні індекси для диференціальної діагностики гострого від хронічного її перебігу.

Матеріал і методика досліджень. Досліджували клінічно здорових і з симптомами ниркової недостатності собак породи німецька вівчарка. У плазмі крові тварин визначали активність аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), α -амілази і лужної фосфатази (ЛФ). Розрахунковими методами встановлювали індекси АлАТ/ГГТП, АсАТ/ГГТП, α -амілаза/ГГТП, α -амілаза/ЛФ, коефіцієнт (АсАТ+АлАТ)/ГГТП. Результати досліджень оброблені статистично [10, 11].

Результати досліджень та їх обговорення. Відомо, що ниркова тканина є важливим джерелом нефункціональних ферментів плазми крові, насамперед таких, як АсАТ та АлАТ. Одержані нами результати показали перевищення фізіологічних значень активності АсАТ і АлАТ в плазмі крові собак за гострої (ГНН) та хронічної (ХНН) ниркової недостатності (табл. 1), що зумовлено цитолітичними процесами, насамперед у нирках і печінці. Так, перевищення норми активності АсАТ за умов ГНН складає 1,25 ($p < 0,05$), а АлАТ – 1,5 рази ($p < 0,05$). Проте вірогідних відмінностей між показниками активності цього фермента у плазмі крові собак з ГНН та ХНН не встановлено.

Таблиця 1 – Активність ферментів плазми крові собак ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Клінічно здорові собаки	Собаки з ГНН	Собаки з ХНН
АсАТ, ммоль/л×год	0,44 $\pm$ 0,01	0,55 $\pm$ 0,08	0,66 $\pm$ 0,12
АлАТ, ммоль/л×год	0,55 $\pm$ 0,03	0,92 $\pm$ 0,28*	1,02 $\pm$ 0,50
ГГТП, мкмоль/л×год	0,45 $\pm$ 0,02	0,82 $\pm$ 0,07*	5,66 $\pm$ 0,55**
ЛФ, мкмоль/мл×год	0,41 $\pm$ 0,01	0,32 $\pm$ 0,07	1,99 $\pm$ 0,40**
α -амілаза, г/год×л	55,00 $\pm$ 2,70	102,90 $\pm$ 8,75*	164,70 $\pm$ 15,80**

Примітка: * – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками собак з ГНН та клінічно здоровими собаками;

** – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками собак з ГНН та ХНН.

Аналогічна тенденція встановлена і для активності АлАТ. Так, у плазмі крові собак з ГНН активність АлАТ була вищою в 1,67 ($p < 0,05$), а в плазмі крові собак з ХНН – у 1,85 рази порівняно з клінічно здоровими собаками. Проте вірогідних відмінностей між показниками активності АлАТ у плазмі крові собак з ГНН та ХНН не встановлено (див. табл. 1). Одержані результати дозволяють зробити висновок, що гіперферментемія АсАТ та АлАТ у собак з нирковою недостатністю не може вважатися діагностичним показником.

Одним з найбільш інформативних показників, який вказує на патологію нирок, є активність ГГТП у плазмі крові. Це пояснюється переважною локалізацією цього ферменту в епітеліоцитах ниркових тубул. Тому за будь-яких цитолітичних процесів досить швидко відбувається його гіперферментемія.

Нашими дослідженнями встановлено підвищення активності ГГТП у крові собак з ГНН в 1,82 ($p < 0,05$), а у собак з ХНН – в 12,6 рази ($p < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими собаками. Відмінність між показником активності ГГТП у плазмі крові між групами хворих собак з ГНН та ХНН становила 6,9 рази ($p < 0,05$), тобто, гіперферментемія ГГТП є досить вираженою, що дозволяє використовувати визначення активності цього ферменту з метою диференціальної діагностики ГНН від ХНН.

Активність ЛФ у плазмі крові собак за умов ГНН не виходила за межі показників у клінічно здорових тварин. Проте у плазмі крові собак, хворих на ХНН, встановлено підвищення активнос-

ті цього ферменту в 4,9 рази. Це може бути зумовлено розвитком вторинної остеодистрофії за ХНН внаслідок метаболічного ацидозу. Різниця між показниками активності ЛФ у плазмі крові між групами хворих собак з ГНН та ХНН складала 6,2 рази ($P < 0,05$). Тому гіперферментемію ЛФ також можна вважати досить цінним показником для диференціальної діагностики ХНН від ГНН.

Результати досліджень свідчать про значне підвищення активності α -амілази в плазмі крові собак з НН. Відомо, що α -амілаза також локалізується в ниркових тубулах. Тому за цитолітичних процесів у нирках активність її в крові собак значно зростає. Слід відзначити, що за даними літератури [6, 10, 11], за хронічних патологічних процесів у нирках гіперферментемія α -амілази вже не відображає ступеня цитолітичного процесу. Нами встановлено, що у плазмі крові собак з ГНН активність α -амілази перевищує в 1,9 ($P < 0,05$), а у собак з ХНН – у 3,0 рази ($P < 0,05$) цей показник у клінічно здорових тварин. При цьому різниця між показником активності α -амілази в плазмі крові між групами хворих собак з ГНН та ХНН становить 1,6 рази. Зважаючи на вищеописані тенденції, використання показника активності α -амілази для диференціальної діагностики ГНН та ХНН є досить суперечливим питанням.

Отже, абсолютні показники активності ферментів плазми крові собак з ГНН та ХНН не завжди характеризують ступінь та локалізацію патологічного процесу, особливо за уражень інших органів. Тому ми вважали доцільним дослідити співвідношення між показниками активності окремих ферментів, які мають переважно печінкову та ниркову локалізацію. Це дало б можливість мати більш чітку уяву про характер та ступінь розвитку патологічних процесів у нирках собак.

Встановлено, що коефіцієнт активності АсАТ/ГГТП у клінічно здорових собак та у собак з ГНН вірогідно не відрізняється (рис. 1). Це може бути зумовлено вивільненням вказаних ферментів з ниркової тканини за гострих запальних процесів приблизно в рівних пропорціях.

З іншого боку, в плазмі крові собак, хворих на ХНН, коефіцієнт АсАТ/ГГТП був значно нижчим, ніж у клінічно здорових собак (у 8,4 рази; $P < 0,05$) та у собак з ГНН (у 5,7 рази).

Співвідношення активностей АлАТ/ГГТП також вірогідно не відрізнялося у собак з ГНН та клінічно здоровими собаками, що не дає можливості використовувати його для діагностики вказаної патології. У той же час індекс активностей АлАТ/ГГТП у плазмі крові собак з ХНН у 6,9 ($p < 0,05$) був нижчим, порівняно з клінічно здоровими собаками, та у 8,7 рази ($p < 0,05$) – із собаками з ГНН.

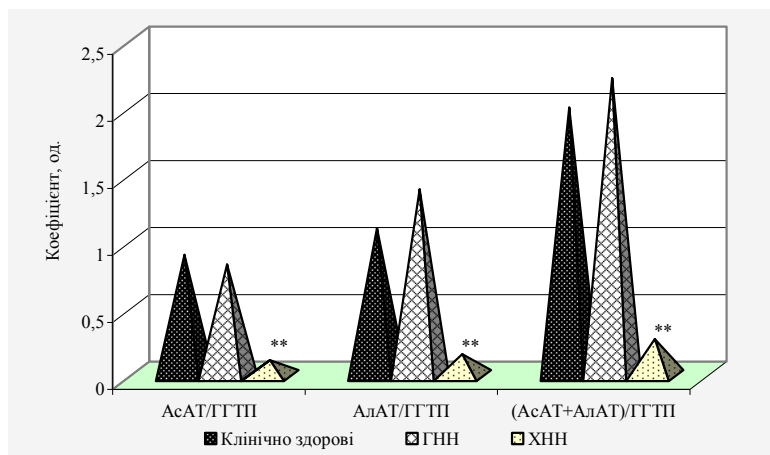


Рисунок 1 – Співвідношення активності АсАТ і АлАТ до активності ГГТП у плазмі крові за ниркової недостатності у собак.

Примітки: * – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками собак з ГНН та клінічно здоровими собаками;
 ** – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками ХНН та ГНН.

Таким чином, показник АлАТ/ГГТП можна використовувати для диференціальної діагностики ХНН від ГНН у собак. Одержані нами дані свідчать не тільки про високу активність ГГТП у плазмі крові собак з ХНН, а й відносно вищу активність АсАТ у тканині печінки, ніж у тканині нирок. Описана тенденція також може бути пов'язана зі значною тривалістю цитолітичних про-

цесів у паренхімі нирок, оскільки за тривалий час розвитку патологічного процесу встановлено елімінацію з крові АлАТ.

Це підтверджується аналогічною тенденцією змін коефіцієнта (АсАТ+АлАТ)/ГГТП порівняно з індексом активностей АсАТ/АлАТ. Цей показник вірогідно не відрізнявся від такого у клінічно здорових собак і собак з ГНН, але був нижчим у 7,35 рази ($p < 0,05$) у собак з ХНН. При цьому відмінність між показниками хворих тварин з ХНН та ГНН досягла 8,2 рази ($p < 0,05$).

Значну увагу слід приділити індексам активностей α -амілаза/ГГТП та α -амілаза/ЛФ, оскільки співвідношення між активністю мембранозв'язаних гідролаз – ГГТП та ЛФ – вірогідно не відрізняються між собою. Тому ми вважаємо доцільним змінити активності цих ферментів порівнювати з α -амілазою, елімінація якої з кров'яного русла за НН значно сповільнена, а підвищення активності ГГТП та ЛФ зумовлено цитолізом не тільки ниркових епітеліоцитів, а й інших типів клітин (наприклад, кісткової тканини).

Встановлено, що різниця індексу між двома групами хворих собак досягає 5,0 разів ($p < 0,05$) (рис. 2).

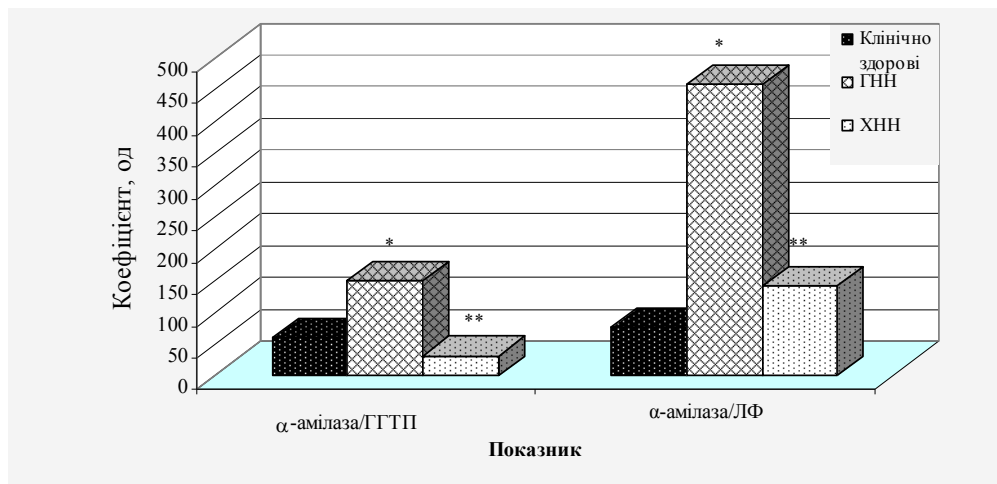


Рисунок 2 – Співвідношення активності α -амілази та ЛФ до активності ГГТП у плазмі крові собак за ниркової недостатності.

Примітки: * – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками собак з ГНН та клінічно здоровими собаками;
 ** – $p < 0,05$ – дані вірогідні між показниками собак з ХНН та ГНН.

Співвідношення між активністю α -амілази та ГГТП у плазмі крові собак за умов ГНН є вищим, ніж у клінічно здорових тварин у 2,5 рази ($p < 0,05$), а за умов ХНН – нижчим у 2,0 рази ($p < 0,05$).

Індекс α -амілаза/ЛФ у собак, хворих на ГНН, у 6,2 рази вищий за норму ($p < 0,05$), а у собак, хворих на ХНН – у 3,3 рази нижчий за ГНН ($p < 0,05$), проте вірогідно вищий, ніж у клінічно здорових собак, оскільки відбувається значне зростання активності α -амілази у плазмі крові собак за ГНН та поступове – ЛФ за хронізації процесу.

Висновки. 1. Абсолютні показники активності ферментів плазми крові собак з ГНН і ХНН не завжди характеризують ступінь та локалізацію патологічного процесу, особливо за вторинних уражень інших органів.

2. Використання діагностичних коефіцієнтів, які враховують паралельні зміни активностей АлАТ та АсАТ у плазмі крові собак, є досить інформативним тестом для диференціальної діагностики ГНН і ХНН у собак.

3. Індекс активності АсАТ/ГГТП є інформативно цінним показником для діагностики ХНН у собак.

4. Питома активність α -амілази стосовно активності інших досліджуваних гідролаз є інформативним тестом, який дозволяє проводити як діагностику НН, так і диференціювати гострий і хронічний перебіг. Коефіцієнт α -амілаза/ГГТП дає можливість за його підвищенням діагностувати ГНН, а за зниженням – ХНН, чим він вигідно відрізняється від інших показників.

Перспективи подальших досліджень. Визначення активності ферментів у плазмі крові собак з одночасним дослідженням їх в інших біологічних субстратах дозволить чітко встановлювати хронізацію патологічного процесу в нирках та підбирати адекватні заходи терапії тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Берхин Е.Б. Секреция органических веществ в почке / Е.Б. Берхин. – Л.: Наука, 1979. – 156 с.
2. Бикхарт К. Клиническая ветеринарная патофизиология / К. Бикхарт / [Пер. с нем. В. Пулинец]. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2005. – 400 с.
3. Джон Байнбридж Нефрология и урология собак и кошек / Дж. Байнбридж, Д. Элиот – М.: Изд-во Аквариум ЛТД, 2003. – 272 с.
4. Перов Ю.А. Инкреторная функция почки / Перов Ю.А. [В кн.: Физиология водно-солевого обмена и почки]; под ред. Ю.В. Наточина. – СПб.: Наука, 1999. – С. 494–552.
5. Esson M.L. Diagnosis and Treatment of acute Tubular Necrosis / M.L. Esson, R.W. Schrier [Text] // Ann. Intern. Med. – 2002. – Vol. 137. – P. 744–752.
6. Минкин Р.Б. Болезни почек / Р.Б. Минкин. – Л.: Медицина, 1990. – 160 с.
7. Frimann C.O. Early detection, diagnosis and management of kidney disease: Guidelines and recommendations / C.O. Frimann. – Westwood: NKF, 2002. – 21 p.
8. Nissenson A.R. Acute renal failure: Definition and pathogenesis [Text] / A.R. Nissenson // Kidney Int. – 1998. – Vol. 53. – P. 7–10.
9. Wehner A. Associations Between proteinuria, systemic hypertension and glomerular filtration rate in dogs with renal and non-renal diseases [Text] / A. Wehne, K. Hartmann, J. Hirschbtrger // The Veterinary Record. – 2008. – Vol. 162. – P. 141–147.
10. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: МЕД пресс-информ, 2004. – 920 с.
11. Энциклопедия клинических лабораторных тестов / [под ред. Н. Тица; пер. с англ. под ред. В.В. Меньшикова]. – М.: ЮНИМЕД-пресс, 2003. – 960 с.

Диагностика почечной недостаточности у собак за активностью ферментов плазмы крови

Р.И. Шестопалка

Определение активности ферментов плазмы крови собак позволяет установить нарушение функции почек. Индексы активности аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гаммаглутамилтрансферазы, α -амилазы и щелочной фосфатазы дают возможность дифференцировать острую от хронической почечной недостаточности.

Ключевые слова: диагностика, дифференциальная диагностика, почечная недостаточность, собаки, активность ферментов, плазма крови.

Diagnostics of renal failure of German Sheppard dogs by blood serum enzyme activity

R.I. Shestopalka

Determination of activity of dog's blood serum enzymes activity allows to detect renal dysfunction. Activity indices of aspartate-aminotransferase, alanine-aminotransferase, γ -glutamyltransferase, α -amylase and alkaline phosphatase provide differential diagnostics of acute and chronic renal failure.

Key words: diagnostics, differential diagnostics, renal failure, dogs, enzymes activity, blood serum.

УДК 619:612.1:636.1

ЩЕРБАТИЙ А.Р., аспірант;

ua_andrea@mail.ru

ДРАЧУК А.О., СЛІВІНСЬКА Л.Г., ЛИЧУК М.Г., кандидати вет. наук

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

МОНИТОРИНГ ПОКАЗНИКІВ ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ КОНЕЙ ГУЦУЛЬСЬКОЇ ПОРОДИ ЗА МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ

Наведено результати клінічних досліджень, аналізу вмісту мікроелементів (Fe, Co, Cu) та стану еритроцитопоезу в коней гуцульської породи. У 70 % тварин спостерігаються втрата блиску волосся, випадіння шерсті, алопеції в ділянці гриви, шиї, спини, а також на кінцівках і навколо очей, затримка весняного линяння, спотворений апетит. Анемічність видимих слизових оболонок, особливо кон'юнктиви, виявлено в 35 % досліджених тварин. Встановлено гіпокобальтоз і гіпокупроз у 100 % жеребців і кобил. Анемія в основному гіпохромна і мікроцитарна.

Ключові слова: кобили, жеребці, лошата, анемія, мікроелементи, індекси червоної крові.

Тваринництво, зокрема конярство, завжди було традиційною галуззю сільськогосподарського виробництва на Гуцульщині, оскільки суворий вологий клімат, гірська місцевість та невелика кількість орних земель не сприяли розвитку землеробства. Історично в регіоні сформувалися такі породи тварин, які добре пристосовані до специфіки місцевих природно-кліматичних та госпо-

дарських умов, зокрема гуцульський кінь. Ця порода відзначається високою працездатністю, спокійним лагідним норовом, невибаглива до умов годівлі та утримання. Коні використовуються як тяглова сила у сільському та лісовому господарстві, є чудовими і надійними помічниками у зеленому туризмі. Останнім часом в біогеохімічній зоні Карпат настали зміни у промисловому та сільськогосподарському виробництві, збільшилися площі вирубування лісу, погіршилася екологічна ситуація. У зв'язку з реформуваннями, що сталися на селі, змінилися годівля та умови утримання тварин. Все це внесло істотні корективи в біогеохімічну ситуацію Карпат [1].

Особливі геохімічні та екологічні умови західного регіону України, у тому числі Закарпатської області, нестача у ґрунтах і воді рухомих форм біогенних мікроелементів J, Zn, Co, Cu, Mn, Se призводять до розвитку у тварин полігіпомікроелементозів [2–4]. Незважаючи на дефіцит поживних речовин та МЕ, частина тварин певної біогеохімічної зони адаптується до мікроелементного фону, але в значній частині поголів'я у стійловий період утримання проявляються порушення еритроцитопоезу та інші клінічні симптоми гіпомікроелементозів [2, 5, 6].

Поряд зі збільшенням чисельності коней гуцульської породи протягом останніх років спостерігається зростання кількості захворювань як заразної, так і неінфекційної етіології, які характеризуються порушенням різних систем організму, в тому числі й кровотворної. Від її стану залежить життєздатність тварини, оскільки еритроцитопоез займає провідне місце в процесах клітинного дихання [7, 8].

Мета роботи – провести клінічний моніторинг здоров'я коней гуцульської породи за мікроелементозів (Co, Cu) та дослідити стан еритроцитопоезу, що дасть змогу виявити субклінічні форми хвороб.

Матеріал та методи досліджень. Об'єктом дослідження були нежеребні кобили (14 голів) віком від 3 до 20 років, жеребці-плідники (9 голів) та лошата віком до 2 років (24) гуцульської породи, які перебувають на денниковому утриманні у науково-виробничій асоціації “Племконецентр” с. Голубине Свалявського району Закарпатської області. Дослідження проводили у зимово-весняний період. Раціони коней включали сіно різнотрав'я, овес, висівки пшеничні, сухий жом, кормовий буряк та були забезпечені кобальтом і купрумом на 65 і 83,5 % відповідно, ферумом – на 58,7 %.

Нами встановлено, що нестача кобальту та купруму в ґрунтах і кормах, низький рівень їх у крові сприяв розвитку у жеребних кобил гіпокобальтозу та гіпокупрозу.

Тварин обстежували клінічно та проводили лабораторний аналіз крові. Кров брали з яремної вени до годівлі. У крові підраховували кількість еритроцитів (*RBC*) – за допомогою ГЦМК-3, визначали вміст гемоглобіну (*HGB*) – гемігلوبінціанідним методом та величину гематокриту (*HCT*) – центрифугуванням за Шклярюм. На підставі отриманих даних вираховували середній об'єм еритроцита (*MCV*), вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH*). Вміст мікроелементів (феруму, кобальту, купруму) у плазмі крові досліджували за допомогою атомно-абсорбційного спектрофотометра AAS-30.

Результати досліджень та їх обговорення. За клінічного дослідження тварин виявили, що більшість (70 %) мали задовільну вгодованість, тьмяний волосяний покрив, шкіра зниженої еластичності. Крім того, виявляли алопеції в ділянці гриви, шиї, спини, а також на кінцівках і навколо очей, затримку весняного линяння, у тварин спостерігали спотворений апетит (поїдання забрудненої фекаліями та сечею підстилки, прогризання дерев'яної огорожі). На шкірі виявляли так звану “тигрову масть” – депігментацію волосся у вигляді світлих смуг по тулубу. У 35 % досліджуваних тварин видимі слизові оболонки, особливо кон'юнктива, були анемічні. Температура тіла в межах норми (37,5–38,5°C) або нижче норми на 1°C.

Як показали результати досліджень, суттєвого впливу кількості феруму на розвиток анемії не встановлено (табл.1), більш того, у трьох кобил і двох жеребців спостерігалася тенденція до збільшення рівня феруму в крові. На обмін феруму і його сполук впливають деякі мікроелементи, особливо купрум і кобальт. Купрум бере участь у гемопоезі, він необхідний для абсорбції і транспортування феруму, синтезу гемоглобіну, формування ферумпорфіринових комплексів та інших гемопорфіринових сполук крові, таких як цитохром, каталаза і цитохромоксидаза [9, 10].

Вміст купруму в крові кобил у середньому становив $3,33 \pm 0,14$, жеребців – $3,01 \pm 0,08$, лошат – $3,16 \pm 0,14$ мкмоль/л, що нижче за нижню межу фізіологічних коливань на 5,1, 14,2 і 9,7 % відповідно (табл.1).

Іншим мікроелементом, що стимулює гемопоєз, є кобальт. Слід зазначити, що уміст кобальту в крові кобил був на 15,5 % меншим від нижнього показника норми (0,43–0,85 мкмоль/л), у жеребців і лошат середній уміст його становив $0,37 \pm 0,01$ і $0,41 \pm 0,02$ мкмоль/л, що є менше від мінімальної норми на 14,0 і 4,7 % відповідно.

Забезпеченість коней кобальтом залежить від умісту і постійного його надходження з кормом, оскільки він практично не депонується в тканинах [6]. Тому однією з причин низького вмісту його в крові дослідних тварин є недостатнє надходження з кормом, оскільки забезпеченість ним становила 65 %.

Таблиця 1 – Вміст мікроелементів (Fe, Co, Cu) у крові коней гуцульської породи

Назва групи	Кількість тварин	Біометричні показники	Fe, мкмоль/л	Co, мкмоль/л	Cu, мкмоль/л
Кобили	(n=14)	Lim	18,1–25,7	0,31–0,45	2,35–4,10
		M $\pm$ m	$23,1 \pm 0,78$	$0,38 \pm 0,01$	$3,33 \pm 0,14$
Жеребці	(n=9)	Lim	18,1–29,2	0,32–0,41	2,60–3,42
		M $\pm$ m	$22,6 \pm 1,13$	$0,37 \pm 0,01$	$3,01 \pm 0,08$
Лошата	(n=24)	Lim	13,8–24,6	0,30–0,59	1,97–5,10
		M $\pm$ m	$18,6 \pm 0,64$	$0,41 \pm 0,02$	$3,16 \pm 0,14$

Нестача ME (Co, Cu) в ґрунтах і кормах дослідного господарства та крові тварин сприяла виникненню клінічних симптомів анемічного синдрому, розвитку гіпокобальтозу та гіпокупрозу. Оскільки Co, Cu, Fe – есенціальні елементи, які беруть участь у кровотворенні, то наступним етапом було дослідження стану еритроцитопоезу в коней.

Як показали результати досліджень, у кобил кількість еритроцитів знаходилась у межах норми (6,0–9,0 Т/л) і складала в середньому $7,3 \pm 0,20$ Т/л (табл. 2). У 30 % тварин цей показник був на нижній межі фізіологічних коливань і не перевищував 6,9 Т/л. Змін щодо кількості еритроцитів у крові жеребців не було, а в 25 % лошат виявили поліцитемію (9,8–11,2 Т/л), у одного – гіпохромну нормоцитарну анемію, оскільки показники його крові становили: E_r – 4,9 Т/л; H_b – 81,0 г/л; MCH – 16,7 пг; MCV – $44,2$ мкм³.

Таблиця 2 – Показники еритроцитопоезу в коней гуцульської породи

Група коней	К-ть тварин	Біометричний показник	E_r , Т/л	H_b , г/л	H_t , л/л	MCV , мкм ³	MCH , пг
Кобили	14	Lim	5,9–8,3	98,0–147,0	0,28–0,39	41,2–46,2	15,8–18,2
		M $\pm$ m	$7,31 \pm 0,2$	$117,5 \pm 3,9$	$0,33 \pm 0,1$	$43,4 \pm 0,4$	$16,7 \pm 0,2$
Жеребці	9	Lim	6,1–9,1	97,0–156,0	0,27–0,43	40,2–47,6	15,8–17,4
		M $\pm$ m	$8,2 \pm 0,33$	$123,1 \pm 6,6$	$0,33 \pm 0,02$	$43,8 \pm 0,65$	$16,3 \pm 0,16$
Лошата	24	Lim	4,9–11,2	81,0–165,0	0,22–0,43	37,4–44,2	14,0–16,7
		M $\pm$ m	$8,4 \pm 0,31$	$124,1 \pm 4,1$	$0,33 \pm 0,01$	$39,5 \pm 0,32$	$14,8 \pm 0,13$

Концентрація гемоглобіну в крові кобил і жеребців знаходилась в межах фізіологічних коливань (90–140 г/л). У однієї кобили і двох жеребців відмічали гіперхромемію, оскільки кількість H_b у них становила відповідно 147,0; 148,0 і 156,0 г/л. У лошат цей показник значно коливався, проте в 70,8 % тварин був у фізіологічних межах (90–140 г/л).

Визначення кількості еритроцитів і гемоглобіну не завжди дає змогу виявити характер анемії і, відповідно, її причини. Для більш детального аналізу характеру змін показників еритроцитопоезу слід визначити індекси червоної крові, які характеризують ступінь насиченості еритроцитів гемоглобіном. Для встановлення виду анемії за розвитком патологічного процесу визначали середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (MCH). У всіх тварин середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті був меншим за норму (17–20 пг) (табл.2). Лише у чотирьох кобил і одного жеребця значення показника знаходилося на нижній межі фізіологічних коливань. Така еритроцитограма свідчить про розвиток у коней гуцульської породи гіпохромної анемії.

Для оцінки ступеня вираженості гіпоксії визначали гематокритну величину (H_t) [6, 10]. У кобил, жеребців і лошат вона відповідно коливалася в межах 0,28–0,39; 0,27–0,39; 0,22–0,43 л/л, у середньому складала $0,33 \pm 0,1$; $0,33 \pm 0,02$; $0,33 \pm 0,01$ л/л, що на 6 % менше нижньої фізіологічної межі.

Показники *MCV* у крові коней були значно нижчі фізіологічних. Так, у кобил середній об'єм еритроцита становив лише $43,4 \pm 0,4$, жеребців – $43,8 \pm 0,65$, лошат – $39,5 \pm 0,32$ мкм³. Ці показники вказують на розвиток у коней мікроцитарної анемії.

Отже, проведений моніторинг показників еритроцитопоезу свідчить про розвиток у коней гуцульської породи гіпохромної, мікроцитарної анемії.

Висновки. 1. Кількість *Su* в крові кобил, жеребців і лошат була меншою за нижню межу фізіологічних коливань на 5,1, 14,2 і 9,7 % відповідно.

2. Середній вміст *Co* у крові кобил не перевищував 0,45 мкмоль/л і був на 15,5 % меншим від нижньої межі фізіологічних коливань, у жеребців і лошат – на 14,0 і 4,7 % відповідно.

3. Зниження рівня *Hb* та індексів червоної крові (*MCH*, *MCV*) свідчать про наявність у коней гіпохромної, мікроцитарної анемії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Стефурак Ю.П. Стан та перспектива розведення гуцульської породи коней на Прикарпатті / Ю.П. Стефурак // Наук. вісник Укр. держ. лісотех. ун-ту. – Вип. 14.3. – Львів, 2004. – С. 456–463.
2. Кальницький Б.Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б.Д. Кальницький. – Л.: Агропромиздат, 1985. – 207 с.
3. Внутрішні хвороби тварин [текст] / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.
4. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин [текст] / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
5. Schaefer R.M. Management of iron substitution during heparin therapy in chronic renal failure patients / R.M. Schaefer, L. Schaefer // *Erythropoiesis*. – 1992. – Vol. 3. – P. 71–75.
6. Мікроелементози сільськогосподарських тварин [текст] / М.О.Судаков, В.І.Бережа, І.П. Погурський та ін.; За ред. М.О.Судакова. 2-ге вид. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
7. Головаха В.І. Возрастные изменения показателей эритроцитопоеза у беспородных лошадей / В.І. Головаха, О.В. Пиддубняк // Ученые записки УО ВГАВМ. – Том 43. – Вып. 1. – Могилев, 2007. – С.58–60.
8. Hematology / E.Y. Besa, P.M. Catalano, J.A. Kaunt, L.C. Jefferies. – New York, 1992. – 336 p.
9. Copper status and enzyme, hormone, vitamin and immune function in heifers / M.S. Sharma, C. Joshi, N.N. Pathak, H. Kaur // *Res. Vet. Sci.* – 2005. – V. 79, № 2. – P. 113–123.
10. Lowered blood copper and cobalt contents in goats reared around lead-zinc smelter / D. Swarup, R.C. Patra, R. Naresh [et al.] // *Small Ruminant Research*. – 2006. – Vol. 63. – P. 309–313.

Моніторинг показателів еритроцитопоеза лошадей гуцульської породи при мікроелементозах

А. Р. Щербатий, А. О. Драчук, Л. Г. Сливинская, М. Г. Лычук

В статтю приведені результати клінічних досліджень, показателів мікроелементів (Fe, Co, Cu) і стану еритроцитопоезу у лошадей гуцульської породи. У 70 % тварин спостерігаються втрата блиску волос, випадіння шерсті, аллопеції в області гриви, шиї, спини, а також на кінцівках і навколо очей, затримка весняної линьки, зворотної апетит. Анемія видимих слизових оболонок, особливо кон'юнктиви, виявлена у 35 % досліджуваних тварин. Установлено гіпокобальтоз і гіпокупроз у 100 % жеребців і кобил. Анемія в основному гіпохромна і мікроцитарна.

Ключевые слова: кобылы, жеребцы, жеребята, анемия, микроэлементы, индексы красной крови.

Monitoring erythrocytogenesis indicators horses Gutsul breed for microelementosis

A. Shcherbatyj, A. Drachuk, L. Slivinska, M. Lychuk

The article presents the results of clinical studies, indicators of trace elements (Fe, Co, Cu) and condition of the horses erythrocytogenesis gutsul breed. In 70% of animals observed shiny hair loss, hair loss, alopecia in the area of mane, neck, back and limbs in and around the eyes, delay spring molt, pica. Anemia visible mucous membranes, especially conjunctivitis, were found in 35% of the studied animals. It is hypokobaltoz and hypocuproz 100% stallions and mares. In 25% of the foals showed polycythemia in 6 foals - hyperchromemia.

Key words: mare, stallion, foals, anemia, elements, indices of red blood.

ЗМІСТ

Абрамов С.С., Белко А.А., Мацинович А.А., Столбовой Д.А., Богомольцева М.В. Опыт применения раствора натрия гипохлорита в ветеринарной практике.....	5
Антоняк Г.Л., Федяков Р.О., Коваль Н.К., Стефанишин О.М. Вплив мікотоксинів на здоров'я тварин.....	10
Кондрахин И.П. Метаболические диагностические маркеры при внутренних болезнях животных.....	14
Абрамов С.С., Горидовец Е.В. Гематологические показатели у различных физиологических групп клинически здоровых высокопродуктивных коров в условиях Витебского района Республики Беларусь... 20	20
Абрамов С.С., Новикова В.П., Мацинович А.А., Пилейко В.В., Рыбаков Ю.А. Эффективность стимуляции и синхронизации половой охоты у высокопродуктивных коров с патологией обмена веществ.....	23
Апуховська Л.І., Великий М.М., Рясний В.М., Лотоцька О.Ю., Безусяк А.І. Дослідження ефективності та механізмів дії бісфосфонатів за аліментарного остеопорозу.....	28
Богомольцева М.В. Терапия больных диспепсией телят с использованием электрохимически активных растворов.....	32
Боровков С.Б. Біохімічні показники сироватки крові за аритмій серця у коней.....	35
Вікуліна Г.В. Маловідомі ланки патогенезу бронхопневмонії поросят.....	37
Влізлю В.В., Сімонов М.Р., Петрух І.М. Функціональний стан щитоподібної та прищитоподібних залоз у здорових і хворих на кетоз корів.....	42
Вовкотруб Н.В. Протеїнурія та її клінічна інтерпретація.....	45
Головаха В.І. Стан ренальної системи у конематок.....	50
Головко В.О., Чорний М.В., Хомутовська С.О. Вплив мікроклімату на кратність прийому молока поросятами-сисунами та їх резистентність.....	54
Грушанська Н.Г., Костенко В.М., Скиба О.О., Цвільховський М.І. Дослідження клінічних показників у великої рогатої худоби з використанням комп'ютерних технологій.....	56
Долецький С.П. Функціональний стан щитоподібної залози у високопродуктивних корів у разі застосування ветеринарного препарату Мінпанкор.....	59
Дубін О.М. Стан еритроцитопоезу в молодняку за відгодівлі.....	62
Єнін М.В. Стан системи гемостазу у котів за запальних процесів.....	65
Єфімов В.Г., Костюшкевич К.Л., Лосєва С.О. Стан мінерального обміну у свиней на промисловому комплексі.....	69
Карпуть И.М., Мацинович М.С. Клинико-гематологическое проявление кормовой аллергии у поросят-отъемышей.....	72
Кібкало Д.В., Коренев М.І., Пасічник В.А., Іваннікова С.В. Клінічні прояви та діагностика серцево-судинної недостатності у кіз.....	76
Коваленко Ю.К., Богомольцев А.В. Гипокупроз крупного рогатого скота на откорме в условиях северо-запада Республики Беларусь.....	79
Курдеко А.П., Шабусов Н.Н., Пахомов П.И. Фармакодинамические и адаптогенные эффекты ранитидина при язвенном абомазите у телят.....	83
Куртасов Г.В. Визначення імунної якості молока корів непрямыми способами.....	88
Левченко В.І., Петренко О.С. Динаміка змін показників фосфорно-кальцієвого обміну у корів та їх діагностична інформативність за патології.....	91
Левченко В.І., Сахнюк В.В., Чуб О.В. Поширення, етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів.....	98
Левченко В.І., Слівінська Л.Г. Анемія у корів зони техногенного забруднення.....	103
Левченко В.І., Фасоля В.П. Патологія нирок у собак службових порід: поширення і патогенез.....	112
Локес П.І., Кравченко С.О., Дмитренко Н.І. Спосіб пункційної біопсії нирок у кішок із застосуванням ультразвукографічного контролю.....	117
Максимович І.А., Леню М.І., Чернушкін Б.О., Влізлю В.В., Ніцпонт Й., Кшиштоф К., Янковський М., Спужак Й. Кислотно-основний баланс у кітних і лактуючих кіз.....	119
Маслак Ю.В. Ефективність застосування препаратів кальфостонік та трикальційфосфат за остеодистрофії кіз.....	122
Мельник А.Ю., Карчак П.М., Федорченко А.М. Діагностика і профілактика Е-гіповітамінозу в курей-несучок.....	125
Морозенко Д.В. Оксипролін та уронові кислоти сечі як діагностичні тести за бабезіозу собак.....	130
Надточій В.П., Надточій В.М. Оцінка білоксинтезувальної функції печінки у бугаїв-плідників.....	133
Піддубняк О.В. Стан ферум-трансферинового комплексу у коней.....	136
Плахотнюк Е.В. Влияние гипертермии на компоненты метаболического синдрома и яйценоскость уток.....	140

Пономаренко Д.О. Клінічні і лабораторні критерії за патології печінки в домашніх котів	144
Порошинський В.В. Динаміка обміну 25ОНD ₃ , ПТГ, загального та іонізованого кальцію у нетелей та корів-первісток голштинської породи	148
Розумнюк А.В., Куцан О.Т., Мельник А.Ю., Москаленко В.П., Харченко А.В. Зміна деяких показників крові курей-несучок за годівлі ріпаком та шляхи їх відновлення	152
Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Ремоделювання міокарда лівого шлуночка в собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію	156
Руденко П.А. Імунний статус котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин.....	160
Свіржевська Є.Л. Порівняльна характеристика показників крові у мисливських собак.....	165
Семьонов О.В., Шкваря М.М. Оцінка ефективності використання вітуролу для профілактики сечокислого діатезу у курей.....	168
Слюсаренко С.В. Зміни гепатобіліарної системи у грубововнових кіз за фасціольозу.....	171
Тимошенко О.П., Вікуліна Г.В., Морару І.Г. Метаболічний профіль кнурів-плідників різних порід	176
Тимошенко О.П., Карташов М.І., Кібкало Д.В. Використання показників стану сполучної тканини в діагностиці внутрішніх неінфекційних хвороб тварин	179
Тимошенко О.П., Руденко А.А., Варжаїнова С.В. Діагностичний алгоритм за кардіоміопатій і вад серця у собак.....	183
Тишківська Н.В., Сахнюк В.В., Тишківський М.Я. Діагностика D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі.....	189
Улько Л.Г. Перспективи застосування детоксикаційної терапії за внутрішньої патології тварин.....	192
Харченко А.В. Селеновий статус у високопродуктивних нетелей та корів-первісток голштинської породи	195
Чернушкін Б.О., Максимович І.А., Влізло В.В. Функціональний стан та структура печінки овець, хворих на токсичну гепатодистрофію.....	198
Шарандак В.І., Зайцева А.А., Ракігін О.М., Хащина Г.Ю. Застосування апітерапії у ветеринарній медицині	201
Шарандак П.В., Шарандак В.В., Гуленко А.С., Павлова К.С., Цвірко П.О. Техніка біопсії печінки в овець.....	203
Шестопапка Р.І. Діагностика ниркової недостатності у собак за активністю ферментів плазми крові	204
Щербатий А.Р., Драчук А.О., Слівінська Л.Г., Личук М.Г. Моніторинг показників еритроцитопоезу коней гуцульської породи за мікроелементозів	210

Наукове видання

Реєстраційне свідоцтво **КВ № 15166-3738Р**

**Науковий вісник
ветеринарної медицини**

Збірник наукових праць

Випуск 5 (78)

*Редактор В. І. Драчук
Комп'ютерна верстка: С. І. Сидоренко*

Здано до складання 4.09.2010. Підписано до друку 18.10.2010.
Формат 60×84^{1/8}. Ум. др. арк. 24,88. Зам. 4898. Тираж 300.
РВІКВ БНАУ, Сектор оперативної поліграфії.
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01.