

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

НАУКОВИЙ ВІСНИК ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

**Виходить 2 рази на рік
Заснований 03.03.2009 року**

Випуск 1 (133) 2017

Біла Церква
2017

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

Збірник розглянуто і затверджено до друку рішенням Вченої ради БНАУ
(Протокол № 7 від 14.06.2017 р.)

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

Статті внесено до інформаційно-аналітичної бази РІНЦ.

Редакційна колегія:

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

Заступник головного редактора – **Сахнюк В.В.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ
Відповідальний за випуск – **Головаха В.І.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ
Відповідальний секретар – **Сокольська М.О.**, завідувач РВідділу, Білоцерківський НАУ.

Члени редколегії:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Стекольников А.А., д-р вет. наук, професор, чл.-кор. РАСГН,
Санкт-Петербурзька державна академія ветеринарної медицини

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

Ушкалов В.О., д-р вет. наук, професор, чл.-кор. НААН, Національний університет
біоресурсів і природокористування України

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

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

ПОЛОЖЕННЯ

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

Збірник наукових праць є періодичним виданням обсягом 10–12 умовно-друкованих аркушів, форматом А4 і видається двічі на рік тиражем 300 примірників.

До публікації у збірнику відповідно до встановлених вимог приймаються статті, в яких висвітлюються результати наукових досліджень, що мають наукове і практичне значення та новизну. Стаття має бути написана українською, російською, англійською, німецькою чи французькою мовою.

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

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

Порядок подання рукописів

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

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

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

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

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

Дозвіл до друку надає вчена рада університету.

Вимоги до оформлення статей

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

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

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

Зразок:

7. Рубленко С.В. Анестезіологічне забезпечення абдомінальних втручань у собак /С.В. Рубленко, В.М. Власенко, М.В. Рубленко // Вет. медицина України. – 2006. – № 9. – С.13–15.

7. Rublenko S.V., Vlasenko V.M., Rublenko M.V. Anesteziologichne zabezpechennya abdominal'nih vtruchan' u sobak [Anesthetic support for abdominal interventions in dogs]. Vet. medicina Ukraini [Vet medicine of Ukraine], 2006, no. 9, pp. 13-15.

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

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

16. Наявність рецензії доктора наук обов'язкова.

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

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

Зразок:

УДК 619:616-036(075.8)

ЛИТВИН В.П., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ДЕКАЕТОНІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

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

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

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

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

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

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

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

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

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

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

Оглядова стаття

УДК 616.94-022.7-092-053.2

САВЧЕНЮК М.О., аспірант

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

ЦАРЕНКО Т.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СТРЕПТОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ СВИНЕЙ, АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ УТВОРЕННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

На стрептококову інфекцію хворіє значна кількість свиней майже на всіх свинофермах не лише України, а й всього світу, завдаючи тваринникам великих економічних збитків. Тривалий час фахівцям вдавалося контролювати цю інфекцію досить успішно, але останні кілька років стає все більш масштабнішою проблема антибіотикорезистентності бактерій до лікувальних препаратів. Збудник стрептококозу свиней *Streptococcus suis* через значне поширення набуває все більшої стійкості до антибіотиків. Враховуючи важливість і небезпеку цього збудника для свиней, ця проблема є досить актуальною у свинарстві.

Здебільшого антибіотикорезистентність розвивається через неправильне використання антибіотиків як під час лікування чи профілактики захворювань, так і за використання їх як стимуляторів росту. Стійкість до антибактеріальних препаратів є серйозною проблемою в багатьох сферах, пов'язаних з інфекційними захворюваннями, такими як бактеріальні, вірусні, паразитарні та грибкові хвороби, також потрібно враховувати, що збудник стрептококозу є зоонозом. Нині найбільшою проблемою сучасної ветеринарії та медицини є антибіотикорезистентність основних збудників інфекційних захворювань. Вирішити проблему резистентності дуже важко, адже вона не є односторонньою. Препарати, які ще декілька років тому були ефективними, сьогодні втрачають свої позиції, а їх використання вимушено обмежується.

Ключові слова: антибіотикорезистентність, стрептококоз свиней, стійкість до препаратів, механізми подолання, збудник, сприйнятливість, захворювання.

Інфекційні хвороби тварин нині займають значну частку від усієї кількості захворювань. В Україні, як і в усьому світі поширена значна кількість мікроорганізмів, які спричинюють захворювання й призводять до значних економічних збитків у тваринництві [17]. У свинарстві важливо приділити увагу *Streptococcus suis*, який не лише має зоонозний потенціал, а й спричинює виникнення артритів, ендометритів, менінгітів, сепсису, пневмоній та може зумовлювати системну інфекцію, у дорослих тварин – мастити та ендометрити. Тварини уражуються не лише під час контактів із хворими тваринами, але й зі здоровими (тварини-носії), адже збудник легко може переноситися безсимптомно на мигдалинах тварин. Люди уражуються внаслідок контакту із хворими тваринами та у разі споживання контамінованого м'яса. Цей збудник дуже поширений у всьому світі. Нині нараховують 35 типів, але 2 тип вважається найбільш патогенним [23].

Стрептококова інфекція у нашій країні завжди була проблемою, проте в останні роки вона стала однією із найбільш небезпечних для свинарства. Нині почали реєструвати раптові спалахи стрептококозу в усіх групах відлучених поросят, підсвинків та на відгодівлі [38]. *Streptococcus suis* є скрізь, де вирощують свиней. Незалежно від того традиційна це ферма, чи великотоварна, ця інфекція спричинює значні економічні збитки, які здебільшого виникають через загибель тварин. Наявність збудника стрептококозу у підсвинків досягає майже 100 % всього через три тижні після відлучення. У разі захворюваності в межах 60–75 %, летальність може становити 65 % [36].

Це захворювання вперше описав Плаут (1877), який виділив ланцетоподібного диплокока з трупів ягнят. Вперше в світі *Streptococcus suis* виділив і визначив Л. Пастер в 1880 р. Подібний збудник виділив від захворілих телят Пельс (1895). А докладно вивчив цей мікроб і сформулював назву – *Streptococcus erysipelas* і *Streptococcus pyogenes* – в 1881 р. Розенбах [23].

Збудник хвороби належить до родини грампозитивних коків *Streptococcus*, роду *Streptococcus*. Мікроорганізми нерухомі, не утворюють спор, у мазках із патологічного матеріалу оточені капсулою. Стрептококи – аероби, на звичайних поживних середовищах культивуються погано.

Сучасна класифікація збудників ґрунтується на визначенні їх антигенної структури. Це дає змогу розподілити їх на серологічні групи. Представники усіх серологічних груп характеризуються наявністю різних полісахаридних антигенів, проте всередині групи всі вони містять однотипний антиген. Із основних антигенів у стрептококів слід виділити М-субстанцію, яка є звичайним протейном і відповідає за вірулентність та імуногенність [13].

На стрептококову інфекцію хворіє молодняк усіх видів тварин, починаючи з перших днів життя, але найбільша чутливість проявляється від 15-денного до 3-місячного віку. Виділення у навколишнє середовище збудника залежить від ураженого органа, тобто він може виділятися як із витоків із статевих органів, так із молоком за маститів. В окремих господарствах захворювання новонароджених поросят у період масових опоросів досягало 50–60 %, а загибель становила 60–65 %. Захворювання починається з поодиноких випадків і, як правило, серед поросят, отриманих від свиноматок першого опоросу [18].

Виникненню цієї інфекції сприяє народження відсталих у розвитку поросят, у яких, зазвичай, погано розвинені внутрішні органи, слабка стійкість організму до збудників хвороб. Незбалансований раціон із вітамінів і мінералів у свиноматок також сприяє народженню таких поросят, у них погано формується колостральний імунітет, тому вони у першу чергу й уражуються стрептококовою інфекцією через потрапляння збудника із зовнішнього середовища або із молоком матері. Останні уражуються *Streptococcus suis* здебільшого після опоросів [23].

Збудник зберігається на мигдаликах протягом тривалого часу. Звідси через кров він може потрапити у будь-який орган, тому клінічні ознаки залежать від органа у який він потрапив. Інкубаційний період триває 1–3 доби. Перебіг миттєвий, гострий, підгострий або хронічний, і залежно від ураженого органа має різні форми: септичну, септикотоксичну, легеневу, суглобову, кишкову та змішану [24].

Діагноз на стрептококоз вважають встановленим у разі одержання одного із таких результатів: виділення з патматеріалу типових культур та визначення їхніх патогенних властивостей; загибель однієї з трьох лабораторних тварин, інфікованих суспензією з відібраного патматеріалу з наступним виділенням від них збудника захворювання з відповідними характеристиками. Хворобу диференціюють від *сальмонельозу*, *колібактеріозу*, *анаеробної ентеротоксемії* [29].

Стрептококову інфекцію легше профілакувати, ніж лікувати, тому своєчасне лікування та дотримання санітарних і ветеринарно-санітарних умов утримання молодняку полегшує контролювання цієї інфекції. Найбільшу небезпеку становлять збудники стрептококозів, що належать до серотипу 2 (майже 80 % всіх ізолятів). Частка всіх інших серотипів, серед яких превалюють серотипи 1, 4 та 14, становить лише 20 %. *Streptococcus suis* є небезпечним патогеном і в гуманній медицині, оскільки спричинює менінгіти та септицемію у людей. Захворюваність свиней на стрептококоз не лише завдає значних прямих збитків, але й сприяє поширенню вірусних інфекцій, таких як РРСС, який реєструють на фермах, уражених стрептококозом, у 80 % випадків. Результати молекулярних досліджень зарубіжних авторів показують, що в складі кожного серотипу свинячого стрептокока наявний ряд генотипів другого типу [13]. У неблагополучних господарствах виділяють як патогенні, так і непатогенні штами *Streptococcus suis*. Під час ензоотичних спалахів хвороби можливе виділення обох видів від однієї тварини, що ускладнює діагностику та імунопрофілактику [6].

Часто молодняк із слабким колостральним імунітетом є уразливим. Таке можливо, наприклад, коли мати (джерело збудника інфекції) хворіє на стрептококову інфекцію, та з молоком виділяє його значну кількість. Після споживання такого молока поросята хворіють. У разі високих рівнів колострального імунітету несприйнятливості молодняку до зараження може тривати до 4 міс. За статистичними даними, уражуються стрептококозом переважно поросята до 3-місячного віку [7].

Streptococcus suis може бути наявний в багатьох господарствах, проте захворювання тварин проявляються лише в деяких із них. Це пов'язано з порушенням рівноваги в середовищі, де вирощують тварин, а також ослабленням загальної резистентності тварин [38]. В інфікованих *Streptococcus suis* типу 2 стадах, спалахам захворювання часто передують: стрес; неправильне обрізання іклів; шорстка поверхня підлоги, на якій знаходяться поросята; слабка молочність свиноматки і пов'язаної з цим боротьбою сисунів за "гарне місце" біля молочної залози; скупченість тварин у станках; регулярні переміщення і змішування різних груп свиней; порушення

принципу “порожньо-зайнято”; поява в стаді вірусу PRRS; незначний об’єм приміщення для свиней (у період відлучення на одного підсвинка має припадати щонайменше 0,8 м); погана система вентиляції і висока вологість; висока запиленість; необґрунтовані і різкі зміни корму; нестача вітамінів Е і селену. Окремі автори навіть зазначають про те, що на фермі, де стрептококоз проявляється в групах підсисних поросят, слід усім новонародженим задавати для профілактики пеніцилін, а також з метою обмеження впливу стресів доцільною є одночасна аплікація того ж антибіотика і препарату заліза [9, 13].

Люди і тварини є живителями значної кількості різних видів бактерій, більшість із яких належить до нормальної бактеріальної флори. Тим не менш, деякі з них є умовно-патогенними (факторними) збудниками або перетворюються в патогенні, якщо потрапляють в організм іншого господаря. Усі бактерії мають здатність швидко адаптуватися до навколишнього середовища [17]. Широке використання антибіотиків у тваринництві є безперервним селективним тиском і сприяє обміну генів між бактеріями й селекції стійкості до антибіотиків або через мутації. Ці мутаційні механізми реалізуються через плазмиди, транспозони, інтегрони, геномні острови й асоційовані елементи й відіграють важливу роль в поширенні резистентності до антибіотиків в популяції бактерій [25]. Швидка адаптація й еволюція бактерій безперервно сприяє появі нових механізмів стійкості до антибіотиків, що кидає виклик програмі спостереження і ставить під загрозу лікування інфекційних захворювань у ветеринарії та медицині. *Streptococcus suis* завдає значних економічних втрат у свинарстві, становить загрозу для здоров’я людини. Цей збудник спричинює спектр захворювань у свиней, в тому числі безсимптомне носійство, клінічну інфекцію, і раптову смерть [8, 27].

Через неправильне використання антибіотиків, у тому числі як стимуляторів росту, утворюються стійкі штами мікроорганізмів, які можуть проявляти свою стійкість як до певних класів антибактеріальних, так і препаратів різного спектра. Адже антибіотики часто застосовують у неточних дозах, порушуючи терміни їх застосування, неправильно підбирають останні. Таким чином з часом лише збільшується кількість помилок, через які відбувається утворення стійких штамів [33]. Хвороби, особливо факторні, часто виникають не лише після зараження їх мікроорганізмами, а внаслідок порушення умов утримання тварин, неправильної чи незбалансованої годівлі. Часто хвороба може проявитись як ускладнення за ендогенного дисбактеріозу, для якого характерні зміни кількісного співвідношення між окремими групами мікроорганізмів та їх властивостями, внаслідок чого відбувається підвищення вірулентності утворених асоціацій. Такими мікроорганізмами здебільшого є умовно-патогенні бактерії, які представляють нормальну мікрофлору організму тварин. Проте за умови зниження природної резистентності макроорганізму вони здатні спричинювати клінічно виражений перебіг захворювання. Нині антибіотики залишаються основними засобами лікування бактеріальних інфекцій внутрішніх органів у ветеринарній медицині [36].

Застосування антибактеріальних препаратів з лікувальною і профілактичною метою демонструє ефективність їх для контролю бактеріальних інфекцій. Кілька антибіотиків використовуються для того, щоб зменшити мікробне навантаження. Проте, таке поширене використання цих препаратів спричинює появу стійких бактерій, і цей опір може перехреснуватись (накладатись) із іншими класами антибіотиків [25]. Ефективність протимікробного засобу залежить від рівня чутливості мікроорганізмів, збудників захворювання, до активно діючої речовини чи речовин препарату. Широке і часом безконтрольне застосування антибіотиків для боротьби з інфекційними процесами сприяло селекції та значному розповсюдженню антибіотикостійких штамів мікроорганізмів, що може призводити до відсутності лікувального ефекту від проведеного лікування [3]. Часто захворювання спричинюється не одним видом бактерій, а асоціацією декількох мікроорганізмів, яка, зазвичай, стійка до багатьох антимікробних речовин. Щоб правильно підібрати лікувальний препарат, який має більш спрямований спектр, можна провести тест на антимікробну чутливість. Також для заміни антибіотиків, до яких бактерії вже набули стійкості, на більш дієві потрібно обов’язково проводити лабораторні дослідження чутливості збудників до антибактеріальних препаратів [17].

Нині відомі такі механізми формування резистентності мікроорганізмів до антибіотиків: посилення експресії генів і синтез білків (на які діє антибіотик) зі зміною їх структури, синтез бета-лактамаз, які інактивують антибіотик, активне виведення (ефлюкс) антибіотика з мікробної

клітини, порушення проникності для антибіотика клітинної мембрани бактерії, формування метаболічного “шунта” [15].

Стійкість до антибактеріальних препаратів є серйозною проблемою в багатьох галузях, пов'язаних з інфекційними захворюваннями бактеріального й грибового походження. Все це відбувається через неправильне використання протимікробних препаратів (часто як стимулятори росту), що й призводить до збільшення випадків резистентності бактерій [1].

Стійкість до протимікробних препаратів є важливим фактором, який слід враховувати під час лікування бактеріальних захворювань. Наприклад, деякі патогенні мікроорганізми стійкі до широкого спектра препаратів, а окремі з них чутливі до одного класу. Застосування протимікробних препаратів як для лікування, так і профілактики є ефективним під час боротьби з інфекцією. Декілька протимікробних засобів зазвичай використовують для того щоб зменшити мікробне навантаження. Але часто стаються помилки, адже можна дати недостатню дозу антибіотиків, що призведе до утворення стійкого штаму. Такі препарати використовують як стимулятори росту, тому широке й не вибіркове застосування антибіотиків призводить до селекції стійких бактерій і ця стійкість може мати середній рівень навіть між різними класами антибіотиків. У аналізі антимікробної чутливості важливе правильне використання лікарського засобу. Правильне використання антимікробних препаратів в господарствах має важливе значення для збереження ефективності антибіотиків, які застосовуються у ветеринарії і медицині [6, 26]. Висловлено припущення, що незвичайний механізм, за допомогою якого стійкість до пеніциліну зникає є причиною того, що низькі рівні опору спостерігаються й у *Streptococcus suis* з різних країн [16].

Поява стійкості до макролідів і лінкозамідів після використання цих протимікробних препаратів у тваринництві були показані вперше в Данії, де поширеність стійкості до протимікробних препаратів серед *Streptococcus suis* збільшилася від 0 до 20 % протягом 15 років [33]. На противагу цьому, не мали опору макроліди або лінкозаміди в Швеції, де використання антибіотиків як стимуляторів росту заборонили з 1986 року. Після введення тилозину в данське свинарство в 1982 році, препарат став найбільш широко використовуваним стимулятором росту для свиней в Данії. Тетрациклін добре впливав на *Streptococcus suis* і це відомо в усьому світі. Але у Данії, частка ізолятів, резистентних до цього антибіотика збільшилася на 39 % між 1981 і 1997 роками. На той час значно нижчий рівень резистентності реєстрували серед ізолятів зі Швеції, де використання тетрацикліну в домішках для худоби було заборонено з 1986 року. Недавні дослідження вказують на зростання рівнів опору тетрацикліну серед ізолятів *Streptococcus suis* з Європи, в межах від 52 до 55 % в Данії, до 85 % в Іспанії. У Північній Америці рівні стійкості до тетрацикліну становили від 80 %, а в деяких господарствах Канади – до 82 %. В Азії, стійкість до тетрацикліну в *Streptococcus suis* виділених від хворих і здорових свиней також мала високі значення – до 92 %. На відміну від цього, звіт 1992 показав, що тільки 8 % *Streptococcus suis* виділених від людей в Нідерландах, були стійкі до тетрацикліну. У випадках, коли супутня мікрофлора не виділяється, *Streptococcus suis*, може вважатися головним інфекційним агентом, що спричиняє захворювання тварини. Але, якщо збудник стрептококозу виділений із легень, то захворювання, ймовірно, спричинене асоціацією мікроорганізмів, тобто участь *Streptococcus suis* у розвитку цього типу захворювання вторинна. Однак, незважаючи на це, *Streptococcus suis* здатний підвищувати смертність та захворюваність серед поголів'я свиней та спричиняти значні економічні втрати через недоотримання приросту маси тіла тварин. Відомо, що *Streptococcus suis* спричиняв захворювання у вигляді гострої моноінфекції у 30 % випадків, супутні інфекції, спричинені *E. coli* спостерігали у 20 % випадків, *Pasteurella multocida* у 15 %, три і більше збудників вдавалось виділити у 15 % випадків [16, 11, 21, 4].

Майже всі ізоляти *Streptococcus suis* є резистентними до еритроміцину (близько 87 %), кліндаміцину (майже 75 %) та майже половина є резистентними до цефалексину (близько 55 %), до гентаміцину майже 43 % проявляють стійкість, а до енрофлоксацину – 20 %. Кількість нечутливих ізолятів до інших антибіотиків не перевищує 16 %. Більша частина всіх патогенних ізолятів *Streptococcus suis* було виділено із головного мозку (40 %), менше із суглобів із ознаками артрити (20 %), легенів (15 %) та із патологічного матеріалу від тварин із ознаками генералізованої септичної інфекції (15 %). Із лімфатичних вузлів збудника стрептококозу свиней вдавалось виділити лише в 10 % випадків. У патологічному матеріалі були наявні інші збудники бактеріальних захворювань (*E. coli*, *P. multocida*, *H. parasuis* та ін.), що свідчить про переважно асо-

ціативний перебіг стрептококових захворювань свиней. *Streptococcus suis* є провідним етіологічним фактором у розвитку енцефалітів та енцефаломієлітів, незважаючи на інші бактеріальні агенти, що виділяються одночасно із патогенним стрептококом [5, 26, 30]. Тому нині перед нами стоїть завдання дослідити місцеві ізоляти *Streptococcus suis* й вивчити їх характеристики, особливо у напрямі антибіотикорезистентності. Такий епізоотологічний моніторинг за циркуляцією та мінливістю збудника стрептококозів свиней на території нашої держави дозволить вдосконалити засоби специфічної імунопрофілактики в Україні [36].

Значна кількість антимікробних препаратів, які використовують у ветеринарії належать до тих же класів протимікробних препаратів, які застосовують в гуманній медицині. Застосування протимікробних препаратів у тваринництві призводить до фомування антибіотикорезистентності, передавання резистентних бактерій серед тварин, а також є можливість передавання цих генів стійкості разом із бактеріями людям та синантропним тваринам [34]. Підвищення захворюваності і смертності серед людей пов'язують із відмовою від стандартних процедур і протоколів лікування. Невдале лікування також може ініціювати потребу в нових, як правило, дорогих антибіотиках, щоб замінити ті, які стають неефективними [19].

Основні біохімічні механізми резистентності бактерій до антибіотиків відомі вже досить давно, проте щороку з'являються нові дані, що доповнюють розуміння цих украй складних процесів. Основним механізмом дії антимікробних речовин є пригнічення життєдіяльності збудника інфекції за рахунок порушення метаболічного процесу, який є визначальним для функціонування мікроорганізму. Пригнічення відбувається в результаті зв'язування антибіотика з певною ферментною системою або структурною молекулою мікроорганізму, після чого відбувається інактивація цього ферментного комплексу або розщеплення структурної молекули. Проблема антибіотикорезистентності виникла практично одночасно із синтезом перших антибіотиків, однак за останні декілька років проблема розвитку резистентності до основних антимікробних препаратів набула загрозливих соціально-економічних масштабів. Це пов'язано зі здатністю бактерій набувати нової генетичної інформації, оскільки у них існує здатність передавати цю інформацію не тільки спадково, а й під час безпосереднього контакту однієї бактерії з іншою на плазмідному рівні [10, 31]. Основними шляхами запобігання антибіотикорезистентності та її подолання вважається попередження поширення антибіотикорезистентних збудників та раціональне використання антибіотиків. Адже резистентність мікроорганізмів до антибіотиків може бути не лише набутою а й природною. Природна резистентність характеризується відсутністю в мікроорганізмів ферменту або структурної молекули, на які діє антибіотик, або недоступністю для антибіотика ферментної системи чи структурної молекули мікроорганізмів у результаті низької проникності для антибіотика клітинної стінки мікроорганізму, або можливість інактивації антибіотика специфічними ферментами самого мікроорганізму.

Під набутою резистентністю потрібно розуміти властивість окремих штамів бактерій зберігати життєздатність за таких концентрацій антибіотиків, що пригнічують основну частину мікробної популяції [12, 14].

Плазміди – це невеликі дволанцюгові кільцеподібні молекули ДНК, що існують у бактеріальній клітині фізично окремо від геномних хромосом і здатні до реплікації. У природі плазміди зазвичай включають гени, що відповідають за стійкість бактерій до несприятливих зовнішніх факторів (в тому числі й за стійкість до антибіотиків). Плазміди в бактеріальній клітині виконують низку захисних функцій. Вони передають генетичний матеріал, відповідають за синтез білків, летальних для інших бактерій, забезпечують синтез ентеротоксинів, антигенів, які приводять до адгезії бактерій до клітин організму людини; забезпечують стійкість бактерії до важких металів, ультрафіолетового опромінення, антибіотиків; відповідають за розщеплення камфори, ксиліту, саліцилатів. Стійкість до конкретного антибіотика визначають так звані R-плазміди [19].

Резистентність до декількох груп антибіотиків може формуватися з різних причин. Зниження проникності зовнішніх структур бактеріальної клітини є найменш специфічним механізмом резистентності й зазвичай призводить до формування стійкості бактерій одночасно до декількох груп антибіотиків. Здебільшого причиною цього явища є повна або часткова втрата поринових білків клітинної мембрани бактерій. Крім цього, існує система численної стійкості до антибіотиків. Наприклад, на фоні застосування тетрациклінів або хлорамфеніколу формується

стійкість бактерій не лише до цих антибіотиків, але й до бета-лактамів і хінолінів. Це пов'язано з одночасним зниженням кількості одного із поринових білків мембран бактерій і підвищенням активності однієї із систем активного виведення антибіотиків [22]. Зниження проникності клітинної мембрани бактерій за рахунок втрати або зниження кількості поринових білків зустрічається в асоціації з продукцією бета-лактамаз розширеного спектра. Втрата одного з поринових білків призводить до вибіркового зниження чутливості мікроорганізму до імipенему [28].

Обов'язковими умовами раціонального застосування антибіотиків є наступні: суттєве обмеження проведення антибіотикопрофілактики (застосовувати її лише за показаннями, обґрунтованими на підставі якісних клінічних досліджень); спектр активності АБП, що застосовується, має відповідати ймовірному збуднику або збудникам. Цього досягають за рахунок широкого застосування бактеріоскопічних, бактеріологічних та серологічних методів діагностики; вагомим засобом успішного прогнозування впливу антибіотика на збудника є моніторинг мікробіологічного стану господарства; антибіотик, що призначається, повинен долати механізми набутої резистентності, які є у збудника; обраний режим дозування має створювати у вогнищі інфекції такий рівень концентрації АБП, що сприяє швидкій загибелі та ерадикації збудника; вибір доз препаратів необхідно здійснювати на основі визначення МПК; одним із дієвих засобів підвищення концентрації АБП є постійна інфузія бета-лактамних антибіотиків, ванкомицину тощо [31]. Ключовим заходом поліпшення ефективності застосування антибіотиків є запровадження комплексної програми контролю/нагляду за застосуванням антибіотиків [32, 39].

Враховуючи поліетіологічну природу факторних хвороб, система захисту від них має передбачати проведення комплексу організаційно-господарських і спеціальних ветеринарних заходів спрямованих на: підвищення загальної неспецифічної резистентності організму й зниження негативних наслідків токсикозів і технологічних стресів; зниження негативної дії на тварин умов довкілля і подальшого впливу на них збудників факторних захворювань; постійне забезпечення нормального фізіологічного рівня резистентності й обміну речовин в результаті застосування адаптогенів, імуномодуляторів, біологічно активних модулаторів метаболізму; підвищення специфічної стійкості новонароджених тварин за рахунок імунізації вагітних маток з урахуванням епізоотичної ситуації у господарствах і застосування молодняку у перші дні життя специфічних сироваток, глобулінів, бактеріальних препаратів; забезпечення маток у період вагітності повноцінними кормами й збалансованими раціонами; своєчасність вигоювання молозива новонародженим телятам і ягнятам; зниження концентрації патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів у родильних відділеннях, вівчарнях і свинарниках-маточниках за рахунок впровадження профілактичних розривів між технологічними циклами, застосування дезінфікуючих засобів [17, 20, 21].

Розвиток стійкості до декількох різних антибіотиків є результатом горизонтальної або латеральної передачі генів. Це процес, під час якого ДНК може переходити від одної бактерії до іншої. Нині визначено три механізми горизонтальної передачі генів: власне передача, трансформація і кон'югація. Процес передачі включає обмін ДНК між спорідненими бактеріями. Трансформація полягає в тому, що вільна ДНК переходить у клітину із навколишнього середовища. Цей процес залежить від близькості кореляції бактерії і вільної ДНК, від можливості клітини прийняти звільнену ДНК і з'єднати її з інформацією своєї власної ДНК. Третій, найбільш важливий механізм горизонтальної передачі генів – кон'югація. Це процес, під час якого бактерія обмінюється ДНК. Кон'югація потребує близького контакту клітин для передачі рушійних елементів із донорської клітини до приймачої клітини [2, 12, 16].

Антибіотикорезистентність невпинно зростає, і знання механізмів цього феномену є запорукою його успішного подолання. Раціональний вибір антибіотика передбачає урахування резистентності збудника, а також фармакодинамічних й фармакокінетичних характеристик препарату. Метою клініциста має бути не лише ефективне і безпечне лікування кожного конкретного пацієнта, а й запобігання розвитку та поширенню антибіотикорезистентності [15, 24].

Вирішити проблему резистентності дуже важко, адже вона не є односторонньою. Нині точно не встановлені головні причини такого швидкого поширення резистентності та її виникнення в цілому. Тому лише комплексний підхід і використання усіх можливих методів і заходів приведе до успішного подолання цієї проблеми. Рівень стійкості до дії антибіотика є різним як для окремого антимікробного агента, так і для конкретного штаму мікроорганізму [28, 32].

Моніторинг чутливості мікроорганізмів, збудників бактеріальних захворювань внутрішніх органів молодяку продуктивних тварин, до антибактеріальних препаратів не лише допоможе у виборі ефективного антибактеріального засобу, але й дозволить розробити певні заходи з попередження розвитку антибіотикорезистентності та управління ризиком її розповсюдження в конкретному господарстві, регіоні та Україні в цілому [25, 36, 38].

Нині найбільшою з проблем сучасної ветеринарії та медицини є антибіотикорезистентність основних збудників інфекційних захворювань. Швидкість, з якою формується і розповсюджується стійкість мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, вражає. Препарати, які ще декілька років тому були ефективними, наразі втрачають свої позиції, а їх використання вимушено обмежується. Згідно з даними ВООЗ, швидке підвищення стійкості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів загрожує підризом основ охорони здоров'я, зроблених медичною наукою протягом останніх 50 років [28, 34].

Через антигенні варіації, нині відсутні ефективні вакцини від *Streptococcus suis*. Сучасні вакцини забезпечують частковий специфічний захист. За відсутності ефективних вакцин протимікробні засоби все ширше використовуються для лікування й контролю інфекції. Сприйнятливості штамів від хворих і клінічно здорових свиней в різних країнах були досліджені з бета-лактамами, тетрациклінами, сульфаніламидами і макролідами, які здебільшого використовують для профілактики й лікування стрептококових інфекцій у свиней [3, 35]. Відмінності в рівнях стійкості до протимікробних препаратів спостерігалися у різних країнах. *Streptococcus suis* ізольовані від заражених або клінічно здорових свиней часто були стійкі до використовуваних антимікробних препаратів. Безладне використання антибіотиків призвело до розвитку резистентності *Streptococcus suis* до цих препаратів у всьому світі. Вивчення поширеності та антимікробної чутливості в *Streptococcus suis* від клінічно здорових і хворих свиней є важливими фактором для контролювання спалахів [28, 34, 37].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Antimicrobial resistance and prudent drug use for *Streptococcus suis* / N.P. Varela, P. Gadbois, C. Thibault et al.// *Animal Health Research Reviews*. – 2013. – P. 1-10.
2. Molecular and antimicrobial susceptibility profiling of atypical *Streptococcus* species from porcine clinical specimens / L. Z. Moreno, C. E.C. Matajira, V. T.M. Gomes et al. // *Infection, Genetics and Evolution*. – 2016. – № 44. – P. 376-381.
3. Perfil de resistência a antimicrobianos de *Streptococcus suis* tipo 2 isolados a partir de tonsilas de suínos de abate / A. M. D. Agnol, F. D. Melo, J. P. Zuffo et al. // *Acta Scientiae Veterinariae*. – 2014. – №42. – P. 1-6.
4. Antimicrobial susceptibility of *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, and *Bordetella bronchiseptica* isolated from pigs in the United States and Canada, 2011 to 2015 / M.T. Sweeney, C. Lindeman, L. Johansen et al. // *Journal of Swine Health and Production* – May and June. – 2017. – №25. – P. 106-120.
5. Expression and Characterization of Serotype 2 *Streptococcus suis* Arginine Deiminase / K. Maneerat, S. Yongkiettrakul, S. Jiemsup et al. // *Journal of Molecular Microbiology and Biotechnology*. – 2016. – №27. – P. 133-146.
6. Актуальні питання контролю антибіотикорезистентності збудників інфекційних захворювань тварин в Україні / Гаркавенко Т.О., Азарикіна І.М., Ординська Д.О., Гаркавенко В.М. // *Ветеринарна біотехнологія*. – 2016. – № 29. – С. 67-75.
7. Clinical Resistance and Decreased Susceptibility in *Streptococcus suis* Isolates from Clinically Healthy Fattening Pigs / B.F. Callens, F. Haesebrouck, D. Maes et al. // *Microbial drug resistance*. – Vol. 19. – № 2. – 2013. – P. 146-151.
8. Emily R.A. An investigation into distribution of serotypes and antimicrobial resistance patterns of *Streptococcus suis* isolates from clinical cases and healthy carrier pigs / E. R. Arndt // *University of Guelph*. – 2017. – P. 2-15.
9. Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* isolated from clinically healthy swine in Brazil / T. C. S. Soares, A. C. Paes, J. Megid et al. // *The Canadian Journal of Veterinary Research*. – 2014. – № 78. – P. 145-149.
10. Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, and *Streptococcus suis* isolates from a diagnostic veterinary laboratory and recommendations for a surveillance system / S. K. Glass-Kaasta, D. L. Pearl, R. J. Reid-Smith et al. // *Can Vet Journal*. – 2014. – № 55. – P. 341-348.
11. Surveillance of antimicrobial resistance in clinical isolates of *Pasteurella multocida* and *Streptococcus suis* from Ontario swine / S. K. Glass-Kaasta, D. L. Pearl, R. J. Reid-Smith et al. // *The Canadian Journal of Veterinary Research*. – 2014. – № 78. – P. 241-249.
12. Monitoring of antibiotic resistance in bacteria of animal origin: epidemiological and microbiological methodologies / A. Capriolia, L. Busani, J. L. Martel, R. Helmuth // *International Journal of Antimicrobial Agents*. – 2000. – № 14. – P. 295-301.
13. Critical *Streptococcus suis* Virulence Factors: Are They All Really Critical? / M. Segura, N. Fittipaldi, C. Calzas, M. Gottschalk // *Trends in Microbiology*. – 2017. – № 2. – P. 1-15.
14. Characterization of spectinomycin resistance in *Streptococcus suis*: two novel insights into the drug-resistance formation and dissemination mechanism / K. Huang, Q. Zhang, Y. Song et al. // *Laboratory of Agricultural Microbiology, College of Veterinary Medicine, Huazhong Agricultural University, Wuhan, China*. – 2016. – № 10. – P. 2-9.

15. Антибіотикорезистентність мікроорганізмів: механізми розвитку й шляхи запобігання / В.М. Бондар, М.М. Пилипенко, М.Ю. Свінтуковський та ін. // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 3. – С. 11-17.
16. Monitoring of antimicrobial susceptibility of respiratory tract pathogens isolated from diseased cattle and pigs across Europe, 2009–2012: VetPath results / F. El Garch, Anno de Jong, S. Simjee et al. // Veterinary Microbiology. – 2016. – №4. – P. 3-12.
17. Сучасні погляди на стійкість бактерій до антибіотиків / Д.М. Левківський, Р.П. Масляно, Р.Б. Флюнт, М.С. Романович // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2011. – Том 13. – № 2. – С. 166-171.
18. Streptococcus suis in employees and the environment of swine slaughterhouses in São Paulo, Brazil: Occurrence, risk factors, serotype distribution, and antimicrobial susceptibility / T. C. Siqueira Soares, M. Gottschalk, S. Lacouture et al. // The Canadian Journal of Veterinary Research. – 2015. – № 79. – P. 279-284.
19. Sorum H. Resistance to antibiotics in the normal flora of animals / H. Sorum, M. Sunde // Norwegian School of Veterinary Science. – 2001. – № 10. – P. 2-6.
20. J. van Hout. Monitoring of antimicrobial susceptibility of Streptococcus suis in the Netherlands, 2013–2015 / J. van Hout, A. Heuvelink, M. Gonggrijp // Veterinary Microbiology. – 2016. – № 3. – P. 1-6.
21. Antimicrobial sensitivity of Escherichia coli, Salmonella spp., Pasteurella multocida, Streptococcus suis and Actinobacillus pleuropneumoniae isolated from diagnostic samples from large pig breeding farms in Croatia / B. Habrun, G. Kompeš, Ž. Cvetnić et al. // Veterinarski Arhiv. – 2010. – №80. – P. 571-583.
22. Wollmuth E. M. A Survey of β -lactam Antibiotic Resistance Genes and Culturable Ampicillin Resistant Bacteria in Minnesota Soils / E. M. Wollmuth // Hamline University. – 2017. – P. 6-28.
23. Вивчення особливостей збудника стрептококозу свиней (S. Suis) в Україні / Тарасов О.А., Сайпенко В.П., Гудзь Н.В., Бабкіна М.М. // Інститут ветеринарної медицини НААН. – 2015. – № 27. – С. 286-292.
24. Lequeux G. Susceptibility of 45 recent French field isolates of Streptococcus suis to florfenicol / G. Lequeux, E. Le Drean // Journal of Swine Health and Production. – 2014. – № 23. – P. 140-142.
25. Свіжак В.К. Антибіотикорезистентність: багатогранність проблеми / Свіжак В.К., Дейнека С.С. // Буковинський державний медичний університет. – 2014. – №2. – С. 222-224.
26. Antimicrobial Susceptibility, Tetracycline and Erythromycin Resistance Genes, and Multilocus Sequence Typing of Streptococcus suis Isolates from Diseased Pigs in China / L. Chen, Y. Song, Z. Wei et al. // The Japanese Society of Veterinary Science. – 2013. – № 75. – P. 583-587.
27. Antimicrobial susceptibility of clinical strains of Streptococcus suis isolated from pigs in Spain / A. I. Vela, M. A. Moreno, J.A. Cebolla et al. // Veterinary Microbiology. – 2005. – № 105. – P. 143-147.
28. Perreten V. Discovery of novel antibiotic resistance genes / V. Perreten // Thai J Vet Med Suppl. – 2017. – № 47. – P. 5-6.
29. Streptococcus suis, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent—an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing / G. Goyette-Desjardins, J.-P. Auger, J. Xu et al. // Emerging Microbes and Infections. – 2014. – № 45. – P. 1-20.
30. Antimicrobial susceptibility of porcine Pasteurella multocida, Streptococcus suis, and Actinobacillus pleuropneumoniae from the United States and Canada, 2001 to 2010 / E. Portis, C. Lindeman, L. Johansen, G. Stoltman // Journal of Swine Health and Production. – 2013. – № 21. – P. 30-41.
31. McDermott P. F. Antimicrobials: Modes of Action and Mechanisms of Resistance / P. F. McDermott, R. D. Walker, D. G. White // International Journal of Toxicology. – 2003. – № 22. – P. 133-145.
32. Molecular Basis of Resistance to Selected Antimicrobial Agents in the Emerging Zoonotic Pathogen Streptococcus suis / M. Gurung, M. D. Tamang, D. C. Moon et al. // Journal of Clinical Microbiology. – 2015. – Vol. 53 – № 7. – P. 332-336.
33. Trends in the resistance to antimicrobial agents of Streptococcus suis isolates from Denmark and Sweden / F.M. Aarestrup, S.R. Rasmussen, K. Artursson, N.E. Jensen // Veterinary Microbiology. – 1998. – № 63. – P. 71-80.
34. Koike S. Agricultural Use of Antibiotics and Antibiotic Resistance / S. Koike, R. Mackie, R. Aminov // School of Medicine and Dentistry, University of Aberdeen, Aberdeen, United Kingdom. – 2017. – P. 3-33.
35. Aarestrup F.M. Serological characterization and antimicrobial susceptibility of Streptococcus suis isolates from diagnostic samples in Denmark during 1995 and 1996 / F.M. Aarestrup, S.E. Jorsal, N.E. Jensen // Veterinary Microbiology. – 1998. – № 60. – P. 59-66.
36. Коцюмбас І.Я. Стан антибіотикорезистентності мікроорганізмів – збудників бактеріальних захворювань молодняку великої рогатої худоби і свиней / І.Я. Коцюмбас, В.П. Музика, Т.І. Стецько // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2014. – № 13. – С. 117-120.
37. Wasteson Y. Characterization of antibiotic resistance in Streptococcus suis / Y. Wasteson, S. Heie, M. C. Roberts // Veterinary Microbiology. – 1994 – № 41. – P. 41-49.
38. Боровик І.В. Аналіз антибіотикорезистентності збудників бактеріальних захворювань тварин у Дніпропетровській області / І.В. Боровик // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. – 2016. – № 3. – С. 49-53.
39. Аспекти дослідження антибіотикорезистентності мікроорганізмів на сучасному етапі / І.А. Андреева, І.О. Македонський, Д.О. Степанський, О.Л. Чемерис // Annals of Mechnikov Institute. – 2015. – № 2. – С. 160-162.

REFERENCES

1. Varela, N.P., Gadbois, P., Thibault, C. et al. (2013). Antimicrobial resistance and prudent drug use for Streptococcus suis. Animal Health Research Reviews, pp. 1-10.
2. Moreno, L.Z., Matajira, C.E.C., Gomes, V.T.M. et al. (2016). Molecular and antimicrobial susceptibility profiling of atypical Streptococcus species from porcine clinical specimens. Infection, Genetics and Evolution, no 44, pp. 376-381.

3. Agnol, A.M.D., Melo, F.D., João Paulo Zuffo et al. (2014). Perfil de resistência a antimicrobianos de *Streptococcus* suis tipo 2 isolados a partir de tonsilas de suínos de abate. *Acta Scientiae Veterinariae*, no 42, pp 1-6.
4. Sweeney, M.T., Lindeman, C., Johansen, L. et al. (2017). Antimicrobial susceptibility of *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, and *Bordetella bronchiseptica* isolated from pigs in the United States and Canada, 2011 to 2015. *Journal of Swine Health and Production*, May and June, no. 25, pp. 106-120.
5. Maneerat, K., Yongkiettrakul, S., Jiemsup, S. et al. (2016). Expression and Characterization of Serotype 2 *Streptococcus suis* Arginine Deiminase. *Journal of Molecular Microbiology and Biotechnology*, no. 27, pp. 133-146.
6. Garkavenko, T.O., Azarykina, I.M., Ordyn'ska, D.O., Garkavenko, V.M. (2016). Aktual'ni pytannja kontrolju antybiotykoRezystentnosti zbudnykiv infekcijnyh zahvorjuvan' tvaryn v Ukrai'ni. [Current issues of control of antibiotic resistance of pathogens of infectious diseases of animals in Ukraine] *Veternarna biotekhnologija*, no. 29 pp. 67-75.
7. Callens, B.F., Haesebrouck, F., Maes, D. et al. (2013). Clinical Resistance and Decreased Susceptibility in *Streptococcus suis* Isolates from Clinically Healthy Fattening Pigs. *Microbial drug resistance*, vol. 19, no. 2, pp. 146-151.
8. Arndt, E.R. (2017). An investigation into distribution of serotypes and antimicrobial resistance patterns of *Streptococcus suis* isolates from clinical cases and healthy carrier pigs. University of Guelph, pp. 2-15.
9. Soares, T.C.S., Paes, A.C., Megid, J. et al. (2014). Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* isolated from clinically healthy swine in Brazil. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, no. 78, pp. 145-149.
10. Glass-Kaasta, S.K., Pearl, D.L., Reid-Smith, R.J. et al. (2014). Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, and *Streptococcus suis* isolates from a diagnostic veterinary laboratory and recommendations for a surveillance system. *Can Vet Journal*, no. 55, pp. 341-348.
11. Glass-Kaasta, S.K., Pearl, D.L., Reid-Smith, R.J. et al. (2014). Surveillance of antimicrobial resistance in clinical isolates of *Pasteurella multocida* and *Streptococcus suis* from Ontario swine. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, no. 78, pp. 241-249.
12. Capriolia, A., Busani, L., Martel, J.L., Helmuth, R. (2000). Monitoring of antibiotic resistance in bacteria of animal origin: epidemiological and microbiological methodologies. *International Journal of Antimicrobial Agents*, no. 14, pp. 295-301.
13. Segura, M., Fittipaldi, N., Calzas, C., Gottschalk, M. (2017). Critical *Streptococcus suis* Virulence Factors: Are They All Really Critical. *Trends in Microbiology*, no. 2, pp. 1-15.
14. Huang, K., Zhang, Q., Song, Y. et al. (2016). Characterization of spectinomycin resistance in *Streptococcus suis*: two novel insights into the drug-resistance formation and dissemination mechanism. *Laboratory of Agricultural Microbiology, College of Veterinary Medicine, Huazhong Agricultural University, Wuhan, China*, no. 10, pp. 2-9.
15. Bondar, V.M., Pylypenko, M.M., Svintukov's'kyj, M.Ju. [ta in.]. (2016). AntybiotykoRezystentnist' mikroorganizmiv: mehanizmy rozvytku j shljahy zapobigannja. [Antibiotic resistance of microorganisms: mechanisms of development and prevention ways]. *Medycyna neotlozhnyh sostojanj*, no. 3, pp. 11-17.
16. Garch, F.El., Anno de Jong, Simjee, S. et al. (2016). Monitoring of antimicrobial susceptibility of respiratory tract pathogens isolated from diseased cattle and pigs across Europe, 2009–2012. *Vet Path results. Veterinary Microbiology*, no. 4, pp. 3-12.
17. Levkivs'kyj, D.M., Masljanko, R.P., Fljunt, R.B., Romanovych, M.S. (2011). Suchasni pogljady na stijkist' bakterij do antybiotykv. [Modern views on the resistance of bacteria to antibiotics]. *Naukovyj visnyk LNUVMBT imeni S.Z. G'zhyc'kogo*, T 13, no. 2, pp. 166-171.
18. Siqueira Soares, T.C., Gottschalk, M., Lacouture, S. et al. (2015). *Streptococcus suis* in employees and the environment of swine slaughterhouses in São Paulo, Brazil: Occurrence, risk factors, serotype distribution, and antimicrobial susceptibility. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, no. 79, pp. 279-284.
19. Sorum, H., Sunde, M. (2001). Resistance to antibiotics in the normal flora of animals. *Norwegian School of Veterinary Science*, no. 10, pp. 2-6.
20. Jobke van Hout, Heuvelink, A., Gonggrijp, M. (2016). Monitoring of antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* in the Netherlands, 2013–2015. *Veterinary Microbiology*, no. 3, pp. 1-6.
21. Habrun, B., Kompes, G., Cvetnić, Z. et al. (2010). Antimicrobial sensitivity of *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolated from diagnostic samples from large pig breeding farms in Croatia. *Veterinarski Arhiv*, no. 80, pp. 571-583.
22. Wollmuth, E.M. (2017). A Survey of β -lactam Antibiotic Resistance Genes and Culturable Ampicillin Resistant Bacteria in Minnesota Soils. *Hamline University*, pp. 6-28.
23. Tarasov, O.A., Sajpenko, V.P., Gud'z, N.V., Babkina, M.M. (2015). Vyvchennja osoblyvostej zbudnyka streptokokozu synej *Streptococcus suis* v Ukrai'ni. [Study of peculiarities of the pathogens of streptococcal swine in Ukraine]. *Instytut veternarnoi' medycyny NAAN*, no. 27 pp. 286-292.
24. Lequeux, G., Drean, E.Le. (2014). Susceptibility of 45 recent French field isolates of *Streptococcus suis* to florfenicol. *Journal of Swine Health and Production*, no. 23, pp. 140-142.
25. Svizhak, V.K., Dejneka, S.Je. (2014). AntybiotykoRezystentnist': bagatogrannist' problemy. [Antibiotic resistance: multifaceted problem]. *Bukovyn's'kyj derzhavnyj medychnyj universytet*, no. 2, pp. 222-224.
26. Chen, L., Song, Y., Wei, Z. et al. (2013). Antimicrobial Susceptibility, Tetracycline and Erythromycin Resistance Genes, and Multilocus Sequence Typing of *Streptococcus suis* Isolates from Diseased Pigs in China. *The Japanese Society of Veterinary Science*, no. 75, pp. 583-587.
27. Vela, A.I., Moreno, M.A., Cebolla, J.A. et al. (2005). Antimicrobial susceptibility of clinical strains of *Streptococcus suis* isolated from pigs in Spain. *Veterinary Microbiology*, no. 105, pp. 143–147.
28. Perreten, V. (2017). Discovery of novel antibiotic resistance genes. *Thai J Vet Med Suppl*, no. 47, pp. 5-6.
29. Goyette-Desjardins, G., Auger, J.P., Xu, J. et al. (2014). *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent – an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerging Microbes and Infections*, no. 45, pp. 1-20.

30. Portis, E., Lindeman, C., Johansen, L., Stoltman G. (2013). Antimicrobial susceptibility of porcine *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, and *Actinobacillus pleuropneumoniae* from the United States and Canada, 2001 to 2010. *Journal of Swine Health and Production*, no. 21, pp. 30-41.
31. McDermott, P.F., Walker, R.D., White, D.G. (2003). Antimicrobials: Modes of Action and Mechanisms of Resistance. *International Journal of Toxicology*, no. 22, pp. 133-145.
32. Gurung, M., Tamang, M.D., Moon, D.C. et al. (2015) Molecular Basis of Resistance to Selected Antimicrobial Agents in the Emerging Zoonotic Pathogen *Streptococcus suis*. *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 53, no. 7, pp. 332-336.
33. Aarestrup, F.M., Rasmussen, S.R., Artursson, K., Jensen, N.E. (1998). Trends in the resistance to antimicrobial agents of *Streptococcus suis* isolates from Denmark and Sweden. *Veterinary Microbiology*, no. 63, pp. 71-80.
34. Koike, S., Mackie, R., Aminov, R. (2017). Agricultural Use of Antibiotics and Antibiotic Resistance. *School of Medicine and Dentistry, University of Aberdeen, Aberdeen, United Kingdom*, pp. 3-33.
35. Aarestrup, F.M., Jorsal, S.E., Jensen, N.E. (1998). Serological characterization and antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* isolates from diagnostic samples in Denmark during 1995 and 1996. *Veterinary Microbiology*, no. 60, pp. 59-66.
36. Kocjumbas, I.Ja., Muzyka, V.P., Stec'ko, T.I. (2014). Stan antybiotykooporności mikroorganizmów – zbudników bakteryjnych zakażających młode zwierzęta wielkogłowe i zwierzęta gospodarskie. *Naukowy wisk wywetyrnarnej medycyny*, no. 13, pp. 117-120.
37. Wasteson, Y., Heie, S., Roberts, M.C. (1994). Characterization of antibiotic resistance in *Streptococcus suis*. *Veterinary Microbiology*, no. 41, pp. 41-49.
38. Borovyk, I.V. (2016). Analiz antybiotykooporności zbudników bakteryjnych zakażających zwierzęta w dnipropeetrovskij oblasti. *Naukovo-tehnychnyj byuletyn NDC biobezpeky ta ekologichnogo kontrolju resursiv APK*, no. 3, pp. 49-53.
39. Andrijeva, I.A., Makedons'kyj, I.O., Stepan's'kyj, D.O., Chemerys, O.L. (2015). Aspekty doslidzhennja antybiotykooporności mikroorganizmiv na suchasnomu etapi. *Annals of Mechnikov Institute*, no. 2, pp. 160-162.

Стрептококковая инфекция свиней, актуальные проблемы образования антибиотикорезистентности
М.А. Савченко, Л.Е. Корниенко, Т.М. Царенко

Стрептококковой инфекцией болеет очень большое количество свиней почти на всех свиноводческих фермах не только Украины, но и всего мира. При этом возбудитель наносит огромный экономический ущерб. Долгое время специалистам удавалось контролировать эту инфекцию достаточно успешно, но последние несколько лет становится все более масштабной проблема антибиотикорезистентности бактерий к лечебным препаратам. Возбудитель стрептококкоза свиней *Streptococcus suis* из-за широкого распространения приобретает все большую устойчивость к антибиотикам, а учитывая важность и опасность этого возбудителя для свиней эта проблема весьма актуальна в свиноводстве.

Чаще всего антибиотикорезистентность образуется и развивается из-за неправильного использования антибиотиков как при лечении или профилактике заболеваний, так и использовании их в качестве стимуляторов роста. Устойчивость к антибактериальным препаратам является серьезной проблемой во многих областях, связанных с инфекционными заболеваниями (преимущественно бактериального и грибкового происхождения), также нужно учитывать, что возбудитель стрептококкоза очень опасен для людей (зооноз). Сейчас одной из самых важных проблем современной ветеринарии и медицины является антибиотикорезистентность основных возбудителей инфекционных заболеваний. Решить проблему резистентности очень трудно, так как она не является односторонней. Препараты, которые еще несколько лет назад были эффективными, сегодня теряют свои позиции, а их использование вынужденно ограничивается.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, стрептококкоз свиней, устойчивость к препаратам, механизмы преодоления, возбудитель, восприимчивость, заболевание.

Streptococcal infection of swine, actual problems antibiotic resistance's development
M. Savcheniuk, L. Kornienko, T. Tsarenko

In streptococcal swine infections, very large numbers of pigs are ill in almost all pig farms not only in Ukraine but also in the whole world causing great economic losses. For a long time, the specialists managed to fight this infection quite successfully, but over the past few years the problem of antibiotic resistance of bacteria to medical products has become more and more extensive. *Streptococcus suis*, a pathogen for *Streptococcus suis* due to the fact that it is very common, is becoming increasingly resistant to antibiotics, and given the importance of this pathogen, this is one of the main and global problems in pig breeding. People and animals feed many different types of bacteria, most of them belong to normal bacterial flora. Nevertheless, some of them are opportunistic pathogens or are transformed into pathogens if transferred to another owner. All bacteria have the ability to quickly adapt to the environment.

Antimicrobial resistance is an important factor to consider when treating bacterial diseases, some pathogens are resistant to a wide range of drugs, and some are susceptible to a particular class. The use of antimicrobial drugs for treatment and prevention is effective in controlling infection, several antimicrobial agents are used to reduce the microbial load. Mistakes can easily occur here, an insufficient dose of antibiotics can be given, which leads to the formation of a stable strain, and also uses these drugs as growth stimulants. Therefore, such wide and non-selective use of antibiotics leads to the selection of resistant bacteria and this resistance may even be intermediate between different classes of antibiotics. In the analysis of antimicrobial sensitivity, proper use of the drug is important.

Most often antibiotic resistance is formed and developed due to the misuse of antibiotics both in the treatment or prevention of diseases and their use as growth stimulants. Resistance to antibacterial drugs is a serious problem in many areas associated with infectious diseases such as bacterial, viral, parasitic and fungal diseases, and it is also necessary to take into

account that the pathogen of streptococcus is also dangerous for humans. Currently, the greatest problem in modern veterinary medicine and medicine is the antibiotic resistance of the main pathogens of infectious diseases. Resolving the problem of resistance is very difficult as it is not one-sided. Drugs that were effective a few years ago today lose their positions, and their use is compelled to be limited.

Resistance to several groups of antibiotics can be formed for various reasons. Reducing the permeability of the external structures of the bacterial cell is the least specific mechanism of resistance and usually leads to the formation of resistance of bacteria simultaneously to several groups of antibiotics. Often, the cause of this phenomenon is the total or partial loss of porous proteins of the cell membrane of bacteria. In addition, there is a system of multiple resistance to antibiotics. To date, no one has definitely determined what the main causes of such a rapid spread of resistance and its occurrence in general. Therefore, only an integrated approach and the use of all possible methods and measures will lead to a successful overcoming of this problem. The level of resistance to the action of the antibiotic is different for both the individual antimicrobial agent and the specific strain of the microorganism.

Key words: antibiotic resistance, swine streptococcosis, resistance to drugs, mechanisms of overcoming, pathogen, susceptibility, disease.

Надійшла 20.04.2017 р.

АКУШЕРСТВО, ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 636.22/.28:612.64.089.67

ГУМЕННИЙ О.Г., канд. вет. наук

Одеський державний аграрний університет

СІДАШОВА С.О., канд. с.-г. наук

СТОВ «АФ» Петролинське Одеської обл.

ГОРОБЕЙ О.О., бакалавр вет. медицини

Одеський державний аграрний університет

ВПЛИВ ТКАННИНОГО ПРЕПАРАТУ ПУЛЬМОЛІЗАТУ НА МОРФОГЕНЕЗ ЯЄЧНИКІВ ТЕЛИЦЬ-РЕЦИПІЄНТІВ

Секреторна функція яєчників є критичним фактором успішності розвитку ранніх ембріонів у великої рогатої худоби, в тому числі для приживлення передімплантаційних ембріонів за використання методів нехірургічного трансферу. Останнім часом в країнах з розвиненим тваринництвом відзначається стабільна тенденція зростання до біотехнології трансплантації ембріонів, отриманих від корів-рекордисток різних порід.

Аналіз широкомасштабних досліджень та результатів практичної роботи Лабораторії трансплантації ембріонів "Полтаваплемсервіс" протягом 2011-2013 років показав, що в умовах промислового утримання телиць-реципієнтів відзначено істотне погіршення морфофункціонального стану одержання молока у молодняку в лютеальну фазу циклу, а саме, за підбору груп потенційних реципієнтів (7-8 день індукованого статевих циклу). Це помітно знизило темпи селекційного прогресу поголів'я та значно погіршило економічні показники щодо трансплантації ембріонів у племінних господарствах України.

Ключові слова: телиці-реципієнти, яєчники, жовте тіло, морфогенез, лютеогенез, лютеоліз, трансплантація ембріонів, приживлення, тканинний препарат Пульмолізат.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Секреторна функція яєчників протягом лютеїнової фази статевих циклу є критичним фактором забезпечення успішності розвитку ранніх зародків у корів і телиць, в тому числі приживлювання передімплантаційних ембріонів при застосуванні методики трансплантації. Зважаючи на значну світову тенденцію поширення біотехнології трансплантації ембріонів великої рогатої худоби (ТЕ) в країнах з розвинутим тваринництвом за останні роки, актуальність проблеми вивчення чинників, що впливають на результативність методики нехірургічного трансферу ембріонів реципієнтам суттєво зростає. Статистичні дані свідчать, що за останні роки щорічно в країнах ЄС проводиться до 100 тисяч пересадок ембріонів ВРХ різних порід, а в США і Канаді – навіть до 200 тисяч [5, 18, 25]. В цих країнах в зв'язку з розвитком мобільного біотехнологічного сервісу трансплантація ембріонів від кращих корів-донорів потрібної породи стала доступною процедурою для стада кожного фермера, чого поки не можна сказати щодо країн пострадянського простору.

В Україні є певні досягнення в методиці ТЕ на поголів'ї ряду племінних підприємств, де протягом 2011-2013 років проводили практичну роботу спеціалісти сертифікованої Лабораторії трансплантації ембріонів «Полтаваплемсервіс», результати якої представлені в публікаціях [5, 12, 15, 17]. Але несприятлива соціально-економічна ситуація останніх років не дозволила продовжити подальше впровадження високотехнологічної методики (ТЕ) репродукції та селекційного прогресу вітчизняних стад.

З літературних джерел відомо, що під час лютеїнової фази статевих циклу в яєчниках відбуваються процеси лютеогенезу і лютеолізу, що підтверджено численними дослідженнями вітчизняних авторів [2, 20]. Ці періоди обумовлюють і коливання рівня прогестерону, який секретується тимчасовою залозою – жовтим тілом. Як показали дослідження ряду авторів [3, 7], рівень прогестерону 31,9 нмоль/л становить фізіологічну норму для розвинутого жовтого тіла

8 дня, що підтримує в матці самиць умови, комфортні для розвитку раннього зародка і його подальшої імплантації в ендометрій. Якщо вагітність не настає, жовте тіло функціонує 17-19 діб, а потім – дегенерує, що вказує на підготовку до наступної стадії статевого збудження [9].

Дослідники не висловлюють єдиної думки щодо межі переходу розвитку жовтого тіла в регресію, але моніторингові дослідження статевого циклу показали, що вже на 3-тю добу після овуляції утворюється жовте тіло, розпочинається лютеогенез, який супроводжується нарощенням рівня прогестерону за одночасного збільшення діаметра жовтого тіла [2, 7, 20]. Така закономірність спостерігається до 13-ї доби, а з 14-ї починається зворотній процес – лютеоліз, що фіксується лабораторними методами до появи жовтого тіла нового циклу.

Закономірності статевої циклічності самиць ВРХ формувались в результаті еволюційного пристосування виду до умов середовища відповідного ландшафту. Умови годівлі, утримання, розмноження і експлуатації молочної худоби за останні роки зазнали кардинальної трансформації: більшість маточного поголів'я наразі постійно знаходиться в закритих приміщеннях під дією техногенних стресів, які значною мірою впливають на функцію репродуктивної системи. Ще в дослідях 60-70-х років 20-го століття (Студенцов А.П., 1961 та ін.) було відмічено неповноцінність статевих циклів у корів за дії ряду паратипових факторів [13, 16]. Але морфологічна неповноцінність лютеїнової фази циклу досліджена недостатньо.

За даними зарубіжних дослідів [6, 22, 23], існує ряд факторів, що мають лютеотоксичну дію і провокують передчасний лютеоліз у самиць ВРХ, а саме: мікотоксини кормів, бактеріальні токсини, в тому числі умовно-патогенної мікрофлори, тимчасове або хронічне порушення метаболізму внаслідок кормових або технологічних стресів у тварин в умовах промислового утримання.

Зниження природної резистентності організму ВРХ під дією численних стресів призводить і до зменшення секреторної функції залози тимчасової секреції – жовтого тіла яєчника. Проведені вітчизняними науковцями паралельні дослідження (лабораторне визначення рівня прогестерону, гістологічний і пальпаторний аналіз стану гонад) функціонування яєчників телиць протягом статевого циклу підтвердили, що більші за розміром жовті тіла мають більшу кількість функціонально активних лютеоцитів і секретують, відповідно, вищу концентрацію прогестерону в кров самиці [7, 20].

Аналіз літературних даних щодо ТЕ в різних країнах показує, що за останні десятиліття не спостерігається прогресу в успішності трансферу ембріонів ВРХ, результати якого коливаються в межах 30-40 % тільності [5, 24, 25]. Узагальнення результатів роботи Лабораторії ТЕ «Полтаваплемсервіс» виявили актуальність проблеми недостатності функції жовтого тіла яєчників телиць, які відбирали в групи реципієнтів, що суттєво знижувало число проведених трансферів і підвищувало собівартість процедури ТЕ [5, 15].

Перспективним напрямом вирішення цієї проблеми може стати застосування в методиці підготовки потенційних реципієнтів біологічних стимуляторів, а саме – тканинних препаратів. За думкою багатьох авторів [4, 8, 11, 21], тканинні препарати мають широкий діапазон позитивного впливу на організм. Біогенні стимулятори, основними діючими компонентами яких є ферментні сполуки і продукти розкладу білків, перш за все діють на численні рецептори, а через них активізують регуляторний вплив ЦНС. Під їх дією підвищується тонус ЦНС і вегетативної іннервації, відновлюється їх регулюючий вплив на органи і тканини. Після потрапляння в кров, продукти розкладу діють на ЦНС, яка через свої відділи стимулює або нормалізує численні функції організму.

Не зважаючи на те, що останнім часом спостерігається зростання уваги до застосування тканинних препаратів різного походження для підвищення продуктивності тварин різних видів, дія біостимуляторів в технології ТЕ ВРХ не вивчена.

Метою дослідження було вивчення особливостей морфогенезу яєчників ремонтних телиць під дією тканинного препарату Пульмолізату в період особливо критичний для проведення трансплантації ембріонів – на 7-8 день статевого циклу. Для досягнення мети були передбачені наступні завдання:

- визначення пальпаторним методом морфофункціональних закономірностей формування лютеїнової фази індукованого циклу у статевозрілих телиць під дією різних факторів (in vivo);
- проведення процедури не хірургічного трансферу ембріонів телицям-реципієнтам з контролем приживлювання;

• визначення ефективності застосування тканинного препарату Пульмолізату для підвищення результативності ТЕ телицям-реципієнтам.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальна частина науково-виробничого дослідження була проведена в 2016 році в Одеській області на базі молочного комплексу на поголів'ї телиць української червоної молочної породи. Підприємство мало умови виробництва, типові для сучасних промислових ферм України, стабільну власну кормову базу. Все поголів'я ВРХ було забезпечено плановою вакцинацією від інфекційних хвороб відповідно до чинних ветеринарних вимог. Групи-аналоги формували з ремонтних телиць віком 17-19 місяців з живою масою 350-360 кг.

Організація моніторингу морфологічних (*in vivo*) показників статевої функції ремонтних телиць в умовах реального виробництва потребувала застосування інноваційного підходу до методології формування груп-аналогів. Виробниче середовище, де утримувались тварини, впливає на їх організм всією сукупністю взаємопов'язаних паратипових чинників, які неможливо розділити, але необхідно структурувати за інтенсивністю техногенного і природного тиску. Структура організації науково-виробничого дослідження показана в таблиці 1, де виокремлені комплекси сезонно-виробничих факторів впливу на статеву функцію телиць, що мають постійний або перемінний характер. Відповідно до рекомендацій, наведених в численних джерелах [4, 8, 10, 21], дію тканинного препарату було досліджено на фоні пробіотичного захисту слизових оболонок телиць, а саме – після введення кормового пробіотичного препарату, що підвищував бар'єрну функцію слизових ШКТ і покращував процеси корекції секреторного імунітету тварин (біотерапія) [12,14]. Терміни, за яких вплив біостимуляторів на різні функції організму тварин найбільш інтенсивний, за даними різних авторів мають суттєві розбіжності, що спонукало нас до уточнення періодичності обробки тварин в дослідних групах. Тканинний препарат Пульмолізат було виготовлено в лабораторії ТОВ «Відродження М» (Одеса) відповідно до методики, викладеної в наших попередніх публікаціях [14, 19].

Таблиця 1 – Структура організаційної схеми науково-виробничого дослідження

Технологічний фактор	Біотехнологічні процедури, методи контролю показників – індикаторів морфофункціонального стану гонад
Група телиць — контроль	
Сезон	Зима
Утримання	Прив'язне
Годівля	Зимовий раціон (монокорм)
Контроль стану яєчників	Трансректальна пальпація яєчників на 7-8 день статевого циклу (морфофункціональні і морфометричні параметри за циклічною методикою)
Група телиць – дослід 1	
Сезон	Весна
Утримання	Прив'язне
Годівля	Зимовий раціон (монокорм)
Контроль стану яєчників	Трансректальна пальпація яєчників на 7-8 день статевого циклу (морфофункціональні і морфометричні показники за циклічною методикою)
Біотерапія	Кормовий пробіотик (щоденна дача в корм препарату Агробіобак в дозуванні за настановою виробника [17])
Тканинна терапія	Введення пульмолізату (5 мл підшкірно двократно з інтервалом 21 день) телицям, відповідно до настанови виробника [19]
Біотехнологія ре-продукції	Проведення трансферу деконсервованих ембріонів реципієнтам відповідно до чинних технологічних вимог [17,18]
Група телиць – дослід 2	
Сезон	Літо
Утримання	Безприв'язне
Годівля	Монокорм з включенням сезонних зелених кормів (25-50 %)
Контроль стану яєчників	Трансректальна пальпація яєчників на 7-8 день статевого циклу (морфофункціональні і морфометричні параметри за циклічною методикою)
Біотерапія	Кормовий пробіотик (щоденна дача в корм препарату Агробіобак в дозуванні за настановою виробника [17])
Тканинна терапія	Повторне введення пульмолізату (5 мл підшкірно однократно з інтервалом 8 тижнів) телицям, відповідно до настанови виробника [19]
Біотехнологія ре-продукції	Проведення трансферу деконсервованих і свіжих ембріонів реципієнтам відповідно до чинних технологічних вимог [17,18]

Основна роль у забезпеченні відтворення належить яєчникам – складним статевим органам самиць, що характеризуються великою мінливістю структурної організації. У зв'язку з цим визначення морфогенезу яєчників є важливим завданням сучасної теорії і практики. Пальпаторну діагностику яєчників проводили відповідно до циклічної методики, особливості якої були представлені даними, наданими в ряді наших попередніх публікацій [12, 13, 15, 16].

У дослідних групах проводили пряму пересадку ембріонів (кріоконсервовано-деконсервованих і свіжоотриманих) за модифікованою методикою, викладеною в наших попередніх дослідженнях [12, 14].

Результати досліджень були підсумовані і представлені в таблицях, діаграмі і на фото. Статистичні параметри визначали за загальноприйнятими методиками з використанням комп'ютерної програми IBM SPSS – 2011 (Versio 20), з обчисленням стандартних статистичних показників.

Основні результати дослідження. Аналіз підсумкових даних контролю морфогенезу яєчників телиць протягом 150 циклів, представлений в таблиці 2, показав, що в середньому тільки в 47,33 % випадків розвиток жовтого тіла на 7-8 день відповідав морфометричним параметрам, необхідних для проведення трансферу передімплантаційних ембріонів. Причому, в 22,67 % циклів жовте тіло взагалі було відсутнє на місці попередньо встановленої овуляції домінантного фолікула в 0-й день циклу. В цих випадках відмічали наявність патологічних станів гонад, а саме: гіпогонадізм (виражені гіпотрофічні процеси фолікулярного шару яєчників) або кістозні дегенерації (одиначні фолікулярні кісти і полікістоз). Дані візуалізації пальпаторної діагностики морфогенезу яєчників за допомогою методики об'ємних моделей, розглянутою в наших попередніх дослідженнях [12], проілюстровані на фото 1.

Таблиця 2 – Морфофункціональний стан яєчників телиць в лютеїнову фазу індукованого статевого циклу

Група	n, цикл/ 100%	Пальпаторна діагностика стану яєчників на 7-8 день статевого циклу					
		Функціональне жовте тіло (ЖТ)*		Лютеоліз (ЛЖТ)*		Гонадопатії (відсутнє ЖТ)	
		циклів	%	циклів	%	циклів	%
Контроль	56	13	23,21	20	35,71	23	41,07
Дослід 1	38	18	47,37	12	31,58	8	21,05
Дослід 2	56	40	71,43	13	23,21	3	5,36
Разом (M±m)	150	71	47,33±14,36 ^a	45	30,00±4,36 ^b	34	22,67±10,41 ^d

Примітка: a-b ($p < 0,05$) $r = -0,55$; a-d ($p < 0,05$) $r = -1$; b-d ($p < 0,05$) $r = -0,808$. * – скорочення, застосовані далі для всіх таблиць і в тексті.

У третини телиць на 7-8 день циклу пальпаторно встановлено уповільнення динаміки лютеїнової фази (суттєве зменшення параметрів овометрії) та передчасний лізис жовтого тіла. Це свідчило про вплив на організм тварин комплексу лютеотоксичних факторів, що спричинили зниження секреції прогестерону.

Дані досліджень вітчизняних і зарубіжних авторів свідчать про тісний взаємозв'язок між морфометричними параметрами розвитку жовтого тіла яєчника, концентрацією прогестерону та збереженням тільності на ранніх стадіях [6]. Утворення функціонального жовтого тіла і підвищення рівня прогестерону після овуляції мають критичне значення для розвитку ембріона. Периферійна концентрація прогестерону починає збільшуватися приблизно на 4-й день після овуляції і досягає максимуму за різними джерелами до 8-10 дня [6] або 13-го дня циклу [2, 20]. Саме швидке зниження рівня естрадіолу і подальше збільшення концентрації прогестерону забезпечує узгоджене за часом функціонування ендометрію, що обумовлює виживання і розвиток зародка. Залози ендометрію синтезують, виділяють і транспортують комплекс з амінокислот, глюкози, транспортних білків і факторів росту (гістотроф), який є важливим джерелом живлення бластоцисти та формує регуляторні молекули процесу прикріплення ембріона до слизової матки [6, 9]. Підвищений рівень розпаду прогестерону у телиць-реципієнтів під дією лютеотоксичних чинників, вірогідно спричиняє недостатній потенціал розвитку трансплантованого ембріона, високий рівень якого є передумовою для пролонгованої функції жовтого тіла.

Особливо негативну дію на морфогенез лютеїнової фази яєчників ремонтних телиць мав період прив'язного утримання (вимушена гіподинамія) в закритих зимових приміщеннях без пробіотичного захисту слизових і без застосування тканинної терапії (контрольна група). Тільки в 23 % циклів жовте тіло морфологічно відповідало за показниками овометрії видовій нормі.

Вдосконалення методики підготовки телиць введенням в раціон кормових пробіотиків та застосуванням тканинного препарату Пульмолізату дозволило підвищити кількість тварин з морфологічно типовими яєчниками в 2 рази (дослід 1), але проведені процедури трансплантації ембріонів мали низьку результативність, що свідчило про недостатній рівень підготовки організму потенційних реципієнтів до вагітності.

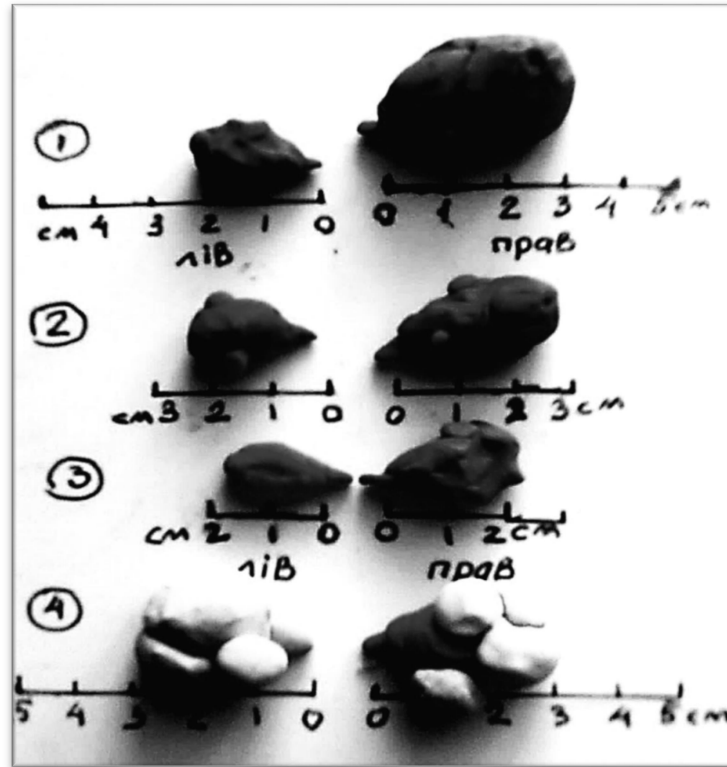


Фото 1. Моделі ілюструють морфологічні функціональні або патологічні особливості стану яєчників телиць на 7-8 день індукованого статевого циклу (пальпаторна діагностика *in vivo*, розробка автора): 1 – активний правий яєчник з добре розвиненим жовтим тілом, що відповідає видовій нормі за морфологічними і морфометричними параметрами; такий стан дозволяє проводити трансплантацію ембріонів; 2 – уповільнення динаміки лютеїнової фази на ранньому етапі (жовте тіло не відповідає за розміром і пальпаторними характеристиками стадії розвитку); 3 – відсутність формування жовтого тіла на 7-й день після овуляції домінуючого фолікула правого яєчника, виражена гіпотрофія гонад (гіпогонадізм); 4 – полікістоз (дегенеративні зміни фолікулів).

Лише узагальнена дія позитивного сезонно-технологічного комплексу чинників (пробіотичний захист слизових протягом 3-х місяців + вплив тканинного препарату-біостимулятора + комфортні умови літнього утримання) дозволила отримати приживлювання трансплантованих ембріонів у 56 % реципієнтів (табл. 4).

Порівняння даних таблиці 3 і діаграми 1 показує динаміку морфологічних змін лютеїнової фази яєчників телиць різних груп. Більшість індукованих статевих циклів (75,47 %) в дослідній групі 2, де було застосовано повторне введення пульмолізату на фоні пробіотичного захисту слизових, мали морфологічно типове жовте тіло і були придатні як реципієнти. Але навіть в цій групі чверть телиць не мали нормального морфогенезу яєчників протягом індукованого циклу (відмічали явища передчасного лютеолізу), вірогідними причинами чого були недоліки в попередні періоди вирощування ремонтного молодняка. Дані ряду авторів свідчать, що навіть один день затримки в рості концентрації прогестерону після овуляції значно уповільнює подальший розвиток ембріона [3, 6]. Уповільнення динаміки лютеогенезу або передчасний лютеоліз, виявлені в наших дослідженнях, характеризували погане забезпечення прогестероном ембріона, що розвивається, очевидно це впливало на здатність зародка синтезувати і виділяти ембріональний сигнал про наявність тільності (інтерферон-т) [6]. Наслідком цих негативних процесів був низький рівень тільності після штучного запліднення телиць.

Таблиця 3 – Морфологічний аналіз функціональних утворень яєчників телиць в лютеїнову фазу індукованого статевого циклу

Група	n, цикл/ 100%	Морфологічна характеристика жовтого тіла на 7-8 день циклу:				±m
		Функціональне жовте тіло (ЖТ)		Не функціональне жовте тіло (ЛЖТ)		
		циклів	%	циклів	%	
Контроль	33	13	39,39 ^a	20	60,61 ^b	1,51
Дослід 1	30	18	60,00	12	40,00	0,67
Дослід 2	53	40	75,47 ^c	13	24,53 ^d	0,32
Разом	116	71	61,21	45	38,79	0,63

Примітка: a-b ($p < 0,05$) $r=+0,769$; c- d ($p < 0,05$) $r=+0,980$.

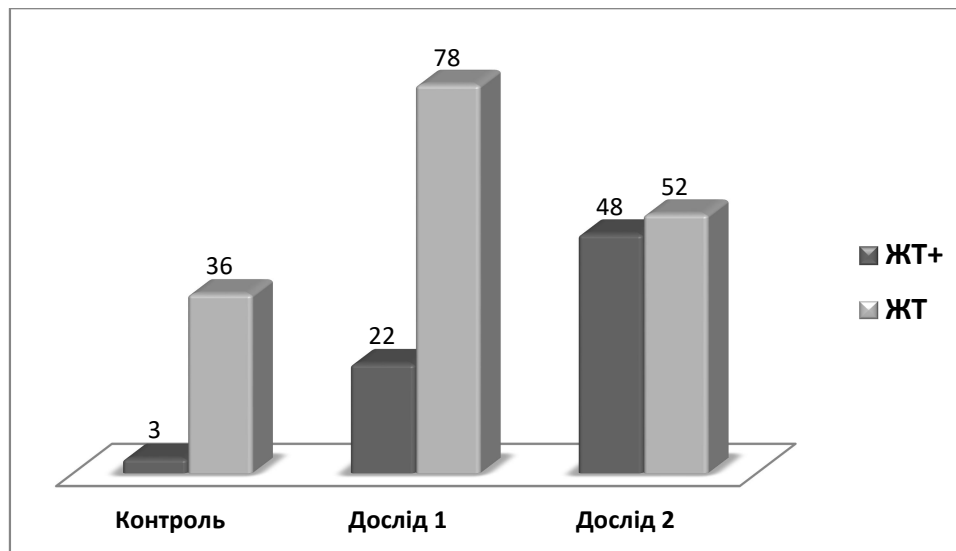


Рис. 1. Динаміка формування якісних жовтих тіл яєчників у різних групах ремонтних телиць, %.

Отримані в ході дослідження дані щодо позитивного впливу тканинного препарату-біостимулятора на статеву функцію телиць співпадали з висновками інших авторів (Хохлов А. В., 2002; Довгопол В. Ф., Пругатирьов В. П., 2006) та нашими попередніми результатами (Сідашова С. О., 2014). Але терміни функціональної і морфологічної активізації яєчників після стимуляції мали суттєві розбіжності, що свідчить про значний вплив на біологічні механізми оптимізації діяльності репродуктивної системи самиць численних паратипових факторів. Тому доцільно продовжити вивчення впливу тканинних біостимуляторів на органи розмноження для удосконалення терапевтичних схем.

Таблиця 4 – Результативність прямих пересадок ембріонів телицям-реципієнтам різних груп

Показник	Дослід 1	Дослід 2
Всього проведено пересадок телицям, гол.	7	16
В тому числі:		
Деконсервовані імпорتنі ембріони	7	12
З них стали тільні, гол. /%	1 /14,29	7 /58,33
Свіжоотримані ембріони від донора власного плем'ядра	x	4
З них стали тільні, гол. /%	x	2 /50,00
Разом приживленість ембріонів, %	14,29	56,25

Таким чином, експериментально достовірно встановлено позитивний вплив тканинного препарату Пульмолізату на морфогенез яєчників лютеїнової фази у телиць-реципієнтів. Вперше доведено, що оптимізація діяльності статеві системи за введення в методику підготовки потенційних реципієнтів тканинної терапії суттєво підвищує рівень приживлювання трансплантованих ембріонів. Одночасно експериментально встановлено необхідність врахування негативного впливу комплексу ушкоджуючих паратипових факторів (сезонно-виробничих) на формування морфогенезу жовтого тіла яєчників ремонтних телиць в період підготовки до процедури трансплантації ембріонів.

Висновки. Ректальними дослідженнями ремонтних телиць на 7-8 день лютеїнової фази індукованого статевих циклу були достовірно встановлені наступні закономірності морфогенезу яєчників: наявність функціонального жовтого тіла в 23,21-71,43 % циклів, передчасний лютеоліз жовтого тіла та зниження динаміки лютеогенезу – в 23,21-35,71 % циклів, відсутність жовтого тіла – в 5,36-41,07 % циклів. Суттєві коливання функціональної активності та морфології гонад в контрольний строк мали достовірну кореляцію з впливом сукупних паратипових факторів, а саме: сезонних і виробничо-технологічних.

2. Зимовий період з вимушеною гіподинамією прив'язного утримання показав найнижчий рівень придатності телиць до відтворення: лише в 23 % випадках в яєчниках були сформовані морфологічно типові жовті тіла 7-8 дня розвитку з відповідними показниками овометрії.

3. Встановлено достовірний позитивний вплив застосування тканинного препарату Пульмолізату на морфогенез яєчників телиць – потенційних реципієнтів: в дослідних групах виявлено 60-75 % циклів з функціональними жовтими тілами на 7-8 день, причому параметри морфометрії, що повністю відповідали вимогам методики трансферу мали, відповідно, 22 і 48 % яєчників.

4. Оптимізація статевої функції ремонтних телиць за впливу пульмолізату в сукупності з покращеними умовами утримання сприяла підвищенню приживлювання ембріонів у другій дослідній групі до 56 %.

5. Застосування тканинних препаратів як складової процедури в технології трансплантації ембріонів потребує подальших досліджень, зважаючи на селекційну, виробничу і економічну цінність цього генетичного ресурсу молочного і м'ясного скотарства.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белобороденко А.М. Вынужденная гиподинамия как фактор бесплодия коров / А.М. Белобороденко // Материалы Всерос. науч. метод. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины. – Омск, 2000. – С. 174-175.
2. Бугров О.Д. Взаємозв'язок морфофункціональних показників яєчників корів / О.Д. Бугров // Наук.-техн. бюл. – Х., 2009. – Вип. 100. – С. 161–163.
3. Бугров О.Д. Ранняя доімплантаційна ембріональна смертність у телиць та корів / О.Д. Бугров, В.М. Хмельков // НТБ ІТ УААН.–Харків, 2014. – № 113. – С. 52-57.
4. Гуменний О.Г. Метрити корів в господарствах України / О.Г. Гуменний// Матер. міжнарод. конференції «Ефективні ветеринарні технології», 11.05.2016. – Одеса. – [Електронний ресурс]
5. Дуванов А.В. Трансплантація ембріонів – альтернатива імпорту скота в Україну / А.В. Дуванов, С.А.Сідашова // Експлуативні технології. – 2013. – № 2(23). – С. 50-53.
6. Ембріозе Дж. Фактори, що впливають на плідність корів / Дж. Ембріозе // Ветеринарна практика. – 2015. – № 4. – С. 38-46.
7. Давидова Ю.Ю. Морфологічні зміни фолікулів і жовтих тіл у природному статевому циклі корів / Ю.Ю. Давидова // Наук.-техн. бюл. – Х., 2006. – Вип. 92. – С. 32–38.
8. Кабанова А.С. Минеральный состав крови крупного рогатого скота под влиянием иммуностимулятора / А.С. Кабанова, Л.Ю. Топурия, Г.М.Топурия // Сборник статей научно-методич. конф. Ставропольской сельскохозяйственной академии. – Т.4. – 2016. – С. 95-98.
9. Мельник В.О. Акушерство, гінекологія і біотехнологія відтворення тварин. Конспект лекцій / В.О. Мельник, С.О. Сідашова. – Николаїв, 2013. – 140 с.
10. Пономарева М.А. Переваримость и использование питательных веществ корма при использовании пробиотика «Биодарин» / М.А. Пономарева // Сборник статей Центра прогнозирования Ставропольской сельскохозяйственной академии. – Т.4. – 2016. – С. 120-126.
11. Плугатирьев В.П. Ефективність препаратів гмату натрію для профілактики і терапії акушерсько-гінекологічних захворювань у корів / В.П. Плугатирьев, В.Ф. Довгопол // Науковий вісник ДДАВМ ім. С.З.Жицького. – 2006. – № 10. – С. 39-41.
12. Сідашова С.А. Методика морфофункціональної оцінки активності яєчників корів і телок і прогноз результативності искусственного осеменения / С.А. Сідашова // Матер.11 Междунар. науч.-практ. конф. «Молочная империя». – Донецк, 2013. – С. 230-241.
13. Сідашова С.О. Формування жовтих тіл у тільних корів /С.О. Сідашова, О.Д. Бугров //1 республіканська наук. конф., 16-18.10.1990 «Біотехнологічні дослідження і перспективи їх розвитку». – Тези доповідей. – Львів, 1990. – 37 с.
14. Сідашова С.О. Вплив тканинного імуностимулюючого препарату на нормалізацію статевої циклічності телиць в лютеальну фазу /С.О.Сідашова // Розведення і генетика тварин. – К., 2014. – Вип.48. – С.244-252.
15. Сідашова С.О. Оцінка лактуючих корів бути придатними донорами-реципієнтами доімплантаційних ембріонів / С.О. Сідашова // Вісник ПДАА. – 2013, №2. – С. 61-63.
16. Сідашова С.О. Анатомічні і функціональні зміни яєчників самок великої рогатої худоби / С.О. Сідашова // Розведення і генетика тварин: міжвід. темат. зб. – К.: Аграрна наука, 2011. – Вип. 45. – С. 236–246.
17. Сідашова С.А. Пробиотическая защита слизистых реципиентов как этап усовершенствования биотехнологии трансплантации эмбрионов крупного рогатого скота /С.А. Сідашова, В.И. Халак// Сборник статей научно-методич. конф. Ставропольской сельскохозяйственной академии. – Т.4. – 2016. – С.191-197.

18. Сидашова С.А. Трансплантация эмбрионов – практический путь повышения продуктивности поголовья молочных комплексов / С.А.Сидашова // Эксклюзивные технологии. – 2016. – № 6 (45). – С. 48-52.
19. Тканинний імуностимулюючий препарат – пульмолізат. Тимчасова настанова. – Одеса: ТОВ «Відродження М», – 2016. – 4 с.
20. Природний та індукований лютеоліз у корів / Ю.Ю. Шахова, О.Д. Бугров, С.О. Шаповалов, О.А. Кретов // НТБ ІТ УААН. – Харків, 1997. – № 97. – С.167-171.
21. Хохлов А.В. Влияние ПДС на функцию персистентного желтого тела и стероидогенез у коров с хламидиозом и ИРТ /А.В. Хохлов // Матер. 7 междунар. науч.-произв. конф.–Белгород, 2002. – Ч.1. – С.154-155.
22. Hill A. The environment and disease: association or causation / A. Hill // Proc. R. Soc. Med. – 1965. – № 58. – P.175-195.
23. Does C. Incorporation of follicle stimulating hormone used for embryo transfer in cattle into multilamellar liposomes / C. Does, D. Stringfellow, P.D. Shultz // Theriogenology. – 1984. – V. 21. – N. 4. – P. 661-675.
24. Kastelic J. Spontaneous embryonic death on days 20 40 in heifers / J. Kastelic //Theriogenology. – 1991. – Vol. 35. – P. 351-363.
25. Pender Peter. Bovine Artificial Insemination. Technical Manual. / Peter Pender. – Canada/ Ontario, 1993. – 112 p.

REFERENCES

1. Beloborodenko, A.M. (2009). Vynuzhdenaja gipodinamija kak faktor besplodija korov [Forced induction as a factor infertility of cows] Materialy Vseros. nauch. metod. konf. patologoanatomov veterinarnoj medicyny. Omsk, pp. 174-175.
2. Bugrov, O.D. (2009). Vzajemozv'jazok morfo-funkcional'nyh pokaznykiv jajecznykiv koriv [Interconnection of morpho-functional indices of ovarian cows] Nauk.-tehn. bjul., Harkiv, vyp. 100, pp. 161–163.
3. Bugrov, O.D., Hmel'kov, V.M. (2014). Rannja doimplantacijna embrional'na smertnist' u telyc' ta koriv [Early preimplantation embryonic mortality in heifers and cows] NTB IT UAAN, Harkiv, № 113, pp. 52-57.
4. Gumennyj, O.G. (2016). Metryty koriv v gosподарstvah Ukraїny [Measure cows in farms of Ukraine] Mater. mizhnarod. konferencij '«Efektyvni veterynarni tehnologii»», Odesa, [Elektronnyj resurs].
5. Duvanov, A.V., Sidashova, S.A. (2013). Transplantacija jembrionov – al'ternativa importu skota v Ukraїnu [Embryo transplantation is an alternative to importing cattle to Ukraine] Jekskljuzivnye tehnologii, № 2(23), pp.50-53.
6. Embroze, Dzh.(2015). Faktory, shho vplyvajut' na plidnist' koriv [Factors that affect the fertility of cows] Veterynarna praktyka, № 4, pp.38-46.
7. Davydova, Ju.Ju. (2006). Morfologichni zminy folikuliv i zhovtyh til u pryrodnomu statevomu cykli koriv [Morphological changes of follicles and yellow bodies in the natural sexual cycle of cows] Nauk.-tehn. bjul., Harkiv, vyp. 92, pp. 32–38.
8. Kabanova, A.S., Topurija, L.Ju., Topurija, G.M. (2016). Mineral'nyj sostav krovi krupnogo rohatogo skota pod vlianiem immunostimuljatora [Mineral composition of blood of cattle under the influence of immunostimulant] Sbornik statej nauchno-metodich. konf. Stavropol'skoj sel'skohozjajstvennoj akademii, T.4, pp. 95-98.
9. Mel'nyk, V.O., Sidashova, S.O. (2013). Akusherstvo, ginekologija i biotehnologija vidtvorenja tvaryn [Obstetrics, gynecology and biotechnology of reproduction of animals] Konspekt lekcij, Mykolaj'v, 140 p.
10. Ponomareva, M.A. (2016). Perevarimost' i ispol'zovanie pitatel'nyh veshhestv korma pri ispol'zovanii probiotika «Biodarin» [Digestibility and use of feed nutrients using probiotic "Biodarin"] Sbornik statej Centra prognozirovanija Stavropol'skoj sel'skohozjajstvennoj akademii, T.4, pp.120-126.
11. Plugatyr'ov, V.P., Dovgopol, V.F. (2006). Efektivnist' preparativ gumatu natriju dlja profilaktyky i terapij akusher'sko-ginekologichnyh zahvorjuvan' u koriv [Effectiveness of sodium humate preparations for the prevention and therapy of obstetric and gynecological diseases in cows]. Naukovyj visnyk DDAVM im. S.Z.Gzhyc'kogo, № 10, pp. 39-41.
12. Sidashova, S.A. (2013). Metodika morfofunkcional'noj ocenki aktivnosti jaichnikov korov i telok i prognoz rezul'tativnosti iskusstvennogo osemenenija [Methods of morphofunctional evaluation of ovaries activity in cows and heifers and predictive results of artificial insemination] Mater. 11. Mezhdunar. nauch.-prakt. konf. «Molochnaja imperija», Doneck, pp. 230-241.
13. Sidashova, S.O., Bugrov, O.D. (1990). Formuvannja zhovtyh til u til'nyh koriv [Formation of yellow bodies in single cows] I respublikanska nauk. konf., «Biotehnologichni doslidzhennja i perspektivy i'h rozvytku», Tezy dopovidej, L'viv, 37 p.
14. Sidashova, S.O. (2014). Vplyv tkanynnogo imunostymuljujuchogo preparatu na normalizaciju statevoi' cyklichnosti telyc' v ljuteal'nu fazu [Influence of tissue immunostimulating drug on normalization of sexual cyclicity of heifers in luteal phase]. Rozvedennja i genetyka tvaryn, Kiev, vyp.48, pp. 244-252.
15. Sidashova, S.O. (2013). Ocinka laktujuchyh koriv buty prydatnymi donoramy – recypijentamy doimplantacijnyh jembrioniv [Evaluation of lactation cows to be suitable donors – recipients of preimplantation embryos]. Visnyk PDAA, №2, pp. 61-63.
16. Sidashova, S.O. (2011). Anatomichni i funkcional'ni zminy jajecznykiv samok velykoi' rohatoi' hudoby [Anatomical and functional changes in the ovary of cattle females]. Rozvedennja i genetyka tvaryn: mizhvid. temat. zb., Kiev, Agrarna nauka, vyp. 45, pp. 236–246.
17. Sidashova, S.A., Halak, V.I. (2016). Probioticheskaja zashhita slizistyh recipientov kak jetap usovershenstvovanija biotehnologii transplantacii jembrionov krupnogo rohatogo skota [Probiotic protection of mucous recipients as a stage of improvement of biotechnology of transplantation of bovine embryos]. Sbornik statej nauchno-metodich.konf. Stavropol'skoj sel'skohozjajstvennoj akademii, T.4, pp. 191-197.
18. Sidashova, S.A. (2016). Transplantacija jembrionov – prakticheskij put' povyshenija produktivnosti pogolov'ja molochnyh kompleksov [Embryo transplantation is a practical way to increase the productivity of dairy farms]. Jekskljuzivnye tehnologii, № 6 (45), pp. 48-52.
19. Tkanynnyj imunostymuljujuchyj preparat – pul'molizat [Tissue immunostimulant – pulmonary]. Tymchasova nasnava, Odesa, TOV «Vidrodzhennja M», 2016, 4 p.
20. Shahova, Ju.Ju., Bugrov, O.D., Shapovalov, S.O., Kretov, O.A. (1997). Pryrodnyj ta indukovanij ljuteoliz u koriv [Natural and induced luteolysis in cows]. NTB IT UAAN, Harkiv, № 97, pp. 167-171.

21. Hohlov, A.V. (2002). Vliyanie PDS na funkciu persistentnogo zheltogo tela i steroidogenez u korov s hlamidiozom i IRT [Effect of PDS on the function of the persistent yellow body and steroidogenesis in cows with chlamydia and IRT]. Mat. 7 mezhdunar. nauch.-proizv. konf., Belgorod, Ch.1, pp. 154-155.
22. Hill, A. (1965). The environment and disease: association or causation. Proc. R. Soc. Med., № 58, pp. 175-195.
23. Does, C., Stringfellow, D., Shultz, P.D. (1984). Incorporation of follicle stimulating hormone used for embryo transfer in cattle into multilamellar liposomes. Theriogenology, V. 21, №4, pp. 661-675.
24. Kastelic, J. (1991). Spontaneous embryonic death on days 20-40 in heifers. Theriogenology, Vol.35, pp. 351-363.
25. Pender, Peter (1993). Bovine Artificial Insemination. Technical Manual. Canada, Ontario, 112 p.

Влияние тканевого препарата Пульмолизата на морфогенез яичников телок-реципиентов

О.Г. Гуменный, С.А. Сидашова, А.А. Горобей

Секреторная функция яичников является критическим фактором для успешности развития ранних эмбрионов крупного рогатого скота, в том числе и для приживления предимплантационных эмбрионов при использовании методики нехирургического трансфера. За последние годы в странах с развитым животноводством отмечается стабильная тенденция роста внимания к биотехнологии трансплантации эмбрионов, полученных от лучших коров-рекордисток разных пород.

Анализ широкомасштабных исследований и результатов практической работы Лаборатории трансплантации эмбрионов "Полтаваплемсервис" на протяжении 2011-2013 годов показал, что в условиях промышленного содержания телок-реципиентов было отмечено существенное ухудшение морфофункционального состояния яичников ремонтного молодняка в лютеальную фазу цикла, а именно, при подборе групп потенциальных реципиентов (7-8 день индуцированного полового цикла). Это заметно снижало темпы селекционного прогресса поголовья и значительно снижало экономические показатели работ по трансплантации эмбрионов в племенных хозяйствах Украины.

Ключевые слова: телки-реципиенты, яичники, желтое тело, морфогенез, лютеогенез, лютеолиз, трансплантация эмбрионов, приживление, тканевый препарат Пульмолизат.

Ovaries effect of tissue preparation Pulmolizate on the morphogenesis of heifers-recipients

O. Humenny, S. Sidashova, O. Gorobey

The secretory ovarian function is a critical factor for the success of the development of early cattle embryos, including for the survival of the early embryos using the methods of non-surgical transfer. In recent years in the countries with developed cattle breeding, there is a stable trend of growth of attention to biotechnology transplantation of the embryos obtained from the best of record cows of different breeds. Statistics indicate the annual in the EU 100 thousand transfers, and in the United States and Canada – to 200 thousand.

But at the same time is not marked progress in the performance level of pregnancy recipient for embryo transfer – worldwide this figure stands at between 30-40% of pregnant, which significantly increases the cost of the method and hinders its wide application in Ukraine.

From the analysis of literary sources we can conclude that the functional and morphological features of activity of the ovaries during the luteal phase of the sexual cycle are based on two opposite and interrelated processes: luteogenesis and luteolysis. According to different authors, the greatest concentration of progesterone, a hormone support comfortable development of early embryos in the uterus, secretes the corpus luteum, a temporary endocrine glands, on the 8th day of the cycle or the 13th day. Moreover, it was experimentally found that the larger yellow body (with a diameter of at least 1.5 cm) secretes into the bloodstream a greater amount of progesterone, which ensures the normal progress and development of the embryo, creating conditions attaching to the uterine wall. Normal, unless the pregnancy, luteum resolves to the 19th day, after which the female starts a new reproductive cycle. Among researchers there is no consensus about the exact morphological and temporal boundary of the transition between luteotagenesis and luteolysis.

Analysis of large-scale research and results of practical work of the Laboratory embryo transfer "Poltavaplemservice" for 2011-2013 showed that in terms of industrial content heifers – recipients, there was significant deterioration of the functional state of the ovaries of rearing in luteal phase of the cycle, namely, the selection of groups of potential recipients (7-8 day induced sexual cycle). This considerably reduced the rate of breeding progress livestock and significantly reduced the economic performance of the work on embryo transfer in breeding farms of Ukraine.

Critical analysis of the literature suggests that the causes of the inferiority of females ovarian function in cattle during the luteal phase has not been investigated, so the aim of our scientific research was the study of peculiarities of morphogenesis of the gonads heifers – recipients under the influence of a number of other factors. According to foreign researchers, there are a number of factors that have luteolysis action and provoke premature luteolysis females of cattle, namely, mycotoxins, bacterial toxins, metabolic disorder in animals due to chronic stress or forage production.

In recent years, a large number of studies on the use of tissue preparations with the aim of improving health and productivity of animals under conditions of industrial technologies operation. However, the effect of tissue bio stimulants on the reproductive potential recipients have not been studied.

Due to the fact that animals – recipients in terms of real production under the influence of the whole complex of seasonal and technological factors, which are divided in the experiment is impossible, in our experience we used an innovative methodological approach for the structuring of limiting reproduction heifers analog of factors on the degree of damage or enhance the effects. Were allocated to 3 groups with different conditions: one control and two trial, which used tissue preparation and carried out the transfer.

Control the timing of morphogenesis of ovaries in all groups were the same – 7-8 day after ovulation of the dominant follicle. Studies of morphology we performed a transrectal method using the modifications described in our previous publications. In the experimental groups after the selection of potential recipients was the procedure non-surgical embryo transfer according to the method presented in our previous studies.

Our results showed that among 150 cycles repair of Mature heifers was observed in the average education only 47% functional ovarian yellow bodies on 7-8 day after ovulation. 30% of females identified premature luteolys and lower activity phase, the morphological characteristics of the corpus luteum did not meet the required parameters for the transplantation of embryos. 23 % heifers, we noted the pathological changes of the ovaries in the form of malnutrition or cystic degeneration of follicles. The lowest level of morphogenesis (only 23% of cycles had a functional luteum) were in the control group without the use of tissue preparation and the forced inactivity of the animals (captive, winter).

The use of pulmolysate given the translation of the experimental group recipients in a more comfortable environment summer maintenance will significantly improve the morphogenesis of ovaries (71% of cycles with functional corpus luteum) and to a relatively high level of pregnant embryos (56%).

Statistical processing of the obtained data palpation showed a significant positive correlation between control and experimental groups.

Production experience has shown that a positive impact on the reproductive function of heifers tissue bio stimulants is manifested in an optimal way only when considering the influence of a number of diferents factors, primarily the conditions of detention and animal feed. The data suggest that the timing of ovarian activity after treatment of animals tissue preparation change depending on the additional variables of the production process and the season of the year, which reveals the need for more detailed study of the physiological mechanisms of action of tissue therapy on different body systems of animals.

Key words: heifers-recipients, ovaries, yellow body, morphogenesis, luteogenesis, luteolys, embryo transplantation, engraftment, tissue drug Pulmolysate.

Надійшла 17.04.2017 р.

УДК 619:616. 12-008.3:617-089.5

РУБЛЕНКО С. В., д-р вет. наук

ЯРЕМЧУК А. В., канд. вет. наук

РУБЛЕНКО М. В., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОБРАЖЕЙ А.Ф., канд. вет. наук

ПрАТ "Бровафарма"

МЕДІСОН В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОМУ ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА ЧЕРЕВНІЙ ПОРОЖНИНІ СОБАК

Представлено відомості щодо ефективності використання схем анестезіологічного забезпечення у собак. Наведено результати доклінічної апробації препарату Медісон у собак. Клініко-експериментально обґрунтовано застосування схем анестезії з використанням препарату Медісон у собак за оперативних втручань на органах черевної порожнини. Застосування медісону в схемі анестезії собакам за оперативних втручань на органах черевної порожнини дозволяє зменшити загрозу розвитку гемодинамічних розладів, що особливо актуально у тварин із серцево-судинною недостатністю, значною втратою крові, за шоківних станів. Перевагами наркозу в комбінації медісон–пропофол є високий рівень керованості анестезії, можливість швидко змінювати глибину наркозу, тривалий час підтримувати анестезію, швидкий вихід із наркозу.

Ключові слова: медетомедін, медісон, собаки, абдомінальна патологія, схеми анестезії.

Постановка проблеми. Ветеринарний лікар нині має доступ до істотно обмеженого арсеналу препаратів для анестезії. З одного боку це законодавчі обмеження щодо обігу наркотичних засобів, з іншого – вартість деяких доступних для ветеринарії препаратів. Застосування внутрішньовенних анестетиків є найбільш оптимальним, з практичного погляду, простим дозуванням, швидким та комфортним введенням пацієнта в наркоз, не потрібна додаткова апаратура, можна використовувати для знеухомлення тварин за межами операційної. Водночас метаболізм і виведення всіх без виключення внутрішньовенних анестетиків залежить від особливостей обміну речовин та функціонального стану нирок і печінки. Внутрішньовенна анестезія може супроводжуватися тривалими депресивними станами після оперативних втручань, розладами кровообігу та терморегуляції [1–4]. Ці особливості істотно обмежують застосування внутрішньовенних анестетиків за критичних станів та у ослаблених, старих тварин, у тварин з патологією печінки та системи сечовиділення, все це створює підґрунтя для пошуку альтернативних методів анестезії [5–8]. Одним із ефективних, безпечних та доступних методів міг би бути інгалаційний наркоз. Однак інгалаційна анестезія виконується в стаціонарних умовах, потребує спеціалізованого додаткового обладнання, часто не може забезпечити достатнього аналгетичного ефекту без додаткового використання різних груп аналгетиків.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Медетомідин – $\alpha 2$ -агоніст, механізм дії якого полягає в гальмуванні передачі нервових імпульсів у адренергічних синапсах за рахунок конкуренції з норадреналіном. Швидко приводить до пригнічення центральної нервової системи та значно підвищує рівень больового порогу. Його дія безпосередньо залежить від дози: малі дози спричиняють виражену середню седативну дію без аналгезії, водночас великі дози зумовлюють виразний седативний ефект і аналгезію. За внутрішньовенного введення препарат діє значно швидше, за внутрішньом'язового та підшкірного – повільніше. Після внутрішньом'язової ін'єкції концентрація препарату в крові досягає максимуму за 15–20 хвилин, та швидко розподіляється в організмі. Медетомідин метаболізується та окислюється в печінці, частково руйнується в нирках. Більшість метаболітів препарату виділяється з сечею. Період напіввиведення 1–2 години [8, 9].

Препарат застосовують для седатації та аналгезії тварин за нескладних хірургічних операцій і різних клінічних досліджень, для знерухомлення тварин під час їх вилову і транспортування (в зоопарках, заповідниках, для відлову бродячих тварин), а також для попередження агресивності і лякливості тварин. Його використовують для примедикації та в схемах ін'єкційно-або інгаляційного наркозу.

Включення медетомідину до схем загальної анестезії дозволяє істотно знизити больову реакцію, забезпечити ефективне інтра- та післяопераційне знеболювання. Водночас оцінка адекватності анестезії з використанням медетомідину у тварин потребує відповідного патогенетичного обґрунтування на підставі визначення компонентів стрес-регулюючих, ноцицептивних (больових) і антиноцицептивних систем організму [10].

Поява на ринку ветеринарних засобів препарату Медісон слугувала підґрунтям для проведення цих досліджень, **метою** яких було: клініко-експериментальне обґрунтування анестезіологічного забезпечення оперативних втручань за абдомінальної патології у собак з використанням препарату Медісон (ТОВ "Бровафарма"), діюча речовина медетомідин 0,01 %.

Матеріал і методика дослідження. Першим етапом роботи була доклінічна апробація препарату Медісон. Випробування проводили на клінічно здорових тваринах (n=14), яким препарат вводили внутрішньовенно та внутрішньом'язово у різних дозах з дотриманням біоетичних вимог щодо дослідних тварин згідно із Законом України "Про захист тварин від жорсткого поводження" від 28.03.2006 р. та "Європейської конвенції на захист тварин" від 13.11.1987 р.

Дослідження препарату Медісон у схемах анестезії виконували на тваринах з показаннями до оперативних втручань в межах черевної порожнини (n=15), оваріогістеректомія. Їх розділили на три групи по 5 гол. у кожній. Під час розробки схем анестезії за вісцерального болю особливу увагу приділяли ноцицептивному захисту тварин. Адже саме за цього типу больової реакції адекватне знеболювання має важливе значення, оскільки інтенсивність больової стимуляції істотно підвищується. Тваринам усіх груп до оперативного втручання вводили підшкірно 0,1 % розчин атропіну сульфату в дозі 0,03 мг/кг маси тіла, через 15 хв, тваринам першої та другої груп вводили внутрішньом'язово 0,01 % розчин медісону в дозі 0,05 мг/кг маси тіла, в третій групі використовували 2 % розчин ксилазину (2 мг/кг). За 10 хвилин як основний анестетик в першій та третій групах використовували внутрішньовенно пропофол. Препарат вводили болюсно з інтервалом 7–10 хв. Доза препарату 4–7 мг/кг, за повторних введень доза становила 2–4 мг/кг. У 2-й групі тваринам застосовували внутрішньовенно повільно 5 % розчин тіопенату в дозі 10 мг/кг маси тіла, а для подовження анестезії – 2,5 мг/кг.

Клінічні дослідження та реєстрацію показників анестезованих тварин проводили на всіх стадіях анестезії: її початок; стадія хірургічної толерантності; стадія відновлення після анестезії та у найбільш травматичні моменти операційного втручання. Основними критеріями їх оцінки були розширення чи звуження зіниць, повіковий, пальпебральний, анальний рефлекс та тонус жуйних м'язів. Водночас досліджували показники гемодинаміки та перфузії тканин, які визначали за допомогою реанімаційно-хірургічного монітору ЮМ–300Р фірми „Ютас” м. Київ. Дані моніторингу (ЧСС, АТ, ЕКГ, SpO₂) реєстрували в картці пацієнта та проводили архівацію за допомогою програми „MonMetr V3.5”. Ректальну температуру тіла визначали цифровим термометром.

Основні результати дослідження. В ході доклінічних досліджень встановлено, що медісон (ТОВ "Бровафарма") чинить заспокійливу, міорелаксуючу дію, помірну знеболювальну; воло-

діє гіпотермічним ефектом. Його внутрішньовенне застосування у собак в рекомендованих дозах може супроводжуватися позивами до блювання. За внутрішньовенного введення препарату його дія починається через 4–5 хв та триває 30–35 хв, а за внутрішньом'язового – через 8–10 хв та триває 40–60 хв (табл.1).

Таблиця 1 – Клінічна характеристика дії препарату Медісон (ТОВ "Бровафарма") за різних доз та шляхів введення у собак (n=14)

Доза медісону, мг/кг	Початок заспокійливої дії, хв	Тривалість заспокійливої дії, хв	Міорелаксуюча дія	Вплив на дихання	Гіпотензивна дія, зменшення у %	Гіпотермічна дія, на °С
0,03, в/в	4,8	30,9	±	–	7,6	1,1
0,04, в/в	3,7	35,4	±	–	8,3	1,2
0,05, в/в	3,6	38,6	±	–	8,5	1,3
0,03, в/м	9,5	43,0	±	–	5,1	0,9
0,04, в/м	8,2	51,5	±	–	6,3	1
0,05, в/м	8,1	55,2	±	↓	6,5	1,1

Примітки: (–) відсутній; (↓) – незначне пригнічення; (±) – незначна міорелаксація.

Застосування собакам препарату Медісон (ТОВ "Бровафарма") допустиме у дозах, що варіюють від 0,01 до 0,05 мг/кг. Оптимальною дозою препарату є 0,04 мг/кг маси тіла.

Другим етапом роботи було дослідження препарату Медісон у схемах анестезії, після внутрішньом'язового введення відмічали заспокійливу, міорелаксуючу дію; слабкий гіпотермічний ефект, незначне пригнічення дихання, його дія починалася через 4–5 хв від моменту введення. У випадку застосування ксилазину клінічна картина була подібною, виражене пригнічення дихальної функції, у всіх пацієнтів після введення ксилазину за 3–5 хв реєстрували позиви до блювання. Дія ксилазину починалася за 5–7 хв від моменту введення.

Застосування обраних схем анестезії за лапаротомних операцій у собак супроводжувалося пригніченням центральної нервової системи, втратою тонуусу скелетних м'язів, та різного ступеня аналгезією. Початок анестезії в усіх групах був швидким і займав у середньому 0,5-1 хв з моменту введення анестетика (табл. 2).

Таблиця 2 – Порівняльна характеристика різних схем анестезії у собак

Група тварин, схема анестезії	Початок анестезії, хв	Тривалість анестезії, хв	Аналгетичний ефект	Вплив на дихання	Вплив на серцево-судинну систему	Відновлення після анестезії, хв
1-а – медісон, пропофол (n=5)	0,58±0,41	7,9±1,3	+	↓	↑↓	23,26±0,4
2-а – медісон, тіопенат (n=5)	0,52±0,23	19,5±1,3	+	↑↓↓	↓	58,3±6,6***
3-я – ксилазин, пропофол (n=5)	0,56±0,32	7,4±0,56	+	↑↓	↑↓	36,5±1,3

Примітки: 1. (+) виразний; 2. ↑ – підвищення; ↑↓ – спочатку короткочасне підвищення, а потім зниження; ↑↓↓ – спочатку короткочасне підвищення, а потім значне зниження; 3. *** – p>0,001 відносно III групи.

Безсумнівною перевагою схем наркозу з використанням пропофолу є їх керованість. Так тривалість анестезії в першій та третій групах визначалася часом дії анестетика і складала відповідно 7,9±1,3 та 7,4±0,56 хв. Тоді як у другій – тривалість анестезії складала 19,5±1,3 хв. Зазначених часових проміжків як правило недостатньо для виконання оперативних втручань, тому для підтримання належного рівня анестезії доводиться повторно, болюсно застосовувати згадані препарати.

Важливим моментом за оцінки схем анестезії є забезпечення належного аналгетичного ефекту. Жоден з використаних анестетиків не володіє вираженим аналгетичним ефектом. Однак включення до схеми премедикації нейролептиків медісону та ксилазину дозволило в усіх групах наблизити аналгетичний ефект до адекватного та отримати виразний анестезувальний ефект для проведення абдомінальних втручань.

За всіх схем анестезії встановлено пригнічення дихання у собак, найбільш значним воно було при застосуванні тіопенату. У другій та третій групах відразу після введення анестетика спостерігали короткочасне збільшення частоти дихання з подальшим короткочасним апное та наступним його пригніченням. Короткочасне збільшення частоти серцевих скорочень встановлено в першій та другій групах з подальшим пригніченням частоти серцевих скорочень в усіх групах.

За анестезії медісоном та пропофолом відновлення пацієнтів після припинення введення відбувається досить швидко, в межах $23,26 \pm 0,4$ хв, тварини відкривають очі, починають реагувати на зовнішні подразники, піднімають голову. У разі застосування ксилазину і пропофолу цей час становить $36,5 \pm 1,3$ хв. Найдовше пробудження пацієнтів триває при застосуванні тіопенату до $58,3 \pm 6,6$ хвилин.

Дослідження основних життєвих показників у тварин всіх груп показує вірогідне зменшення частоти серцевих скорочень як в період премедикації, так і в анестезованих тварин. Водночас вірогідним пригнічення діяльності серцево-судинної $79,2 \pm 0,8$ уд/хв та дихальної систем $16,8 \pm 1,3$ дих.рух/хв було у тварин другої групи де використовували тіопенат. Згадане ослаблення серцевої діяльності та дихання зумовлювало і вірогідне зниження насичення артеріальної крові киснем, зокрема показник SpO_2 вірогідно знижувався до $88,7 \pm 2,3$ % порівняно зі станом до анестезії.

Застосування схем анестезії з використанням медісону супроводжувалося вірогідним ослабленням серцевої діяльності, однак частота серцевих скорочень була вірогідно вищою ніж при застосуванні ксилазину. Решта досліджуваних показників мала тенденцію до зниження в межах норми.

Таблиця 3 – Показники життєдіяльності у собак за різних схем анестезії

Показник	До анестезії	Премедикація	Анестезія
ЧСС, уд/хв	$108,4 \pm 3,3$	$92,5 \pm 2,2^{***}$ $94,5 \pm 0,8^{***}$ $92,4 \pm 1,6^{***}$	$88,7 \pm 1,4^{***}$ $79,2 \pm 0,8^{***}$ $84,5 \pm 1,3^{***}$
SpO_2 , %	$99,1 \pm 1,4$	$93,3 \pm 1,5$ $92,9 \pm 3,5$ $92,2 \pm 4,1$	$92,7 \pm 1,4$ $88,7 \pm 2,3^*$ $91,1 \pm 3,1$
Частота дихання, дих.рух/хв	$25 \pm 2,9$	$20,2 \pm 3,5$ $22,1 \pm 2,7$ $19,5 \pm 5,6$	$18,1 \pm 2,3$ $16,8 \pm 1,3^*$ $19,3 \pm 4,4$
Температура тіла, °C	$38,5 \pm 0,4$	$38,5 \pm 0,1$ $37,9 \pm 0,5$ $38,3 \pm 0,5$	$37,5 \pm 0,6$ $37,1 \pm 0,3^*$ $36,8 \pm 0,4^*$

Примітки: 1. I група/ II група/ III група; 2. Значення p: * – $p < 0,05$; *** – $p > 0,001$, порівняно до анестезії

Подібною була і реакція організму собак на застосування медісону і пропофолу, вірогідно знижувалася частота серцевих скорочень, тоді як частота дихання і SpO_2 знижувалися невірогідно.

Дія більшості анестетиків супроводжується порушенням температурної регуляції організму, встановлено вірогідне зниження температури тіла в другій та третій групах відповідно до $37,1 \pm 0,3$ та $36,8 \pm 0,4$ °C. За анестезії медісоном та пропофолом температура знижувалась невірогідно.

Висновки. 1. Застосування собакам препарату Медісон (ТОВ "Бровафарма") допустиме у дозах, що варіюють від 0,01 до 0,05 мг/кг. Оптимальною дозою препарату є 0,04 мг/кг маси тіла.

2. Застосування медісону в схемі анестезії собакам за оперативних втручань на органах черевної порожнини дозволяє зменшити загрозу розвитку гемодинамічних розладів, що особливо актуально у тварин із серцево-судинною недостатністю, значною втратою крові, за шоківних станів.

3. Перевагами комбінації медісон–пропофол є високий рівень керованості анестезії, можливість швидко змінювати глибину наркозу, тривалий час підтримувати анестезію, швидкий вихід із наркозу, що створює перспективи для подальшого впровадження у практику. Недоліками

згаданого виду анестезії є необхідність постійного болюсного введення для підтримки анестезії чи крапельного введення, що ускладнює дозування та контроль.

4. Застосування ксилазину для анестезії собак створює загрозу розладів гемодинаміки у пацієнтів, значно пригнічується діяльність дихальної та серцево-судинної систем, що унеможливає її застосування пацієнтам у критичних станах, старим тваринам та за серцево-судинної недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Considerations for general anesthesia / W.W Muir, W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon eds. // Lumb and Jones' veterinary anesthesia and analgesia. – Ames: Blackwell. – 2007. – P. 17–30.
2. Рубленко С.В. Анестезіологічне забезпечення абдомінальних втручань у собак /С.В. Рубленко, В.М. Власенко, М.В. Рубленко // Вет. медицина України. – 2006. – № 9. – С.13–15.
3. Results of the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities regarding risk factors for anesthetic-related death in dogs / D.C. Brodbelt, D.U. Pfeiffer, L.E. Young, et al // J Am Vet Med Assoc. – 2008. – Vol. 233(7). – P. 1096–1104.
4. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities / D.C. Brodbelt, K.J. Blissitt, R.A. Hammond et al // Vet Anaesth Analg. – 2008. – Vol. 35 (5). – P. 365–73.
5. Bergström K. Cardiovascular and pulmonary effects of a new sedative/analgesic (medetomidine) as a preanaesthetic drug in the dog. / K. Bergström // Acta Veterinaria Scandinavia. – № 29. – 1988. – P. 109–116.
6. Anesthesia and Analgesia in Laboratory Animals / Ed. Kohn, et al. – New York: Academic Press, 2008.
7. Anesthesia and Analgesia in Dogs and Cats and Ferrets. / R.C Harvey et al // Anesthesia and Analgesia in Laboratory. – San Diego: Academic Press, 2008. – P. 365–384.
8. Рубленко С.В. Клінічна характеристика різних схем анестезії у собак при оперативному втручанні /С.В. Рубленко // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2007. – №3. – С. 57–60.
9. The comparative hypoxaemic effect of four α_2 adrenoreceptor agonists (xylazine, romifidine, detomidine and medetomidine) in sheep. / C.S. Celly, W.N McDonell, S.S. Young, W.D. Black // Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics № 20. – 1997. – P. 464–471.
10. An introduction to the use of alpha2 adrenergic medications in sedation, analgesia and anesthesia / C.E. Short (ed.) // Alpha2-agents in animals: sedation, analgesia and anesthesia. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1992. – P. 3–20.

REFERENCES

1. Muir WW., Tranquilli W.J., Thurmon J.C., Grimm K.G.(2007) Considerations for general anesthesia. Lumb and Jones' veterinary anesthesia and analgesia 4th ed. – Ames: Blackwell, pp. 17-30.
2. Rublenko S.V., Vlasenko V.M., Rublenko M.V. Anesteziologichne zabezpechennya abdominal'nih vtruchan' u sobak [Anesthetic support for abdominal interventions in dogs]. Vet. medicina Ukraini [Vet medicine of Ukraine], 2006, no. 9, pp. 13-15.
3. Brodbelt D.C., Pfeiffer D.U., Young L.E., et al. Results of the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities regarding risk factors for anesthetic-related death in dogs. J Am Vet Med Assoc 2008, no. 233(7), pp. 1096-1104.
4. Brodbelt D.C., Blissitt K.J., Hammond R.A., et al. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. Vet Anaesth Analg, 2008, no. 35(5), pp. 365-373.
5. Bergström K. Cardiovascular and pulmonary effects of a new sedative/analgesic (medetomidine) as a preanaesthetic drug in the dog. Acta Veterinaria Scandinavia, 1988, no. 29, pp. 109–116.
6. Ed. Kohn, et al. (2008) Anesthesia and Analgesia in Laboratory Animals. New York, Academic Press, 568 p.
7. Harvey, R.C., et al. (2008) Anesthesia and Analgesia in Dogs and Cats and Ferrets. In Anesthesia and Analgesia in Laboratory. San Diego, Academic Press, pp. 365-384.
8. Rublenko S.V. (2007) Klinichna harakteristika riznih skhem anestezii u sobak pri operativnomu vtruchanni [Clinical description of various anesthetic patterns in dogs with surgical intervention]. Visnik Poltav. derzh. agrar. akad. [Journal of the Poltava State Agrarian Academy]. Poltava, no. 3, pp. 57-60.
9. Celly C.S., McDonell W.N., Young S.S., Black W.D. The comparative hypoxaemic effect of four α_2 adrenoreceptor agonists (xylazine, romifidine, detomidine and medetomidine) in sheep. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 1997, no. 20, pp. 464-471.
10. Short C.E. (1992) An introduction to the use of alpha2 adrenergic medications in sedation, analgesia and anesthesia. Alpha2-agents in animals: sedation, analgesia and anesthesia. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 3-20.

Мэдисон в анестезиологическом обеспечении оперативных вмешательств на брюшной полости собак С.В. Рубленко, А.В. Яремчук, Н.В. Рубленко, А.Ф. Ображей

Представлены сведения об эффективности использования схем анестезиологического обеспечения у собак. Показано результаты доклинической апробации препарата Мэдисон у собак. Клинико-экспериментально обосновано применение схем анестезии с использованием препарата Мэдисон у собак при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости. Применение мэдисона в схеме анестезии собакам при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости позволяет уменьшить угрозу развития гемодинамических расстройств, что особенно актуально у животных с сердечно-сосудистой недостаточностью, значительной потерей крови, при шоковых состояниях. Преимуществами наркоза в сочетании мэдисон – пропופол является высокий уровень управляемости анестезии,

возможность быстро изменять глубину наркоза, длительное время поддерживать анестезию, быстрый выход из наркоза.

Ключевые слова: медетомедин, мэдисон, собаки, абдоминальная патология, схемы анестезии.

Madison in the anesthesia of surgical interventions on the abdominal cavity of dogs

S. Rublenko, A. Yaremchuk, M. Rublenko, A. Obrazhej

In the course of preclinical studies, it was found that "Madison" (LLC "Brovopharma") has a soothing, miorelaxating effect, moderately pain-relieving; Has a hypothermic effect. Its intravenous use in dogs at recommended doses may be accompanied by vomiting claims. For intravenous administration of the drug its action begins in 4-5 minutes and lasts 30-35 minutes, and for intramuscular – after 8-10 minutes and lasts 40-60 minutes.

The use of the drug "Madison" (LLC "Brovafarma") is acceptable in doses ranging from 0.01 to 0.05 mg / kg. The optimal dose of the drug is 0.04 mg / kg of body weight.

The second stage of our work was to study the drug "Madison" in the schemes of anesthesia, after intramuscular administration, marked a calming, muscle relaxant effect; Weak hypothermic effect, slight inhibition of respiration, its action began in 4-5 minutes from the moment of introduction. In the case of xylazine, the clinical picture was similar, pronounced inhibition of the respiratory function, all patients after the administration of xylazine for 3-5 minutes were registered claims for vomiting. The action of xylazine began in 5-7 minutes after the injection

The use of selected anesthetic schemes for laparotomy operations in dogs was accompanied by suppression of the central nervous system, loss of skeletal muscle tone, and varying degrees of analgesia. The onset of anesthesia in all groups was rapid and averaged 0.5-1 min after the introduction of anesthetic.

The undoubted advantage of anesthetic regimes with the use of propofol is their manageability. Thus, the duration of anesthesia in the first and third groups was determined by the time of the anesthetic action and amounted respectively to 7.9 ± 1.3 and 7.4 ± 0.56 min. While the second duration of anesthesia was 19.5 ± 1.3 min. The specified time intervals are usually not enough to perform surgical interventions, therefore, it is necessary to re-apply blissfully for the abovementioned preparations in order to maintain the proper level of anesthesia.

An important point in assessing anesthetic regimens is to provide an adequate analgesic effect. None of the used anesthetics has a pronounced analgesic effect. However inclusion in the scheme of premedication of neuroleptics of mediason and xylazine allowed in all groups to bring the analgesic effect to adequate and to obtain a distinct anesthetic effect for abdominal interventions.

In all anesthetic systems, respiratory depression was found in dogs, the most significant was when using thiophenate. In the second and third groups, immediately after the administration of the anesthetic, a short-term increase in respiratory rate followed by short-term apnea and subsequent inhibition was observed. A short-term increase in heart rate is set in the first and second groups with further inhibition of the heart rate in all groups.

For anesthesia, the mediation and propofol of patients restoration after the termination of administration is fairly rapid, within 23.26 ± 0.4 min, the animals open the eyes, begin to respond to external stimuli, raise their head. With the use of xylazine and propofol, this time is within 36.5 ± 1.3 min. The longest awakening of patients continues with the use of thiophenate to 58.3 ± 6.6 min.

The study of basic vital indicators in animals of all groups shows a probable decrease in the frequency of heart contractions both during premedication and in anesthetized animals. At the same time, the probable depression of cardiovascular activity of 79.2 ± 0.8 beats / min and respiratory systems was 16.8 ± 1.3 dpi / min in animals of the second group where thiophenate was used. The aforesaid weakening of cardiac activity and respiration caused a probable decrease in the saturation of arterial blood with oxygen, in particular, the SpO2 index was significantly lowered to $88.7 \pm 2.3\%$ compared with the state of anesthesia.

The use of mediastinal anesthetic regimens was accompanied by a potential decrease in cardiac activity, but the heart rate was significantly higher than in the use of xylazine. The rest of the studied indicators tended to decrease within the normal range. The reaction of the dog's body to the use of medison and propofol was similar, and the frequency of heart contractions was lowered, while the frequency of respiration and SpO2 was not significantly reduced. The action of most anesthetics is accompanied by a violation of the temperature regulation of the body, a probable reduction in body temperature in the second and third groups in accordance with 37.1 ± 0.3 and 36.8 ± 0.4 ° C. With anesthesia with medison and propofol, the temperature dropped but not likely.

The use of the drug "Madison" (LLC "Brovafarma") is acceptable in doses ranging from 0.01 to 0.05 mg / kg. The optimal dose of the drug is 0.04 mg / kg of body weight.

The use of medisson in the anesthetic scheme for dogs for surgical interventions on the abdominal organs can reduce the risk of hemodynamic disorders, which is especially relevant in animals with cardiovascular insufficiency, significant loss of blood, shock conditions.

The benefits of the medison-propofol combination include high levels of anesthetic management, the ability to quickly change the depth of anesthesia, long-term anesthesia support, and a rapid exit from anesthesia, creating prospects for further implementation into practice. The disadvantages of this type of anesthesia are the need for constant bolus administration to support anesthesia or drip administration, which complicates dosage and control.

The use of xylazine for dog anesthesia poses a threat to haemodynamic disorders in patients, the respiratory and cardiovascular system is significantly inhibited, which makes it impossible for patients to use in critical conditions, in old animals and in cardiovascular insufficiency.

Key words: medetomidine, madison, dogs, abdominal pathology, anesthetic patterns.

Надійшла 21.04.2017 р.

УДК 619: 636,1 :577, 118: 577, 18

СТОЦЬКИЙ О.Г., канд. вет. наук

sog61@ukr.net

Сумський національний аграрний університет

ЗМІНИ ТЕМПЕРАТУРИ ПОВЕРХНІ РАНОВОГО ЛОЖА В ПРОЦЕСІ ЗАГОЄННЯ ГНІЙНИХ ШКІРНО-М'ЯЗОВИХ РАН У КОНЕЙ

Встановлено, що температура поверхні тіла коней є найвищою у ділянці голови, дещо нижчою в ділянці ший. В ділянці тулуба її показники були нижчими ділянки голови та ший. Поверхнева температура тіла кінцівок мала нижчі показники в дистальному відділі та зростала у проксимальному.

Температура ранового ложа в процесі загоєння гнійних шкірно-м'язових ран у коней вторинним натягом зазнає змін залежно від обраного засобу лікування.

Так, застосування засобу Ксерофлоркс сприяло швидкому затуханню ознак запалення та стабілізації температури пошкодженої ділянки, на відміну від контрольної групи – використання мазі Левомеколь виявилось менш ефективним.

Ключові слова: рана, рановий процес, Ксерофлоркс, Левомеколь.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Значний збиток конярству та кінному спорту наносить травматизм. Наслідком останнього часто являються рвано-забиті рани, тобто пошкодження шкірних шарів з неглибоким захопленням м'язової тканини [1]. Такі рани, за відсутності глухого їх закриття після хірургічної обробки, загоюються вторинним натягом [1].

Проблема загоювання та лікування ран була і залишається однією з найактуальніших у сучасній медицині. Постійна зацікавленість до цієї проблеми пояснюється тим, що уявлення про рановий процес систематично змінюється в міру розвитку медицини і суміжних з нею дисциплін.

Розробка ефективних методів впливу на репаративну регенерацію за ран м'яких тканин можлива на основі розкриття тонких механізмів загоювання, що передбачає проведення досліджень як на світлооптичному, так і ультраструктурному рівнях [3].

Питанням вивчення змін, які перебігають в процесі загоєння ран вторинним натягом, присвячена значна кількість праць. В доступній нам літературі наводяться дані стосовно дослідження грануляційної тканини за різного перебігу ранового процесу.

Так, одні автори наводять дані щодо кількості макрофагів, фібробластів та судин у грануляційній тканині за асептичних ран щурів в експерименті [4]. Іншими авторами проведені дослідження щодо змін фібробластів грануляційної тканини у процесі загоєння вогнепальних ран у кролів [3].

Попередніми дослідженнями нами встановлена поширена будова грануляційної тканини під час загоювання гнійних ран у коней вторинним натягом. Доведено, що в процесі загоєння ран на початкових етапах виражена нейтрофільна запальна інфільтрація тканин, повнокров'я, стази формених елементів крові. Надалі реєстрували затухання запальної реакції, перебудову тканини зі збільшенням сполучнотканинних компонентів та їх дозріванням [4]. В таких ранах на початкових стадіях переважають явища гідратації (набряк тканин), а надалі (фаза дегідратації) – процеси проліферації, з'являються сполучнотканинні компоненти (фібробласти та колагенові волокна) [5].

Перспективними щодо прогнозу перебігу ранового процесу у телят є дані ехографічного контролю [6]. Авторами надана характеристика змін ехогенності тканин у процесі загоєння ран за різних методів лікування. Дослідники вказують на пряму залежність особливостей ехогенних змін у тканинах рани від фази перебігу ранового процесу та методу лікування. Застосування мазі Левосин супроводжувалося швидким динамічним зменшенням розмірів ділянок із зниженою ехогенністю та зменшенням площі ранового дефекту.

Водночас інформативними є зміни температури тіла ранового ложа в процесі загоєння ран вторинним натягом, що й визначило напрям досліджень.

Метою досліджень було вивчення змін температури ранового ложа у процесі загоєння гнійних шкірно-м'язових ран у коней, за використання синтезованого нами терапевтичного засобу Ксерофлоркс та мазі Левомеколь [7].

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проводили на Першому Сумському племінному кінному заводі с. Патріотівка Лебединського району Сумської області на 15 конях української верхової та орловської порід.

Коней було розділені на дві групи – дослідну (7 голів) і контрольну (8 голів).

Лікування коней проводили за наступною схемою: дослідна група – після хірургічної обробки порожнини ран промивали розчином фурациліну (1:5000) та 3 % перекисом водню у співвідношенні 1:1, надалі триразово на 2-, 3- та 5-у добу, залежно від показань, на рану наносили засіб Ксерофлорекс (2-4 г).

Коням контрольної групи, у першу фазу ранового процесу, після хірургічної обробки порожнини ран промивали розчином фурациліну (1:5000) та 3 % перекисом водню у співвідношенні 1:1, триразово на 2-, 3-, 4- та 5-у добу на рану наносили мазь Левомеколь.

У подальшому, за переходу ранового процесу у фазу дегідратації, (8-10-а доба), рани коней в дослідній і контрольній групах обробляли лініментом бальзамічним за Вишневським.

У коней обох груп на 2-, 5-, 9-, 14- та 20-у добу лікування вимірювали температуру ранового ложа з використанням лазерного цифрового термометра пирометра Cason CA380, який здатний ідентифікувати температуру в діапазоні від -32 до +380 °C. Лазерний вказувач цілі дозволяє проводити швидкі вимірювання з точністю $\pm 1,5$ °C.

Основні результати досліджень. З метою контролювання показників температури тіла в ділянці пошкодження (рани), проводили вимірювання її у 5-и клінічно здорових коней. Дані щодо температури поверхні тіла тварин різних ділянок (голова, шия, тулуб, кінцівки) представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Результати термометрії поверхневих ділянок тіла клінічно здорових коней

Ділянка тіла тварини	Показник температури тіла (°C)
Голова (n=5)	31,12 $\pm$ 0,22
Шия (n=5)	31,0 $\pm$ 0,21
Тулуб (n=5)	30,08 $\pm$ 0,15
Кінцівки (n=5)	29,3 $\pm$ 0,26
Температура поверхні тіла тварини $\bar{x} \pm m$	30,37 $\pm$ 0,28

Як видно з даних таблиці, поверхнева температура тіла тварин мала певні коливання, залежно від ділянки. Так, найвищим виявився показник у ділянці голови – 31,12 $\pm$ 0,22 °C, але з незначними його коливання – від 29,9 °C в ділянці носа до 31,6 °C в ділянці жувальних м'язів. Дещо нижчою лише на 0,12 °C ($p < 0,1$), порівняно з ділянкою голови, була поверхнева температура в ділянці шиї. Температура тіла поверхні тулуба в різних його ділянках коливалася від 29,3 до 30,4 °C, що нижче від показника в ділянці голови на 1,04 °C, в ділянці шиї – на 0,92 °C.

Слід зазначити, що в ділянці кінцівок поверхнева температура тіла мала нижчі показники в дистальному відділі – 28,5 °C, зростаючи у проксимальній частині до 30,4 °C.

Таким чином нами встановлено, що середній показник поверхневої температури тіла у коней становив 30,37 $\pm$ 0,28 °C.

У подальшому, з метою контролю за перебігом ранового процесу проводили вимірювання температури ранової поверхні під час лікування. Результати вимірювання температури ранового ложа в процесі загоєння гнійних шкірно-м'язових ран у коней вторинним натягом представлені в таблиці 2.

Як видно з даних таблиці 2, температура тіла ранової поверхні не є сталою, а змінюється залежно від фази ранового процесу.

Так, після вимірювання температури поверхні ран у коней обох груп, 2-а доба лікування, реєстрували невірогідні відхилення цих показників між собою, які були значно вищими від показників клінічно здорових тварин (рис. 1).

У подальшому, показники температури ранового ложа, залежно від обраного засобу терапії, відрізнялися у дослідній та контрольній групах.

Таблиця 2 – Результати термометрії ранового ложа за лікування гнійних шкірно-м'язових ран у коней (°C)

Доба лікування	Група тварин		
	дослідна (n=7)	p<	контрольна (n=8)
2-а	34,6±0,13	н.д.	34,75±0,11
	0,001		0,001
5-а	32,96±0,27	н.д.	33,36±0,15
	0,001		н.д.
9-а	31,40±0,15	0,001	33,17±0,14
	н.д.		0,001
14-а	31,17±0,18	н.д.	31,18±0,10
	0,01		0,001
20-а	30,1±0,18	н.д.	29,95±0,14

На 5-у добу лікування у тварин дослідної групи спостерігалось вірогідне ($p < 0,001$) зниження температури тіла ранової поверхні на 4,8 %, яка в 1,08 рази ($p < 0,001$) перевищувала показник інтактних тварин (рис. 2).



Рис. 1. Показник температури ранового ложа на 2-у добу лікування (дослідна група).

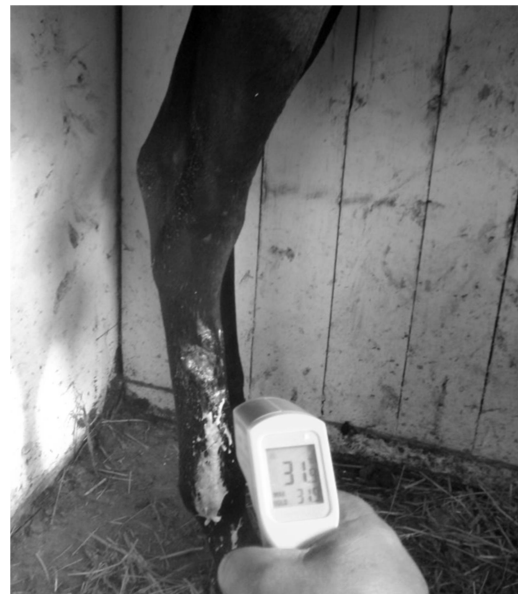


Рис. 2. Показник температури ранового ложа на 5-у добу лікування (дослідна група).

Повне очищення ранових поверхонь від некротизованих тканин супроводжувалося затуханням запального процесу, що сприяло подальшому зниженню температури зони пошкодження.

Так, на 9-у добу лікування температура ранової поверхні знижувалася вірогідно, також на 4,8 % ($p < 0,001$) порівняно з 5-ю добою. Слід зазначити, що цей показник невірогідно відрізнявся від середнього показника поверхневої температури інтактних тварин.

14-а доба лікування супроводжувалася подальшим невірогідним зниженням температури ранового ложа, порівняно з попередньою добою, що вірогідно нижче показників другої та п'ятої доби, і незначно перевищує показник клінічно здорових тварин.

Загоювання ран у коней дослідної групи, 20-а доба лікування, сприяло стабілізації температури пошкодженої ділянки, і її показник невірогідно знижувався порівняно з 14-ю добою на 3,5 % ($p < 0,1$), що на 0,27 °C нижче ніж у інтактних тварин.

Таким чином, застосування в першу фазу ранового процесу засобу сорбційної терапії сприяло швидшому затуханню ознак запалення, про що свідчить показник температури ранової поверхні, як один із симптомів цієї реакції.

В контрольній групі процес загоєння ран проходив повільніше, а тому запальний процес тривав довше, і температура ранової поверхні утримувалася підвищеною, порівняно з інтактними тваринами, триваліший час.

Так, на 5-у добу лікування, температура ранового ложа, за невірогідної різниці з показником дослідної групи ($p < 0,1$), зазнавала вірогідного зниження на 4,0 % ($p < 0,001$) порівняно з попередньою добою.

На 9-у добу лікування, температура поверхні ран тварин контрольної групи в 1,01 рази ($p < 0,001$) перевищувала показник дослідної групи, і зазнавала невірогідного зниження порівняно з 5-ю добою лише на 0,57 % ($p < 0,1$).

Таким чином, порівняно з дослідною групою тварин, яким в першу фазу ранового процесу застосовували сорбційний засіб Ксерофлоркс, у контрольній групі використання мазі Левомеколь виявилось менш ефективним, що і проявлялося в повільнішому перебізі першої фази ранового процесу та подальших процесів гранулювання, епітелізації та рубцювання.

14-а доба лікування супроводжувалася вірогідним зниженням температури ранової поверхні на 6,0 % ($p < 0,001$), і лише на 0,01 °C була вищою ніж в дослідній групі.

Епітелізація та рубцювання ранової поверхні в тварин контрольної групи пов'язано із стабілізацією температури ранового ложа.

Так, на 20-у добу лікування, її показник був дещо зниженим порівняно з інтактними тваринами, і був вірогідно нижчим рівня 14-ї доби.

Таким чином, застосування в першу фазу ранового процесу засобу сорбційної терапії Ксерофлоркс дозволяло прискорити процес очищення ран.

Цей період, за даними Кузіна М.І. та Костюченко Б.М. (1990) є ніби перехідним від фази запалення до фази регенерації; завершується очищення рани; грануляції, поступово розростаючись, заповнюють всю порожнину рани [8].

Отже, стабілізація температури ранового ложа тварин дослідної та контрольної груп у різні терміни є зрозумілим, адже в першій групі сорбційний засіб прискорював процес затухання запалення, а в другій він тривав дещо довший термін часу.

Слід зазначити, що під час рубцювання ранового дефекту температура його поверхні була нижчою від середнього показника інтактних тварин за рахунок відсутності шерстного покриву та більшої тепловіддачі.

Висновки. Таким чином, в процесі загоєння гнійних шкірно-м'язових ран у коней температура ранової поверхні змінюється залежно від фази ранового процесу.

У разі застосування засобу сорбційної терапії Ксерофлоркс скорочується перша фаза ранового процесу, прискорюється затухання запалення, і як результат, швидше стабілізується температура пошкодженої ділянки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Диагностика и лечение ранений / Под ред. Ю.Г. Шапошникова. – М.: Медицина, 1984. – 344 с.
2. Фенчин К. М. Живление ран / К. М. Фенчин. – К.: Здоров'я, 1979. – 173 с.
3. Физиологическая генетика человека в проблеме заживления ран / [Ю. Г. Рычков, Ю. Г. Шапошников, Е. А. Решетников и др.]. – М.: Наука, 1985. – 184 с.
4. Изменение фибробластов грануляционной ткани при заживлении огнестрельных ран / Е. И. Чумасов, Г.А. Кашков, В.М. Шипилов, В.Г. Тюрин // Военно-медицинский журнал. – 1986. – №4. – С. 16–19.
5. Стоцький О. Г. Структурна та морфологічна організація грануляційної тканини у коней за випадкових ран / Стоцький О.Г., Погорелов М.В. // Наук. вісник Білоцерківського НАУ. – 2010. – Вип. 4 (76). – С. 146–151.
6. Рубленко С.В. Ехографічний контроль перебігу ранового процесу у телят / Рубленко С.В., Яремчук А.В. // Наук. вісник Білоцерківського НАУ. – 2010. – Вип. 7 (83). – С. 86–89.
7. Стоцький О.Г. Ксерофлоркс, як засіб профілактики ранової інфекції у коней / О. Г. Стоцький // Аграрна наука – виробництво. Матеріали VI Державної науково-практичної конференції 14-15 листопада 2007 року. – Біла Церква, 2007. – Ч. 1. – С. 113.
8. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция / М.И. Кузин, Б.М. Костюченко. – Москва: Медицина, 1990. – 591 с.

REFERENCES

1. Shaposhnikov Yu. G. (1984), Diagnosis and treatment of injuries, Medicine, Moscow, 344 p. (in Russian)
2. Fennich K. M. (1979), Wound healing, Health, Kiev, 173 p. (in Ukrainian)
3. Rychkov Yu. G., Shaposhnikov Yu. G., Reshetnikov E. A., and others (1985), Physiological genetics of man in the problem of wounds healing, Science, Moscow, 184 p. (in Russian)

4. Chumassov E. I., Kashkov G. A., Shipilov V. M. and Tyurin V.G. (1986), Changing fibroblasts of granulation tissue during healing of gunshot wounds. Military Medical Journal, No 4, pp. 16-19. (in Russian)
5. Stotsky O. G. and Pogorelov M. V. (2010), Structural and morphological organization of granulation tissue in horses for occasional wounds, Scientific Bulletin of the Bila Tserkva NAU, Vol. 4 (76), pp. 146-151. (in Russian)
6. Rublenko S. V. and Yaremchuk A. V. (2010), Echographic control of the course of the wound process in calves, Scientific Bulletin of the Bila Tserkva NAU, Vol. 7 (83), pp. 86-89. (in Russian)
7. Stotsky O. G. (2007), Xerophlox, as a means of preventing wound infection in horses, Agrarian science – production, Materials of the VI State Scientific and Practical Conference November 14-15, Belaya Tserkov, Vol. 1, pp. 113. (in Russian)
8. Kuzin M. I. and Kostyuchenko B. M. (1990), Wounds and wound infection, Medicine, Moscow, 591 p. (in Russian)

Изменения температуры поверхности раневого ложа в процессе заживления гнойных кожно-мышечных ран в лошадей

А.Г. Стоцкий

Установлено, что температура поверхности тела лошадей является самой высокой в области головы, несколько ниже в области шеи. В области туловища ее показатели были ниже области головы и шеи. Поверхностная температура тела конечностей имела низкие показатели в дистальном отделе и росла в проксимальном.

Температура раневого ложа в процессе заживления гнойных кожно-мышечных ран у лошадей вторичным натяжением изменяется с зависимости от выбранного средства лечения.

Так, применение средства Ксерофлос способствовало быстрому затуханию признаков воспаления и стабилизации температуры поврежденного участка, в отличие от контрольной группы – использование мази Левомеколь оказалось менее эффективным.

Ключевые слова: раны, раневой процесс, Ксерофлос, Левомеколь.

Temperature changes of the wound center surface during healing purulent skin – muscle wounds of horses

O. Stotskyi

Temperature of a body surface of animals of different parts (head, neck, torso, limbs), has some differences.

The highest figure was in the head, with a little fluctuations, in the area of the nose and bovine muscles. Somewhat lower surface temperature was in the neck. The body temperature of the body surface was lower than the rate in the area of head and neck. In the area of limb superficial body temperature had lower rates of distal department, increasing in the proximal part.

For monitoring the progress of wound healing we held temperature measuring of wound surface during treatment. Established that the body temperature of the wound surface is not constant, but varies depending on the phase of wound healing.

So, after measuring the surface temperature of wounds in horses of both groups -a day 2 of treatment registered false rejection of these indicators together, but were significantly higher than that clinically healthy animals.

Subsequently, the temperatures of the wound depending on the chosen means of therapy differed in the experimental and control groups.

On the fifth day of treatment the animals of experimental group decreased body temperature of the wound surface, which exceeded the rate of intact animals.

Complete cleaning of dead wound surfaces and tissue accompanied by attenuation of inflammation and consequently further reducing the temperature zones and damage.

So, on the ninth day of treatment the wound surface temperature decreased compared to the 5 – th day. 14th day of treatment was accompanied by a further decrease in temperature improbable wound bed over the previous day, being significantly lower rates of the second and fifth days.

Wound healing in horses experimental group, the 20-th day of treatment, the stabilization of the temperature of the damaged area, and it is improbable figure reduced compared to the 14-th, being lower than in intact animals.

In control group healing process took place slowly, and therefore the inflammatory process lasted longer and the temperature of the wound surface maintained high compared to intact animals longer time.

Thus, in the fifth day of treatment, the temperature of the wound bed, the difference of index research group has been in decline compared with the previous day.

On the ninth day of treatment, the surface temperature of wounds of animals in the control group exceeded the rate of the experimental group and experienced a slight decrease from -th day.

Thus, compared with the experimental group of animals in the control group, treatment was less effective, as manifested in slower motion of the first phase of wound healing process and further granulation, epithelialization and scarring.

14th day of treatment was accompanied by a probable decrease in temperature of the wound surface, being slightly higher than the experimental group.

Epithelialization and wound scarring the surface in the control group animals have shaped stabilizing the high temperature of the wound bed.

So, on the 20th day of treatment its figure was slightly reduced compared to intact animals and significantly below the level of 14 – th day.

Thus, the use in the first phase of wound healing agent sorption therapy "Kserofloks" allowed to accelerate the process of cleaning the wounds and promote wound Stability its bed temperature experimental group of animals.

Key words: horses, wounds, thermometry, wound process.

Надійшла 11.09.2017 р.

УДК 619:616.995.1

СУББОТИНА И.А., канд. вет. наук

irin150680@mail.ru

*УО «Витебская государственная Ордена «Знак Почета»
академия ветеринарной медицины»*

БОЛЕЗНИ ЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ

Приведены данные о ряде паразитических организмов и паразитарных болезней, способных вызывать развитие злокачественных образований. Эти паразитарные организмы включают гельминтов, простейших, ряд вирусов и микроорганизмов. Показаны исследования многих ученых, доказывающие возможность развития онкологических болезней при паразитировании ряда организмов либо на фоне паразитарных болезней. Объясняется патогенез развития данных патологий в ряде случаев, в зависимости от вида паразитарных организмов, от стадии, формы и течения болезни либо патологического процесса, от половозрастных особенностей. Указывается географическое распространение наиболее опасных с точки зрения онкогенности паразитов.

Ключевые слова: паразиты, паразитарные болезни, онкогенность, злокачественные образования, гельминты, простейшие, вирусы.

Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций. На сегодня современная медицина, наука, технологический процесс развиваются довольно интенсивно. Разрабатываются все новые инновационные подходы к диагностике заболеваний, по новому подходят к вопросам лечения при ряде заболеваний и его контроля. Однако, несмотря на интенсивное развитие медицины и науки, отдельные болезни, к сожалению, тоже активно развиваются, появляются новые формы заболеваний, развивается устойчивость к традиционным методам лечения, резистентность к ряду препаратов и т. д. Одной из наиболее распространённых патологий на сегодня являются онкологические болезни. Следует отметить, что если ранее онкологические болезни считались болезнями пожилых и старых людей, то сегодня эти болезни регистрируются у всех возрастных групп населения. Причины, вызывающие развитие опухолей, довольно разнообразны. Это и генетика, и экологические факторы, и вирусная природа, и теория канцерогенов и ряд иных факторов. Следует отметить, что в последнее время наиболее часто ряд теорий объединяются в одну, и ряд причин, вызывающих онкологические болезни, являются следствием друг друга. В современной литературе наиболее часто приводятся данные о том, что онкологические болезни развиваются на фоне переболевания инфекционными и паразитарными болезнями. Так, в таблице отчета ВОЗ ранее было упомянуто 6 видов опухолей, вызванных инфекционной причиной. За минувшие десятилетия этот список существенно расширился. В монографии академиков В.П. Сергиева и Н.Н. Филатова "Инфекционные болезни на рубеже веков. Осознание биологической угрозы", еще в 2006 г. была приведена своя таблица под названием "Хроническая патология инфекционной природы", в которой говорилось уже о немало (около 20) видах рака, для которых известны инфекционные возбудители и возбудители, относящиеся к паразитарным агентам. В изложение из таблицы Сергиева приводятся примеры ряда опухолей и их причин: анемия (которая может быть следствием лейкемии), вызываемая гельминтами *Ancylostomatidae* и *Diphyllobothriidae*; гепатоцеллюлярная карцинома (вирусы гепатита В и С); рак шейки матки, рак влагалища, рак мочевого пузыря (вирусы папилломы человека типа 16, 18, 31 и 45); карцинома мочевого пузыря (*Schistosoma haematobium*); карцинома толстой кишки (*Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mansoni*); лимфома Беркитта (вирус Эпштейна-Барра); опухолеподобная патология спинного мозга (гельминты – трихинеллы и гетерофииды); Т-клеточная лимфома (лимфотропные вирусы человека – HTLV-1 и HTLV-2); холангиокарцинома (гельминты – *Opisthorchis viverrini*, *Opisthorchis felinus*) и т.д. [5, 7, 8].

Материал и методика, цель исследований. Паразитарные заболевания, и, в частности, гельминтозы, имеют широкое распространение как среди животных, так и среди населения. Их негативное влияние на организм как специфического, так и неспецифического хозяина изучается уже длительное время рядом учёных и исследователей, однако и по сей день открываются все новые и новые данные об особенностях патогенного воздействия тех или иных паразитических организмов на организм человека и животных. Медицинское значение имеют более 270 видов гельминтов, от-

носящихся к трем классам: Nematoda (круглые черви), Cestoda (ленточные черви), Trematoda (сосальщики). В Беларуси этиологическая структура гельминтозов представлена почти 20-ю нозологическими формами заболеваний [1, 2, 3, 4, 5]. По распространенности среди людей гельминтозы уступают лишь гриппу и острым респираторным заболеваниям. Следует также учитывать, что все гельминтозные заболевания наиболее часто протекают хронически, по продолжительности во много раз превышают длительность заболевания другими инфекционными болезнями. Среди гельминтозов наибольшее распространение получили аскаридоз, трихоцефалез и энтеробиоз. Ежегодно регистрируются вспышки трихинеллеза, а также выявляются лица, пораженные токсокарозом, описторхозом, дифиллоботриозом, эхинококкозом и другими гельминтозами [5]. Тяжесть проявления того или иного гельминтоза в каждом конкретном случае зависит от сложного взаимодействия между организмом человека и паразитом. Она обусловлена вирулентностью паразита, гено- и фенотипом хозяина и паразита, влиянием многочисленных факторов окружающей среды. Значение имеют число особей паразита, проникших в организм и осевших в нем, его возрастная стадия, а также особенности их локализации в теле хозяина.

Основные результаты исследования. Прямое воздействие гельминтов на организм хозяина может проявляться местными и общими патологическими реакциями. Такое деление является условным и выраженность патологических процессов в каждом конкретном случае следует оценивать индивидуально. Хроническое механическое раздражение в сочетании с аллергическими реакциями при гельминтозах приводят в ряде случаев к пролиферации клеток хозяина – разрастанию соединительной ткани, изменению типа эпителия слизистых оболочек, образованию цист и капсул вокруг паразита. В данном случае как пример можно привести, что частым исходом эхинококкоза является возникновение карцином. Хроническое течение криптоспориديоза, токсоплазмоза и шистозомоза нередко приводит к развитию рака крови, печени, кишечника. В работе ученых Индии и США показано влияние простейших на систему крови, и на развитие ряда патологий, и, непосредственно онкологических патологий. К этой группе паразитических простейших, обладающих онкогенными свойствами, индийские и американские ученые относят токсоплазм и криптоспоридий. В работе китайских учёных института паразитологии провинции Джаньшу, город Уси установлено, что при шистосомозе развивается рак печени. Ученые института много внимания уделяют данному вопросу, проводят детальные исследования совместно с крупнейшими онкологическими институтами Китая.

В последние годы начали появляться сведения о влиянии ряда паразитических организмов на состояние генома хозяина. Рядом ученых и исследователей были проведены исследования и доказано цитопатогенное и генопатогенное действие ряда эндопаразитов. Как было упомянуто ранее, наиболее распространенными паразитарными заболеваниями как у человека, так и животных, являются нематодозы, среди которых лидирующее положение занимают аскаридозы, токсокароз, токсокариоз, энтеробиоз, трихинеллез. Здесь следует отметить, что паразиты, вызывающие вышеперечисленные заболевания, видоспецифичны, однако личиночные стадии ряда из них способны длительное время находиться в организме неспецифичного хозяина, и оказывать там довольно сильное патогенное влияние (синдром «visceral larve migrans» при токсокарозе, аллергическое действие личинок трихинелл). Однако и взрослые паразиты, находясь в организме дифинитивного хозяина, оказывают сильное патогенное действие на его организм (аллергическое, токсическое, иммунодепрессивное и др.).

Непосредственно изучением влияния ряда паразитических организмов на геном хозяина занимались и занимаются по сегодняшний день как отечественные, так и зарубежные исследователи [7, 8]. Непомерный вклад в решение данного вопроса внес О.-Ян Леонович Бекиш и его работу успешно продолжил Бекиш Владислав Янович со своими учениками. Нашими учеными было доказано влияние ряда паразитов, таких как *Toxocara canis*, *Trichinella spiralis*, *Ascaris suum*, *Hymenolepis nana*, *Ascaris lumbricoides*, на изменение генома хозяина. Было установлено, что под воздействием как самого паразита, так и продуктов его жизнедеятельности в лимфоцитах крови хозяина происходит рост одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК и числа апоптических клеток. Личинки токсокар во время инвазии способны вызывать рост числа соматических клеток с микроядрами, индуцировать увеличение уровней микроядродержащих сперматогониев, сперма-

тоцитов и сперматид в семенниках экспериментальных животных, а также способствовать снижению активности сперматогенеза. При проведении опытов использовался метод ДНК-камет, учет повреждений молекулы ДНК проводился по «моменту хвоста». Было доказано мутагенное воздействие на наследственный аппарат соматических клеток хозяина, которое выражалось в увеличении количества анеуплоидных клеток, а также клеток с хромосомными aberrациями [1, 2, 3, 4].

Шистосомоз – не имеет широкого распространения в Республике Беларусь, однако случаи заболевания шистосомозом регистрируются ежегодно. Особенно распространено данное заболевание в южных областях Республики. Ещё один представитель трематод – описторхис – занимает первое место среди паразитов, вызывающих злокачественные образования. Международное агенство по изучению рака отнесло его к 1 группе канцерогенов. Описторхоз довольно широко распространен в ряде стран, особенно с развитым рыбоводством, и в странах, где люди употребляют в пищу речную рыбу. Это и ряд африканских стран, азиатских стран, Российская Федерация. В Республике Беларусь описторхоз довольно часто регистрируется среди домашних животных, а также и среди населения южных районов Республики, особенно живущих вблизи рек и интенсивно занимающихся рыбной ловлей [5, 6].

Выводы. Многочисленные исследования ученых позволили выделить ряд паразитических организмов в группу онкогенов или канцерогенов, доказали их способность вызывать рак отдельных органов либо систем органов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бекиш, Л.Э. Пораженность детского населения г. Витебска и Витебской области висцеральным токсокарозом / Л.Э. Бекиш // Паразитарные болезни человека, животных и растений: труды VI Международной научно-практической конференции 13-14 октября 2008 г. – Витебск: ВГМУ, 2008. – С. 99-103.
2. Бекиш, О.-Я.Л. Цестодозы человека: монография / О.-Я.Л. Бекиш, В.Я. Бекиш. – Витебск: ВГМУ, 2008. – 177 с.
3. Бекиш, В.Я. Роль геномов хозяина и паразита в патогенезе цестодозов человека / В.Я. Бекиш, О.-Я.Л. Бекиш // Паразитарные болезни человека, животных и растений: труды VI Международной научно-практической конференции 13-14 октября 2008 г. – Витебск: ВГМУ, 2008. – С.73-81.
4. Бекиш, Вл.Я. Метаболиты гельминтов как возможные мутагены половых клеток хозяина / Вл.Я. Бекиш // Вопросы экспериментальной биологии и медицины (сб. науч. трудов). – Витебск. – 1999. – С. 70-73.
5. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные заболевания и инфекции, передаваемые преимущественно половым путем в Республике Беларусь / Информационно-аналитический бюллетень за 2007 год. – Минск. – 2008. – 36 с.
6. Ильинских, Н.Н. Влияние ассоциации трематод *Opisthorchis felinus* и потенциально онкогенного вируса Эпштейна-Барр на уровень цитогенетических поражений у человека / Н.Н. Ильинских, И.Н. Ильинских, Е.Н. Ильинских // Паразитарные болезни человека, животных и растений: труды VI Международной научно-практической конференции 13-14 октября 2008 г. – Витебск: ВГМУ, 2008. – С.71-73.
7. Ashby J. The rodent bone marrow micronucleus assay: contrast between its sensitivity to human carcinogens and its insensitivity to NTP rodent carcinogens/ J. Ashby, H.Tinwell// Mutation Research (Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis). – 1996. – Vol. 352. – P. 181-184.
8. Serrano-Garcia L. Micronuclei and chromatid buds are the result of related genotoxic events / L. Serrano-Garcia, R.Montero-Montoya // Environ. Mol. Mutagen. – 2001. – Vol. 38. – No1. – P. 38-45.

REFERENCES

1. Bekish, L.Je. (2008). Porazhennost' detskogo naselenija g.Vitebska i Vitebskoj oblasti visciraln'nymtoksokarozom. Parazitarnye bolezni cheloveka, zhivotnyh i rastenij. [Infection of the children of Vitebsk and Vitebsk region with visceral toxins. Parasitic diseases of humans, animals and plants]. VI Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii 13-14 oktjabrja 2008 g., Vitebsk, VGMU, pp. 99-103.
2. Bekish, O.-Ja.L., Bekish, V.Ja. (2008). Cestodozy cheloveka: Monografija. [Cestodoza Rights: Monograph]. Vitebsk, VGMU, 177 p.
3. Bekish, V.Ja., Bekish, O.-Ja.L. (2008). Rol' genomov hozjaina i parazita v patogeneze cestodozov cheloveka. Parazitarnye bolezni cheloveka, zhivotnyh i rastenij. [The role of host and parasite genomes in the pathogenesis of human cestodiasis. Parasitic diseases of humans, animals and plants]. VI Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii 13-14 oktjabrja 2008 g., Vitebsk, VGMU, pp. 73-81.
4. Bekish, V.I.Ja. (1999). Metabolity gel'mintov kak vozmozhnye mutageny polovyh kletok hozjaina. Voprosy jeksperimental'noï biologii i mediciny. [Metabolites of helminths as possible mutants of the host germ cells. Questions of experimental biology and medicine] (sb. nauch. trudov). Vitebsk, pp. 70-73.
5. 'Informacionno-analicheskij bjulleten' za 2007 god. (2008). Gel'mintozy, protozoozy transmissivnye zoonoznye, zaraznye kozhnye zabolovani i infekcii, peredavaemye preimushhestvenno polovym putem v Respublike Belarus. [Helminthiasis, protozooses transmissible zoonotic, infectious skin diseases and infections transmitted predominantly through sexual intercourse in the Republic of Belarus]. Minsk, 36 p.

6. Il'inskih, N.N., Il'inskih I.N., Il'inskih E.N. (2008). Vliyanie associacii trematod *Opisthorchis felinus* i potencial'no onkogennogo virusa Jepshtejna-Barr na uroven' citogeneticheskikh porazhenij u cheloveka. [Influence of association of trematodes *Opisthorchis felinus* and potentially oncogenic Epstein-Barr virus on the level of cytogenetic lesions in humans. Parasitic diseases of humans, animals and plants]. VI Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii 13-14 oktjabrja 2008 g., Vitebsk, VGMU, pp. 71-73.

7. Ashby, J., Tinwell, H. (1996). The rodent bone marrow micronucleus assay: contrast between its sensitivity to human carcinogens and its insensitivity to NTP rodent carcinogens. *Mutation Research (Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis)*, vol. 352, pp. 181-184.

8. Serrano-Garcia L, Montero-Montoya R. (2001). Micronuclei and chromatid buds are the result of related genotoxic events. *Environ. Mol. Mutagen*, vol. 38, No1, pp. 38-45.

Хвороби заразної етіології як причина розвитку пухлин

I.A. Суботіна

Наведено дані про ряд паразитичних організмів і паразитарних хвороб, здатних призводити до розвитку злоякісних утворень. Ці паразитарні організми включають гельмінтів, найпростіших, ряд вірусів і мікроорганізмів. Висвітлені дослідження багатьох вчених, які доводять можливість розвитку онкологічних хвороб за паразитування ряду організмів або на тлі паразитарних хвороб. Пояснюється патогенез розвитку цих патологій в ряді випадків, залежно від виду паразитарних організмів, стадії, форми та перебігу хвороби або патологічного процесу, від статевікових особливостей. Вказується географічне поширення найбільш небезпечних з погляду онкогенності паразитів.

Ключові слова: паразити, паразитарні хвороби, онкогенність, злоякісні утворення, гельмінти, найпростіші, віруси.

Parasites and parasite diseases as a result of tumor development

I. Subotsina

Modern medicine, science, technological process in the modern world is developing quite intensively. All new innovative approaches to the diagnosis of diseases are being developed, and new approaches to treatment in a number of diseases and its control. However, despite the intensive development of medicine and science, some diseases, unfortunately, are also actively developing, new forms of diseases appear, resistance to traditional methods of treatment develops, resistance to a number of drugs, etc.,

One of the most common pathologies to date are oncological diseases. It should be noted that if earlier oncological diseases were considered diseases of the elderly and old people, today these diseases are registered in all age groups of the population

The reasons for the development of the tumor are quite diverse. This is genetics, and environmental factors, and viral nature, and the theory of carcinogens and a number of other factors. It should be noted that recently the most often a number of theories are combined into one, and a number of causes that cause cancer are a consequence of each other. In modern literature, the most frequently reported are that oncological diseases develop against the backdrop of infection with infectious and parasitic diseases. Thus, 6 types of tumors caused by an infectious cause were mentioned earlier in the WHO report table. Over the past decades, this list has expanded significantly. In the monograph of academicians V.P. Sergiev and N.N. Filatova, "Infectious Diseases at the Turn of the Centuries: Awareness of the Biological Threat", back in 2006, a table was cited entitled "Chronic pathology of infectious nature", which already mentioned a considerable (about 20) types of cancer for which infectious agents are known and Pathogens related to parasitic agents. In the presentation from the Sergiyev table, examples of a number of tumors and their causes are given: anemia (which may be a consequence of leukemia) caused by helminths *Ancylostomatidae* and *Diphyllobothriidae*; Hepatocellular carcinoma (hepatitis B and C viruses); Cervical cancer, vaginal cancer, bladder cancer (human papillomavirus type 16, 18, 31 and 45); Carcinoma of the bladder (*Schistosoma haematobium*); Colon carcinoma (*Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mansoni*); Burkitt's lymphoma (Epstein-Barr virus); Tumor-like pathology of the spinal cord (helminths – trichinella and heterophylla); T-cell lymphoma (human lymphotropic viruses – HTLV-1 and HTLV-2); Cholangiocarcinoma (helminths-*Opisthorchis viverrini*, *Opisthorchis felinus*), etc. To date, significant changes have taken place in the development of oncology as a science, however, despite its rapid development, the issues of the etiology of a number of oncological diseases remain unclear until now, diagnosis and therapy are often difficult. Against this background, parasitic diseases are not excluded from the list of etiological factors of a number of oncological diseases.

Parasitic diseases, and in particular helminthiasis, are widespread both among animals and among the population. Their negative impact on the organism of both a specific and non-specific host has been studied for a long time by a large number of scientists and researchers, but to this day more and more new data are available on the pathogenic effects of certain parasitic organisms on the human and animal organism. There are more than 270 species of helminths belonging to three classes: Nematoda (roundworms), Cestoda (tapeworms), Trematoda (flukes). For each of the listed classes of parasitic worms, strictly defined morphological and biological properties, life cycles of their development are characteristic. The diseases they cause are different in the nature of pathogenesis, clinics, epidemiology and prevention features. Preserve them and other differences, including in the methods of diagnosis and methods of treatment.

In Belarus, the etiological structure of helminthiasis is represented by almost 20 nosological forms of diseases. In terms of prevalence among people, helminthiasis is second only to influenza and acute respiratory diseases. It should also be taken into account that all helminthic diseases most often occur chronically, in duration many times exceed the duration of the disease by other infectious diseases. Among helminths, ascariasis, trichocephalus and enterobiosis were most widespread. Every year, outbreaks of trichinosis are detected, as well as individuals affected by toxocarosis, opisthorchiasis, diphyllobothriasis, echinococcosis and other helminthiasis.

Key words: parasites, parasitic diseases, oncogenicity, malignant formations, helminths, protozoa, viruses.

Надійшла 18.04.2017 р.

ФІЗІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 619:616:41:636.12:611.4

АНФЬОРОВА М.В., здобувач

Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук

Одеський державний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ У СОБАК РІЗНИХ КЛІМАТИЧНИХ ЗОН УКРАЇНИ

Провівши дослідження стану еритроцитопоезу у собак різних кліматичних зон – Степу і Лісостепу – нами встановлено, що загальна кількість еритроцитів у собак цих кліматичних зон, незалежно від віку, істотно не змінюється. Однак, у частини собак зони Лісостепу у крові еритроцитів було більше максимальної норми. У собак зони Лісостепу більше популяцій «старих» еритроцитів, тоді як «зрілих», особливо після 5-річного віку менше.

Аналізуючи графіки еритрограм, особливо собак старших 5-річного віку встановили, що у собак зони Лісостепу повний гемоліз еритроцитів закінчувався раніше, ніж у тварин Степової зони. Тобто, процеси старіння еритроцитів у них відбуваються швидше. Величини MCH і MCV у собак, починаючи з 2-річного віку, більші у Степовій зоні.

Значення загальної кількості феруму, ЗФЗЗ, НФЗЗ і вміст трансферину у сироватці крові собак Степової і Лісостепої зон істотно не відрізняються.

Однак, насичення трансферину ферумом більше у собак Лісостепої кліматичної зони, що свідчить про швидше пристосування рецепторного апарату трансферину до транспорту феруму в еритроцитарний пул кісткового мозку для синтезу гемоглобіну.

Ключові слова: собаки, еритроцитопоез, кров, еритроцити, гемоглобін, гематокрит, MCH, MCV, ЗФЗЗ, НФЗЗ, трансферин, ферум.

Постановка проблеми. Життєдіяльність організму залежить від багатьох факторів, але в першу чергу від стану системи еритроцитопоезу [1, 2]. Саме вона є тим унікальним механізмом, який займає провідне місце в забезпеченні тканинного дихання та стабільності обмінних процесів в організмі [3]. Оцінюють стан еритроцитопоезу здебільшого за показниками еритроцитів, гемоглобіну, гематокритної величини, індексів «червоної» крові (MCH, MCV, КП), фізіологічні величини яких наведені у різних довідниках і методичних рекомендаціях [4].

Стан еритроцитопоезу найбільш вивчений у великої рогатої худоби та коней [5–12]. Що стосується дрібних домашніх тварин, зокрема собак, то у літературі теж описані фізіологічні величини загальноприйнятих показників оцінки еритроцитопоезу. Однак, ці величини не дають можливості оцінити стан еритроцитопоезу у собак різних порід, залежно від кліматичної зони, віку, фізіологічного стану. Тому вивчення стану еритроцитопоезу у собак, в різних кліматичних зонах України, на наш погляд, може внести значні корективи щодо цього питання.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Зміни зі сторони еритроцитопоезу можуть спричинити низку патологічних станів, які на перших стадіях розвитку перебігають без явних клінічних ознак, які б характеризували розвиток анемічного синдрому у собак. На теренах України недостатньо вивчені зміни показників еритроцитопоезу у собак [13, 14]. Натомість у тварин інших видів, зокрема коней, є наукові праці, які висвітлюють зміни системи еритроцитопоезу за різного віку, продуктивності, фізіологічного стану [15, 16]. Зокрема, науковці приділяли увагу не тільки загальноприйнятим показникам, але й вивчали зміни кислотної резистентності еритроцитів, їх віковий склад і показники ферумотрансферинового комплексу [17]. Однак, вплив кліматичних зон на стан еритроцитопоезу у собак в Україні не вивчений.

Мета дослідження полягала у вивченні змін показників еритроцитопоезу у службових собак Степової і Лісостепої зон.

Матеріал і методика дослідження. Для дослідження відібрали собак службових порід, здебільшого вівчарки і лабрадори двох кліматичних зон – Степової (м. Одеса) і Лісостепої (Київський регіон). В групі зони Степу було 20 собак, а в групі Лісостепу – 27 тварин.

Собак кожної кліматичної зони поділили на 3 групи: у першій були тварини до 1-річного віку (7–12 міс.); другій – собаки від 2 до 4 років; у третій – тварини старше 5-річного віку.

Окрім дослідження клінічного статусу (оцінювали загальний стан собак, звертали увагу на шерстний покрив, кон'юнктиву), проводили визначення гематологічних показників.

У крові визначали загальну кількість еритроцитів (пробірковий метод), їх популяційний склад – методом фракціонування в градієнті густини сахарози за І. Сизовою; кислотну резистентність еритроцитів – за А.І. Терських та І.І. Гітельзоном; концентрацію гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), гематокритну величину – мікроцентрифугуванням за Шклярем. Математично підраховували індекси «червоної» крові – вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) та середній об'єм еритроцита (MCV).

В сироватці крові визначали концентрацію феруму, загальну та ненасичену ферумом зв'язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ), вміст трансферину та його насичення ферумом (ферозинним методом).

Основні результати дослідження. Згідно з проведеними дослідженнями встановлено, що загальна кількість еритроцитів у собак до річного віку Степової і Лісостепової зон у середньому не відрізнялася і становила $6,2 \pm 0,43$ і $6,9 \pm 0,34$ Т/л ($p < 0,5$) відповідно. Слід відмітити, що у деяких тварин встановили олігоцитемію. У собак другої групи загальна кількість еритроцитів у середньому теж була в межах фізіологічних коливань. Однак, у тварин зони Лісостепу вона була більшою ($p < 0,01$; табл. 1). Слід зазначити, що у частини собак кількість еритроцитів була більшою максимальної норми (8,0 Т/л), що, очевидно, є фізіологічним явищем, яке пов'язане із більш інтенсивнішим газообміном для забезпечення метаболічних процесів. Подібну тенденцію виявили і серед собак зони Лісостепу після 5-річного віку.

Виявили зміни й під час оцінки популяційного складу еритроцитів. Зокрема, встановили, що кількість «старих» форм еритроцитів у собак, незалежно від віку, Степової зони була нижчою, ніж у тварин Лісостепової (табл.1; $p < 0,01$). Натомість, кількість «зрілих» форм «червоних» кров'яних тілець у собак усіх трьох груп Степової зони була в середньому однаковою, тоді як у собак із зони Лісостепу, з віком частина «зрілих» еритроцитів мала тенденцію до зниження. У собак старше 5-річного віку зони Лісостепу популяція «зрілих» еритроцитів в середньому становила $27,8 \pm 1,46$ %, що на 5,8 % менше, ніж у собак Степової зони. Напевно, більша кількість «зрілих» популяцій еритроцитів у собак Степової зони є фізіологічним явищем, яке пов'язане із жарким кліматом і саме ця популяція еритроцитів є тим основним «рушієм», який більш повноцінно виконує процеси оксигенації.

Щодо молодих еритроцитів, то їх кількість у собак обох зон, незалежно від вікової групи, в середньому була на одному рівні ($p < 0,5$; табл. 1).

Таблиця 1 – Показники еритроцитів та їх віковий склад у собак різних кліматичних зон України (у чисельнику – Lim, у знаменнику – $M \pm m$)

Група тварин	Еритроцити, Т/л	Популяційний склад еритроцитів, %		
		«старі»	«зрілі»	«молоді»
Група 1:				
собаки Степової зони	4,63–7,79	1,0–9,2	20,3–40,2	53,8–78,7
	$6,2 \pm 0,43$	$2,7 \pm 0,78$	$32,2 \pm 2,82$	$65,1 \pm 3,27$
собаки Лісостепової зони	6,14–7,92	3,5–7,8	23,1–36,2	57,6–70,8
	$6,9 \pm 0,34$	$5,7 \pm 0,58$	$31,4 \pm 1,95$	$62,9 \pm 1,44$
p<	0,5	0,01	0,5	0,5
Група 2:				
собаки Степової зони	5,80–6,89	2,1–5,7	22,1–44,3	52,8–72,2
	$6,3 \pm 0,16$	$2,9 \pm 0,39$	$33,6 \pm 3,13$	$63,5 \pm 2,97$
собаки Лісостепової зони	7,0–8,56	4,9–9,3	12,0–37,2	53,5–82,1
	$7,8 \pm 0,18$	$7,0 \pm 0,54$	$25,6 \pm 3,22$	$67,4 \pm 3,11$
p<	0,01	0,01	0,5	0,5
Група 3:				
собаки Степової зони	5,42–7,16	2,0–2,8	28,0–41,2	56,8–69,7
	$6,3 \pm 0,36$	$2,3 \pm 0,14$	$33,6 \pm 2,96$	$64,1 \pm 2,84$
собаки Лісостепової зони	6,33–8,42	4,7–7,5	23,3–35,5	59,8–68,0
	$7,4 \pm 0,27$	$6,0 \pm 0,28$	$27,8 \pm 1,46$	$66,2 \pm 1,35$
p<	0,05	0,01	0,2	0,5

Примітки. $p < 0,05$; $p < 0,01$ порівняно із Степовою зоною.

Зміни в популяціях еритроцитів відображені і на кислотній стійкості «червоних» кров'яних тілець.

Аналіз графіків кислотного гемолізу еритроцитів показав, що у собак до 1-річного віку час основного піку починався на 2,5 хв, досягав максимуму на 4 хвилині і висота його становила 29 % гемолізованих клітин.

Ліва частина графіка була практично однаковою у собак обох кліматичних зон. Повний гемоліз еритроцитів відбувався на 6 хвилині (рис. 1).

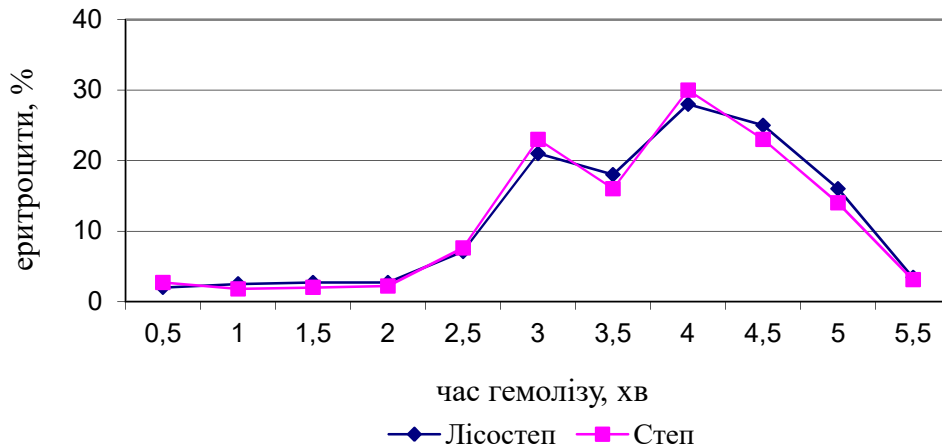


Рис. 1. Еритрограми собак першого року життя.

У собак більш старшого віку (група 2) еритрограми мали деякі відмінності. Зокрема, у собак Степової зони час основного піку починався на 2 хв, досягав максимуму на 3,5 хв, і висота його становила 33 % гемолізованих клітин. Повний гемоліз еритроцитів завершувався на 5 хвилині.

У собак зони Лісостепу час основного піку починався на 0,5 хв. пізніше і досягав максимуму на 4 хв, висота його становила 38 % гемолізованих еритроцитів. Повний гемоліз завершувався на 5,5 хвилині (рис. 2). Наявність гострого піку свідчить про те, що «молоді» еритроцити швидше руйнуються.

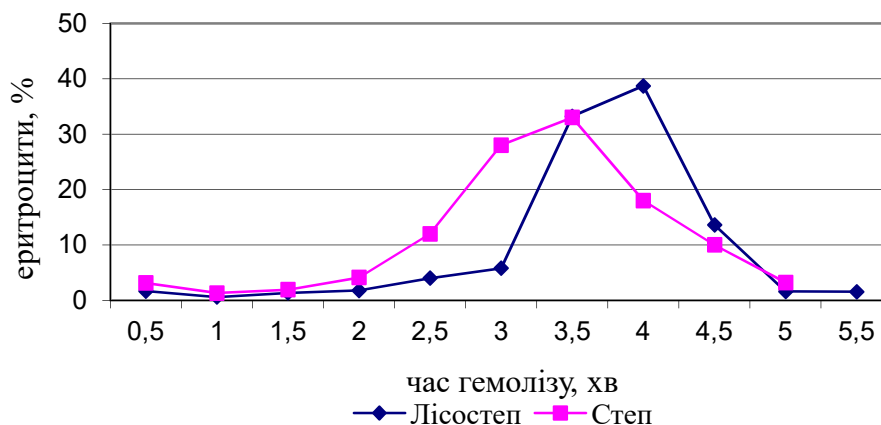


Рис. 2. Еритрограми собак 2-4-річного віку.

Провівши аналіз графіків еритрограм у собак старшого віку (рис. 3) встановили наступне. У собак Степової зони час основного піку починався на 2,5 хв, досягав максимуму на 4,5 хв, висота його становила 32 % гемолізованих еритроцитів. Повний гемоліз еритроцитів завершувався на 5,5 хвилині.

У тварин зони Лісостепу час основного піку починався на 2,5 хв, досягав максимуму на 3,5 хв, висота піку становила 39 % (на 7 % більше, ніж у собак Степової зони). Повний гемоліз еритроцитів закінчувався на 5 хв, що на 0,5 хв раніше порівняно з собаками зони Степу. Тобто, процеси старіння еритроцитів більш посилено відбуваються у собак Лісостепої зони.

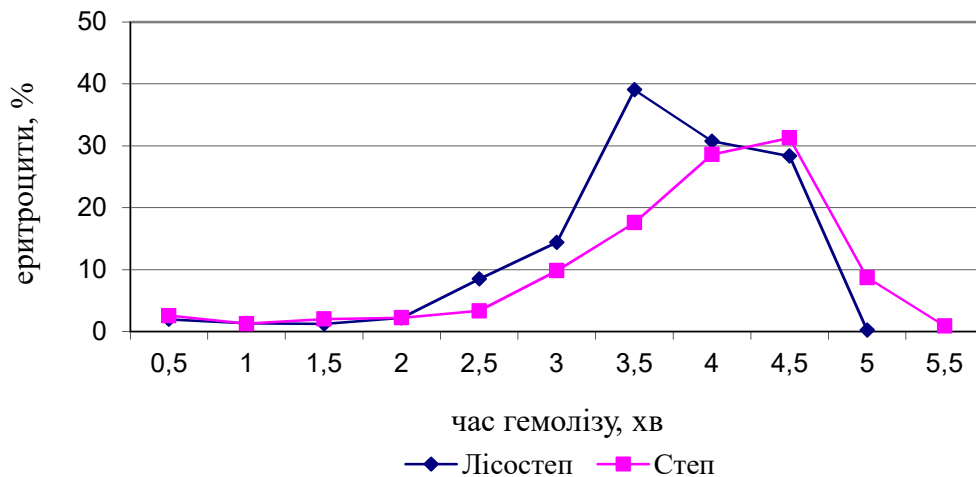


Рис. 3. Еритрограми собак старше 5-річного віку.

Аналізуючи дихальний фермент крові – гемоглобін, слід зазначити, що величини кров'яного пігменту істотно не відрізнялися у собак обох кліматичних зон ($p < 0,5$; табл. 2).

Таблиця 2 – Показники «червоної» крові у собак різних кліматичних зон України
(у чисельнику – Lim, у знаменнику – $M \pm m$)

Група тварин	Гемоглобін, г/л	МСН, пг	Гематокрит, %	MCV, мкм ³
Група 1:				
собаки Степової зони	142,0–191,0	20,8–30,7	38,0–52,0	61,6–97,2
	154,8±8,50	25,5±1,40	46,4±1,76	76,8±3,08
собаки Лісостепової зони	147,0–170,0	20,9–24,9	39,0–50,0	49,2–84,7
	157,1±3,14	22,9±0,59	45,1±1,24	66,5±4,25
p<	0,5	0,2	0,5	0,2
Група 2:				
собаки Степової зони	154,0–183,0	24,3–28,5	45,0–52,0	73,8–81,1
	164,6±5,01	26,0±0,47	48,3±1,07	76,2±1,12
собаки Лісостепової зони	150,0–187,0	17,5–25,6	42,0–56,0	52,0–70,0
	170,1±3,39	21,9±0,71	48,2±1,61	61,2±2,93
p<		0,01	0,5	0,001
Група 3:				
собаки Степової зони	138,0–191,0	20,2–30,5	48,0–52,0	68,4–88,6
	163,0±9,52	26,2±2,28	49,8±0,65	80,0±3,96
собаки Лісостепової зони	146,0–195,0	20,2–27,2	40,0–59,0	49,9–73,4
	166,2±5,08	22,6±0,55	47,1±1,82	64,0±2,65
p<	0,5	0,2	0,5	0,01

Примітки. $p < 0,01$; $p < 0,001$ порівняно із Степовою зоною.

Якщо уміст гемоглобіну у крові собак Степової і Лісостепової зон істотно не відрізнявся, то індекси «червоної» крові – МСН і MCV мали відмінності.

Зокрема, МСН у собак другої групи (вік 2–4 роки) зони Степу в середньому становив $26,0 \pm 0,47$ пг, що на 15,8 % більше, ніж у тварин зони Лісостепу. На такому рівні величини МСН були і у собак старше 5-річного віку. Тобто, в умовах високих температур навколишнього середовища насичення еритроцитів гемоглобіном більше. Звісно, у собак Степової зони були вищими значення і іншого індексу «червоної» крові – MCV. Це чітко прослідковується серед собак Степової зони другої і третьої груп. У них індекс MCV був на 19,7 і 20 % більшим, ніж у тварин зони Лісостепу ($p < 0,01$; табл. 2).

Щодо гематокритної величини, яка є теж маркером стану еритроцитопоезу, то її середні величини у собак, незалежно від віку, обох кліматичних зон були однаковими ($p < 0,5$; табл. 2).

Однак, більш детально оцінити стан системи еритроцитопоезу неможливо без застосування маркерів ферумотрансферинового комплексу, основним з яких є вміст феруму. Цей есенціаль-

ний нутрієнт гемоглобіну бере активну участь у транспортуванні кисню, клітинному диханні, регулює діяльність ферментних систем [18–20].

Уміст феруму у сироватці крові собак першого року життя обох кліматичних зон істотно не відрізнявся і в середньому становив $27,4 \pm 5,90$ і $28,1 \pm 3,60$ мкмоль/л. Однак провівши аналіз отриманих результатів нами встановлено, що у частини собак Степової зони (42,9 %) виявили в сироватці крові низькі величини мікроелемента ($9,7$ – $19,5$ мкмоль/л), а у іншої – підвищені (14,3 %). Подібну тенденцію виявили і серед собак інших вікових груп.

Великі значення лімітів феруму у собак обох груп, очевидно, є фізіологічним явищем, яке спрямоване на стабілізацію еритроцитопоезу.

Оскільки обмін феруму безпосередньо пов'язаний із білком – трансферином, то визначальним у діагностиці патологій еритроцитопоезу є дослідження показників ферумотрансферинового комплексу (ФТК): вміст загальної та ненасиченої ферумозв'язувальної здатності сироватки крові (ЗФЗЗ, НФЗЗ), трансферину і коефіцієнта насичення його ферумом [16, 21].

Перераховані вище показники є чутливими та інформативними тестами, за допомогою яких можна виявити анемічний стан на ранніх стадіях його прояву, коли загальноприйняті показники (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та гематокритна величина) знаходяться в нормі.

Про кількість феруму, який зв'язаний із трансферином для активації синтезувальної функції «червоного» кісткового мозку свідчить ЗФЗЗ. Цей показник метаболізму феруму у собак обох кліматичних зон (незалежно від віку) у середньому не відрізнявся ($p < 0,5$; табл. 2). Зокрема у собак першого року життя Степової і Лісостепової зон він становив $76,8 \pm 4,62$ і $76,5 \pm 3,04$ мкмоль/л відповідно. Подібні значення ЗФЗЗ були і в тварин інших вікових груп.

Рівень ненасиченої ферумозв'язувальної здатності сироватки крові (НФЗЗ), яка вказує на резервні запаси феруму, теж мав подібну тенденцію. У собак першої групи він становив $49,4 \pm 6,7$ і $48,4 \pm 3,07$ та третьої – $47,4 \pm 3,85$ і $45,2 \pm 6,48$ мкмоль/л відповідно (табл. 3).

Дати оцінку метаболізму феруму неможливо без визначення в сироватці крові вмісту трансферину та його насиченості ферумом [22, 23].

Уміст трансферину в середньому в усіх дослідних собак Степової і Лісостепової зон був майже однаковим ($p < 0,5$; табл. 3). Однак, насичення білка – трансферину ферумом у тварин обох кліматичних зон мало певні відмінності.

Таблиця 3 – Показники ферумо-трансферинового комплексу у собак різних кліматичних зон України (у чисельнику – Lim, у знаменнику – $M \pm m$)

Група тварин	Ферум, мкмМ/л	ЗФЗЗ, мкмМ/л	НФЗЗ, мкмМ/л	% насичення трансферину ферумом	Вміст трансферину в сироватці крові, г/л
Група 1:					
собаки зони Степу	9,7–50,3 $27,4 \pm 5,90$	60,0–100,0 $76,8 \pm 4,62$	22,7–68,1 $49,4 \pm 6,70$	12,5–62,2 $36,3 \pm 9,18$	2,67–4,47 $3,4 \pm 0,21$
собаки зони Лісостепу	19,6–41,5 $28,1 \pm 3,60$	60,5–86,0 $76,5 \pm 3,04$	40,9–56,0 $48,4 \pm 3,07$	27,2–45,2 $36,4 \pm 3,81$	2,70–3,84 $3,4 \pm 0,06$
p<	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Група 2:					
собаки зони Степу	15,4–46,9 $28,2 \pm 3,29$	50,3–83,2 $71,0 \pm 4,01$	29,8–47,2 $42,8 \pm 3,85$	19,8–56,4 $39,7 \pm 3,25$	2,25–3,72 $3,2 \pm 0,18$
собаки зони Лісостепу	22,0–43,2 $34,0 \pm 2,45$	47,7–92,8 $70,3 \pm 3,58$	14,6–70,8 $36,3 \pm 4,10$	23,7–69,4 $50,3 \pm 4,75$	2,13–4,15 $3,1 \pm 0,16$
p<	0,5	0,5	0,5	0,2	0,5
Група 3:					
собаки зони Степу	12,2–30,6 $21,7 \pm 3,76$	49,2–81,9 $69,1 \pm 5,80$	32,1–54,1 $47,4 \pm 3,85$	18,5–39,0 $31,2 \pm 3,55$	2,20–3,66 $3,1 \pm 0,26$
собаки зони Лісостепу	13,9–44,7 $30,2 \pm 3,85$	57,6–97,8 $75,4 \pm 4,88$	22,5–69,4 $45,2 \pm 6,48$	16,7–63,7 $43,7 \pm 6,77$	2,57–4,37 $3,4 \pm 0,22$
p<	0,5	0,5	0,5	0,2	0,5

Цей коефіцієнт у собак першого року життя обох кліматичних зон істотно не відрізнявся і в середньому становив $36,3 \pm 9,18$ і $36,4 \pm 3,81$ % відповідно. У більш старших тварин нами встановлена тенденція щодо підвищення насичення трансферину ферумом у собак Лісостепової кліматичної зони. Більш ефективніше цей процес проявляється у собак другої групи ($p < 0,2$; табл. 3).

Очевидно, в собак Лісостепової зони рецепторний апарат трансферину більш пристосований до транспорту феруму в еритроцитарний пул кісткового мозку для синтезу молекули гемоглобіну.

Висновки. Провівши дослідження стану еритроцитопоезу у собак різних кліматичних зон – Степу і Лісостепу нами встановлено, що загальна кількість еритроцитів у собак цих кліматичних зон, незалежно від віку, істотно не змінюється. Однак, у частини собак зони Лісостепу у крові еритроцитів було більше максимальної норми. У собак зони Лісостепу більше популяцій «старих» еритроцитів, тоді як «зрілих», особливо після 5-річного віку менше.

Аналізуючи графіки еритрограм, особливо собак старших 5-річного віку встановили, що у собак зони Лісостепу повний гемоліз еритроцитів закінчувався раніше, ніж у тварин Степової зони. Тобто, процеси старіння еритроцитів у них відбуваються швидше. Величини МСН і МСV у собак, починаючи з 2-річного віку, більші у Степовій зоні.

Значення загальної кількості феруму, ЗФЗЗ, НФЗЗ і вміст трансферину у сироватці крові собак Степової і Лісостепової зон істотно не відрізняються.

Однак, насичення трансферину ферумом більше у собак Лісостепової кліматичної зони, що свідчить про швидше пристосування рецепторного апарату трансферину до транспорту феруму в еритроцитарний пул кісткового мозку для синтезу гемоглобіну.

Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення змін системи еритроцитопоезу у собак за різних захворювань.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзіль Є.І. Гематологія. Розлади та неоплазії клітин крові / Є.І. Дзіль, О.Я. Томашевська. – Львів: Кварт, 2007. – 220 с.
2. Базарнова М.А. Эритроцитопоз: Руководство по клинической лабораторной диагностике / М.А. Базарнова. – К.: Вища школа, 1991. – С. 365–370.
3. Oxyden transport in blood at high altitude: role of the hemoglobin – oxygen affinity and impact of the phenomena related to hemoglobin allasterism and red cell function / M. Samaja, T.Crespi, M. Gnarr, K.D. Vandegriff // Eur. J. Appl. Physiol. – 2003. – Vol. 90, № 3–4. – P. 351–359.
4. Методи лабораторної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
5. Абрамов С.С. Латентная железодефицитная анемия у телят / С.С. Абрамов, С.В. Засинец // Ветеринария. – 2004. – № 6. – С. 43–45.
6. Левченко В.І. Структурно-функціональні властивості еритроцитів у телят хворих на анемію / В.І. Левченко, В.П. Москаленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1999. – Вип. 8, ч. 1. – С. 140–145.
7. Кислотна резистентність та популяційний склад еритроцитів телят, хворих на бронхопневмонію / В.І. Левченко, А.В. Розумнюк, В.П. Москаленко та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 14. – С. 218–222.
8. Панас Н.Є. Стан гемопоєзу і функціональні властивості гемоглобіну тварин за умов нестачі кисню / Н.Є. Панас, Г.Л. Антоняк, В.В. Снітинський // Вісник Львів. держ. аграр. ун-ту. – Львів, 2003. – Вип. 34. – С. 57–64.
9. Слівінська Л.Г. Морфобіохімічні показники крові та сечі у корів, хворих на хронічну гематурію / Л.Г. Слівінська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2004. – Вип. 28. – С. 221–227.
10. Головаха В.І. Стан гемопоєзу у кобил російської рисистої породи / В.І. Головаха, О.В. Піддубняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 38–41.
11. Головаха В.І. Зміни показників гемопоєзу у кобил з ознаками гепатопатії / В.І. Головаха, О.В. Піддубняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 33–36.
12. Піддубняк О.В. Гемопоєз у коней за латентного перебігу нефропатії / О.В. Піддубняк, В.І. Головаха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 132–135.
13. Свіржевська Є.Л. Порівняльна характеристика показників крові у мисливських собак / Є.Л. Свіржевська // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5(78). – С. 164–167.
14. Анфьорова М.В. Зміни еритроцитопоезу у собак з ознаками гепатопатії / М.В. Анфьорова // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2015. – Серія «Ветеринарні науки». – Т. 17, № 2(62). – С. 3–7.
15. Стан гемопоєзу у спортивних коней / В.І. Головаха, О.В. Піддубняк, І.А. Жила, С.В. Слюсаренко та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 31–36.
16. Піддубняк О.В. Стан ферум-трансферинового комплексу у коней / О.В. Піддубняк // Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5(78). – С. 135–139.
17. Піддубняк О.В. Порівняльна характеристика показників гемопоєзу у коней / О.В. Піддубняк, В.І. Головаха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 135–139.
18. Berd J. Iron status and exercise / J. Berd, B. Tobin // Am. J. Clin. Nutr. – 2000. – Vol.72, Suppl. 2. – P. 594–597.
19. Brugnars C. Iron deficiency and erythropoiesis new diagnostic approaches / C. Brugnars // Clin. Chem. – 2003. – Vol. 49. – P. 1573–1578.
20. Boldt D.H. New perspectives on iron. An introduction / D.H. Boldt // Am. J. Sci. – 1999. – Vol. 318. – P. 207–212.
21. Кишкун А.А. Биохимические исследования в клинической практике: Руководство для врачей / А.А. Кишкун. – М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агенство», 2014. – 528 с.

22. Видиборець С.В. Трансферин: клінічне значення та лабораторна діагностика порушень / С.В. Видиборець // Лаб. діагностика. – 2000. – №2. – С. 30–33.
23. Brommer H. Iron deficiency in stabled Dutch warns blood foals / H. Brommer // J. Vet. Intern. Med. – 2001. – Vol. 15. – P. 482–485.

REFERENCES

1. Dzil, Ye.I., Tomashevskaya, O.Ia. (2007). Hematologiya. Rozlady ta neoplazii klityn krovi. Lviv, Kvart, 220 p.
2. Bazarnova, M.A. (1991). Eritrotsitopoez: Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike. Kiev, Vischa shkola, pp. 365–370.
3. Samaja, M., Crespi, T., Gnarr, M., Vandegriff, K.D. (2003). Oxygen transport in blood at high altitude: role of the hemoglobin – oxygen affinity and impact of the phenomena related to hemoglobin allosterism and red cell function. Eur. J. Appl. Physiol, Vol. 90, № 3–4, pp. 351–359.
4. Levchenko, V.I., Holovakha, V.I., Kondrakhin, I.P. ta in. (2010). Metody laboratornoi diahnostryky khvorob tvaryn. K., Ahrarna osvita, 437 p.
5. Abramov, S.S., Zasinets, S.V. (2004). Latentnaya zhelezodefitsitnaya anemiya u telyat. Veterinariya, 6, pp. 43–45.
6. Levchenko, V.I., Moskalenko, V.P. (1999). Strukturno-funktsionalni vlastyvyosti erytrocytiv u teliat khvorykh na anemiiu. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu., Bila Tserkva, vyp. 8, ch. 1, pp. 140–145.
7. Levchenko, V.I., Rozumniuk, A.V., Moskalenko, V.P. ta in. (2000). Kyslotna rezystentnist ta populiatsiyni sklad erytrocytiv teliat, khvorykh na bronhopnevmoniiu. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu, Bila Tserkva, vyp. 14, pp. 218–222.
8. Panas, N.Ie., Antoniuk, H.L., Snitynskyi, V.V. (2003). Stan hemopoezu i funktsionalni vlastyvyosti hemoglobinu tvaryn za umov nestachi kysniu. Visnyk Lviv. derzh. ahrar. un-tu, Lviv, vyp. 34, pp. 57–64.
9. Slivinska, L.H. (2004). Morfobiokhimichni pokaznyky krovi ta sechi u koriv, khvorykh na khronichnu hematuriiu. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: Zb. nauk. prats. Bila Tserkva, vyp. 28, pp. 221–227.
10. Holovakha, V.I., Piddubniak, O.V. (2007). Stan hemopoezu u kobyl rosiiskoi rysystoi porody. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: Zb. nauk. prats. Bila Tserkva, vyp. 44, pp. 38–41.
11. Holovakha, V.I., Piddubniak, O.V. (2007). Zminy pokaznykiv hemopoezu u kobyl z oznakamy hepatopatii. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: Zb. nauk. prats., Bila Tserkva, vyp. 48, pp. 33–36.
12. Piddubniak, O.V., Holovakha, V.I. (2008). Hemopoez u konei za latentnoho perebihu nefropatii. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: Zb. nauk. prats. Bila Tserkva, vyp. 56, pp. 132–135.
13. Svirzhevskaya, Ye.L. (2010). Porivnialna kharakterystyka pokaznykiv krovi u myslyvskykh sobak. Nauk. visnyk vet. medytsyny: Zb. nauk. prats. Bila Tserkva, vyp. 5(78), pp. 164–167.
14. Anforova, M.V. (2015). Zminy erytrocytopoezu u sobak z oznakamy hepatopatii. Nauk. visnyk Lviv. nats. un-tu vet. medytsyny ta biotekhnologii imeni S.Z. Hzhyskoho. Lviv, Seriya «Veterynarni nauky», T. 17, № 2(62), pp. 3–7.
15. Holovakha, V.I., Piddubniak, O.V., Zhyla, I.A., Sliusarenko, S.V. ta in. (2006). Stan hemopoezu u sportyvnykh konei. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: Zb. nauk. prats., Bila Tserkva, vyp. 36, pp. 31–36.
16. Piddubniak, O.V. (2010). Stan ferum-transferynovoho kompleksu u konei. Naukovyi visnyk veterynarnoi medytsyny: Zb. nauk. prats., Bila tserkva, vyp. 5(78), pp. 135–139.
17. Piddubniak, O.V., Holovakha, V.I. (2008). Porivnialna kharakterystyka pokaznykiv hemopoezu u konei. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: Zb. nauk. prats. Bila Tserkva, vyp. 56, pp. 135–139.
18. Berd, J., Tobin, B. (2000). Iron status and exercise. Am. J. Clin. Nutr, vol. 72, suppl. 2, pp. 594–597.
19. Brugnars, C. (2003). Iron deficiency and erythropoiesis new diagnostic approaches. Clin. Chem, vol. 49, pp. 1573–1578.
20. Boldt, D.H. (1999). New perspectives on iron. An introduction. Am. J. Sci., vol. 318, pp. 207–212.
21. Kishkun, A.A. (2014). Biohimicheskie issledovaniya v klinicheskoy praktike: Rukovodstvo dlya vrachei. Moscow, OOO Izdatelstvo «Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo», 528 p.
22. Vydyborets, S.V. (2000). Transferyn: klinichne znachennia ta laboratorna diahnostryka porushen. Lab. Diahnostryka, №2, pp. 30–33.
23. Brommer, H. (2001). Iron deficiency in stabled Dutch warns blood foals. J. Vet. Intern. Med., vol. 15, pp. 482–485.

Показатели эритроцитопоеза у собак различных климатических зон Украины

М.В. Анфёрова

При исследовании состояния эритроцитопоеза у собак различных климатических зон – Степи и Лесостепи – нами было установлено, что общее количество эритроцитов у собак этих климатических зон, независимо от возраста, существенно не изменяется. Однако, в части собак Лесостепи в крови эритроцитов больше максимальной нормы. У животных этой зоны больше популяций «старых» эритроцитов, тогда как «зрелых», особенно после 5-летнего возраста меньше.

Анализируя графики эритрограмм установили, что у собак, после 5-летнего возраста, зоны Лесостепи полный гемелиз эритроцитов заканчивается раньше, чем у животных Степной зоны, т.е. процессы старения эритроцитов у них происходят быстрее. Величины МСН и МСV у собак, начиная с 2-летнего возраста, больше в Степной зоне.

Значения общего количества ферума, ОФСС, НФСС и содержание трансферрина в сыворотке крови собак Степи и Лесостепи существенно не отличаются. Однако, насыщение трансферрина ферумом больше у собак Лесостепи, что свидетельствует о большей приспособленности рецепторного аппарата трансферрина к транспорту ферума в эритроцитарный пул костного мозга для синтеза гемоглобина.

Ключевые слова: собаки, эритроцитопоез, кровь, эритроциты, гемоглобин, гематокрит, МСН, МСV, ОФСС, НФСС, трансферрин, ферум.

Indicators of erythrocytopoiesis in dogs of different climatic zones of Ukraine

M. Anforova

The unique mechanism that plays a leading role in providing tissue respiration and stable metabolism is the erythrocytopoiesis system. It is evaluated most often by indicators of erythrocytes, hemoglobin, magnitudes of hematocrit, indices of "red" blood (MCH, MCV, CP).

The most studied state of erythrocytopoiesis in cattle, horses, pigs. In pet animals, in particular dogs, in literary sources, the physiological values of the abovementioned indices of erythrocytopoiesis are also described, but they do not reflect changes, depending on the climatic zone, age, physiological state. Therefore, the study of erythrocytopoiesis in dogs of different climatic zones of Ukraine is a topical issue that may be due to changes in its markers.

The condition of erythrocytopoiesis was studied in dogs of official breeds of the Steppe and Forest-steppe climatic zones.

Dogs of each climatic zone (mostly German Shepherds and Labradors) were divided into 3 groups (the first animals 7–12 months, the second – 2–4 years, and the third – animals older than 5 years old).

In addition to examining the clinical status of the blood, the dogs were determined: the total number of erythrocytes, their population composition, acid resistance of erythrocytes, hemoglobin content, hematocrit size, mathematical expressions of the "red" blood markers – MCH, MCV; in the blood serum, the concentration of the ferrum, the total and unsaturated ferrum binding capacity of the blood serum (SFZZ and NFZZ), the content of transferrin and its saturation with the ferrum.

It was established that the total number of erythrocytes in dogs of the three groups did not differ from the physiological limits on average. However, in the part of dogs (second group) of the forest-steppe zone, the number of erythrocytes was higher than the maximum norm (8.0 T/l).

More significant changes were found in the study of the population composition of red blood cells. In particular, the number of "old" erythrocytes in dogs, regardless of age, of the Steppe zone was lower than that of the forest-steppe animals. The number of "mature" forms of erythrocytes in dogs of all three groups of the Steppe zone was on average identical, whereas in animals from the forest-steppe zone with age the part of "mature" erythrocytes tended to decrease. In the case of dogs older than 5 years of the Forest-Steppe Zone, the population of "mature" erythrocytes was 5,8 % less than that of the Steppe zone. The number of "young" erythrocytes in dogs of both zones was at the same level. The analysis of the graphs of acid hemolysis of erythrocytes shows that the processes of aging of erythrocytes are more intensively carried out in dogs of the Forest-steppe zone.

Another indicator of erythrocytopoiesis – hemoglobin in all dogs from the Steppe and Forest-Steppe zone was on average the same. As for the indices of "red" blood, we have found significant differences. In particular, the MCH in dogs 2–4 years old in the Steppe zone was higher by 15,8 % than in the animals of the forest-steppe zone, indicating a higher saturation of erythrocytes with hemoglobin in high temperature conditions. Accordingly, the larger dogs in the Steppe zone were the magnitudes of the MCV Co-factor.

However, it is impossible to assess the state of erythrocytopoiesis without the markers of the ferrum-transferrin complex, the head of which is the content of the ferrum. Its contents on average did not differ in dogs of both climatic zones. However, in a large proportion of the dogs of the Steppe zone (42,9 %) found hypsidermia, and in 14,3 % – hypersideremia. The large limits of the trace element, obviously, are a physiological phenomenon, which is aimed at stabilizing erythrocytopoiesis.

Since the exchange of the ferrum is associated with protein transferrin, the determination of the content of the total and unsaturated serum ferromagnetic capacity (PFZZ, NFZZ), transferrin, and the saturation coefficient of the ferrum is decisive in the diagnosis of erythrocytopoiesis pathology. The ZFZZ (indicating the ferrum associated with transferrin for activating the synthesis function of the "red" bone marrow) in dogs of the two climatic zones the average was in the same level: to the age of the year – $76,8 \pm 4,62$ and $76,5 \pm 3,04$ $\mu\text{mol/l}$ of the Steppe Zone and the Forest-Steppe respectively; 2–4 years old – $71,0 \pm 4,01$ and $70,3 \pm 3,58$ and older than 5 years of age – $69,1 \pm 5,80$ and $75,4 \pm 4,88$ $\mu\text{mol/l}$.

The level of unsaturated serum ferrit binding capacity (NFZZ), which indicates the reserve reserves of the ferrum, on average was: in the first group – $49,4 \pm 6,70$ and $48,4 \pm 3,07$ $\mu\text{mol/l}$ – the third one – $47,4 \pm 3,85$ and $45,2 \pm 6,48$ $\mu\text{mol/l}$.

It is difficult to estimate the metabolism of the ferrum without the determination of the content of transferrin in the blood serum and its saturation with the ferrum.

The content of transferrin on average was in dogs of the first group (Steppe and Forest-Steppe) – $3,4 \pm 0,21$ and $3,4 \pm 0,06$ g/l; the second one is $3,2 \pm 0,18$ and $3,1 \pm 0,18$ and the third group is $3,1 \pm 0,26$ and $3,4 \pm 0,22$ g/l.

However, the saturation of transferrin by ferrum in dogs of both climatic was somewhat different. This coefficient in dogs of the first year of life of the two climatic zones did not differ substantially and averaged $36,3 \pm 9,18$ and $36,4 \pm 3,81$ %, respectively. In older dogs we have a tendency to increase the saturation of transferrin by ferrum in the dogs of the forest-steppe zone. That is, in dogs of the Forest-Steppe climatic zone, the transferrin receptor device is more suited to the transport of the ferrum into the erythrocyte index of bone marrow for the synthesis of the hemoglobin molecule.

Thus, in the dogs of the Steppe and Forest-Steppe climatic zones, the number of erythrocyte, regardless of age, does not change significantly.

In dogs of the Forest-Steppe zone, there are more populations of "old" red blood cells, while "mature", especially after age 5, is less.

Analyzing the graphs of erythrograms, especially older than 5 years of age, it was found that the dogs in the forest-steppe zone complete the hemolysis of red blood cells earlier than in the animals of the Steppe zone. That is, the aging process of erythrocytes in them occurred faster.

The values of MCH and MCV in dogs since the age of 2 are greater in the Steppe zone.

The value of the ferrum, ZPHZ, NFZZ and the content of transferrin in blood serum of the Steppe and Forest-Steppe zones is not significantly different, however, the saturation of transferrin by the ferrum is more in the dogs of the forest-steppe climatic zone.

Key words: dogs, erythrocytopoiesis, blood, erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, MCH, MCV, OFSS, NFSS, transferrin, ferrum.

Надійшло 25.04.2017 р.

УДК 619:616.056.5-071/084:636.5

ЛЕВЧЕНКО В.І., академік НААН

МЕЛЬНИК А.Ю., МОСКАЛЕНКО В.П., БЕЗУХ В.М., БОГАТКО Л.М.,

ЩУРЕВИЧ Г.О., ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., кандидати вет. наук

САКАРА В.С., магістр

a.melnyk@outlook.com

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ ГЕП-А-СТРЕС НА ОБМІН РЕЧОВИН У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Наведено результати досліджень щодо впливу препарату Геп-А-Стрес на метаболізм у курчат-бройлерів 29-та 41-добового віку в умовах науково-виробничого апробування у НВЦ Білоцерківського національного аграрного університету. За результатами роботи встановлено, що препарат Геп-А-Стрес у рекомендованій дозі 1 мл/л спричиняв збільшення вмісту загального білка в сироватці крові курчат-бройлерів дослідної групи на 16,9 %, порівняно з початковим. Концентрація сечової кислоти у птиці контрольної групи була підвищеною і складала у 41-добовому віці $0,67 \pm 0,07$ ммоль/л. У дослідній групі встановлено зменшення її вмісту, порівняно з початковим показником до $-0,36 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$). Вірогідна різниця і між показниками груп на 41 добу ($p < 0,01$). У 41-добових бройлерів контрольної групи активність АсАТ не змінилася ($3,90 \pm 0,18$; $p < 0,5$), а дослідної – мала тенденцію до зниження ($3,28 \pm 0,08$ ммоль/год·л; $-11,4$ %; $p_1 < 0,1$). Різниця між активністю АсАТ у бройлерів дослідної і контрольної груп була вірогідною ($p_2 < 0,01$) і складала 15,9 %. Після застосування препарату вміст холестеролу у бройлерів дослідної групи зменшився до $3,7 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,01$). Вміст ретинолу (вітаміну А) в сироватці крові у бройлерів дослідної групи збільшився, порівняно з початковим, на 26,6 % ($p_2 < 0,05$), контрольної – залишався стабільним ($90,7 \pm 3,72$ мкг/100 мл; $p_3 < 0,5$), але остаточний рівень ретинолу в дослідній групі був вищий ($p_2 < 0,05$), ніж у контрольній, на 28,1 %.

Ключові слова: Геп-А-Стрес, загальний білок, альбуміни, сечова кислота, АсАТ, АлАТ, вітамін А, холестерол, кальцій, фосфор, лужна фосфатаза, курчата-бройлери.

Постановка проблеми. Аналіз сучасного стану птахівництва в Україні засвідчує, що галузь впевнено крокує до європейського рівня. Виробництво продукції розвивається на основі ресурсозберігаючих технологій, науково обґрунтованої системи годівлі птиці, спеціалізації та концентрації виробництва, використанні високопродуктивного племінного птахопоголов'я та комплексної механізації і автоматизації виробничих процесів, вмілої обробки і використання даних обліку із застосуванням сучасної комп'ютерної техніки, матеріальної зацікавленості власників птиці та майна [1]. Однак, за даними одного із електронних фермерських ресурсів [2], на частку фермерських господарств у 2016 році припадало 6–8 % аграрного ВВП держави. Тому проблема збільшення продуктивних показників виробництва м'яса або яєць птиці з кожним роком втрачає свою актуальність.

За даними Бородая В.П. [3], необхідною умовою для розвитку галузі тваринництва, згідно з вимогами ЄС, є дотримання балансу між нарощуванням виробництва екологічно безпечної продукції і утилізацією відходів. Незважаючи на те, що багато підприємств України використовують європейські технології виробництва продукції тваринництва, завершальний технологічний процес утилізації побічної продукції не відповідає стандартам ЄС, що передбачає ефективне використання біогенних елементів гною у рослинництві.

Тому, проблема збільшення продуктивних показників виробництва м'яса або яєць птиці з кожним роком втрачає свою актуальність, оскільки поруч із отриманням високих рентабельних показників, тваринний світ зазнає невідтворних збитків. З огляду на розпочатий експорт продукції галузі птахівництва до країн Європейського Союзу [4, 5], досить актуальним є вивчення питання біологічної повноцінності м'яса, не зважаючи на порушення рівноваги у біологічній екосистемі. Зазначені вище проблеми, зокрема висока концентрація поголів'я птиці, активне її використання, надвисокі добові прирости маси тіла курчат-бройлерів та ін. створюють передумови до виникнення внутрішніх хвороб, зокрема метаболічної етіології [6].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Станом на 2017 рік ветеринарна фармацевтична промисловість України опанувала сучасні технології отримання конкурентоспроможних лікарських засобів та їх науково-виробничу апробацію і реєстрацію [7]. Насамперед це вдалося зро-

бити завдяки глибокій і системній роботі науково-дослідних інститутів, лабораторій, висококваліфікованих лікарів ветеринарної медицини та відданих своїй справі науковців. Ретельні клініко-біохімічні дослідження дають змогу вивчити вплив препарату на обмін речовин, його дозозалежну дію, фармакологічні властивості й фармакокінетику, отриману на продуктивність і якість кінцевого споживчого набору [8] і, насамкінець, що турбує більшість фахівців промислових птахофабрик – збереженість та відтворну здатність птиці [9]. На жаль, позитивний комплекс такої оцінки не завжди відповідає дійсності, оскільки все частіше у практичних умовах не дотримуються правильного дозування, кратності введення лікарського засобу, а також невміле з боку фахівців застосування не за призначенням.

На початку двадцятого століття Ф.О. Ярошенко [10] досить детально вивчив вплив і розподіл вітамінів А і Е в організмі м'ясних курей залежно від їх рівня в раціоні. Це дало змогу науково обґрунтувати доцільність їх поєднаного використання у раціонах продуктивної та племінної птиці. Вивченню хімічного складу біотехнологічних препаратів каротину Вітатону і Вітадепсу, виготовлених на основі біомаси гриба *Blakeslea trispora* присвячена дисертація Примової Л.О. [11]. До сьогодні тривають дослідження з вивчення депонування вітаміну А у печінці птиці батьківського поголів'я [12], системними й необхідними є роботи з дослідження біологічної дії поєднаного використання вітамінів С і Е [13]. У період з 2002 до 2010 рр. інтенсивне і всебічне вивчення корекції метаболічного профілю в курей-несучок за сечокислого діатезу з використанням ферментного препарату мікробіологічного синтезу – мацеробациліну ГЗх [14] та пробіотику Лактин К [15] також довели свою ефективність у виробничих умовах. Навіть залежно від пори року розробляють відповідні рецептури комбікормів та норми вітамінно-мінерального живлення високопродуктивної птиці [16]. В останнє десятиріччя великого практичного значення набуло використання водорозчинних вітамінно-амінокислотних комплексів з метою попередження полігіповітамінозів птиці. Висока профілактична ефективність була доведена за випоювання препарату вітчизняного виробництва – Декавіт (Ветсинтез, м. Харків) [17]. Високоєфективним на цільових тваринах виявилось парентеральне введення препарату Мегавіт (О.Л.КАР, Шаргород) [18]. Несподіваний позитивний вплив на функціональний стан печінки курчат-бройлерів був відмічений за поєднаного використання препаратів Ціанофор та Карнівет L та препарату Вітазал (ПАТ «Укрзооветпром-постач») [19, 20]. Вже відомі й широко застосовуються комплексні препарати на основі бутафосфану, L-карнітину гідрохлориду і ціанкобаламіну [21]. Слід відмітити, що не менш важливим залишається контроль мікромінерального живлення птиці, за визначенням окремих неорганічних компонентів комбікормів та їх збереженню у складі преміксів і кормових добавок [22–24]. Однак незначна кількість наведених вище досліджень лише відкриває нові можливості у пошуках використання нових фармакологічних засобів і створює основу до подальшого їх комплексного застосування.

Мета досліджень – вивчити вплив ветеринарного препарату Геп-А-Стрес (розчин для перорального застосування, виробництва О.Л.КАР, м. Шаргород) на обмін речовин у курчат-бройлерів.

Матеріал та методи досліджень. Експериментальні дослідження проводили на поголів'ї птиці кросу Cobb-500, які утримувалися в умовах навчально-виробничого центру Білоцерківського національного аграрного університету.

Матеріалом для дослідження були 40 курчат-бройлерів, розділених на дві групи (контрольна і дослідна) по 20 у кожній. Кров брали у 29-добових курчат-бройлерів до початку досліді та в 41-добовому віці. Препарат задавали з водою з розрахунку 1 мл на 1 л питної води упродовж 10 днів. Окрім загального білка, альбумінів та амінотрансфераз, як показники функціонального стану печінки визначали вміст загальних ліпідів, холестеролу, сечової кислоти, а додатковими показниками стану мінерального обміну були вміст магнію та активність лужної фосфатази.

Курчатам усіх груп згодовували комбікорм, передбачений технологічною картою для використання кросу птиці, який включав стартерний, ростовий та відгодівельний періоди.

Лабораторний аналіз крові проводили на базі міжкафедральної лабораторії ФВМ Білоцерківського НАУ. Кров відбирали до введення препарату і на 3–5 добу після останнього застосування. Вміст загального білка досліджували біуретовою реакцією, альбумінів – реакцією з

бромкрезоловим зеленим, загального кальцію – з арсеназо III реактивом, неорганічного фосфору – з амонію молібдатом (VIS-варіант), загального магнію – за колірною реакцією з ксилідилосинім, вітаміну А – за О. Бессеем у модифікації Левченка В.І., холестерол – за реакцією з 4-амінофеназоном, загальні ліпіди – сульфосфосованіліновим реактивом, активність аспарагінової і аланінової трансфераз – кінетичним методом, лужної фосфатази – у реакції з 4-нітрофенілфосфатом [25]. Усі перелічені методики виконували з використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора Stat Fax 1904+.

Основні результати дослідження. На 29 добу вміст загального білка у бройлерів контрольної групи становив $50,6 \pm 3,08$ г/л, дослідної – $42,5 \pm 2,16$ (різниця складала 16,0 %) і була вірогідною ($p < 0,05$), проте частка альбумінів у курчат останньої групи мала тенденцію ($p < 0,1$) до збільшення (+5,2 %) (табл. 1).

Вміст загальних ліпідів був однаковим, а вміст холестеролу, сечової кислоти та активність амінотрансфераз вірогідно не відрізнялися ($p < 0,5$). Різниця в рівні загального кальцію, магнію, неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази була незначною і невірогідною ($p < 0,5$). Вміст вітаміну А в сироватці крові курчат-бройлерів не мав суттєвої різниці ($p < 0,5$).

Таблиця 1 – Вплив препарату Геп-А-Стрес на біохімічний статус в курчат-бройлерів 29-добового віку

Показник	Одиниця виміру	29-добові курчата-бройлери		
		контроль	дослід	p<
Загальний білок	г/л	$50,6 \pm 3,08$	$42,5 \pm 2,16$	0,05
Альбуміни	г/л	$13,6 \pm 0,50$	$13,7 \pm 0,17$	0,5
Альбуміни	проц.	$27,0 \pm 2,40$	$32,2 \pm 1,12$	0,1
Імуноглобуліни	г/л	$3,6 \pm 0,44$	$4,6 \pm 0,68$	0,5
АсАТ	ммоль/год·л	$4,0 \pm 0,28$	$3,8 \pm 0,27$	0,5
АлАТ	ммоль/год·л	$0,8 \pm 0,044$	$0,7 \pm 0,09$	0,5
Сечова кислота	ммоль/л	$0,62 \pm 0,052$	$0,71 \pm 0,053$	0,5
Вітамін А	мкг/100 мл	$83,5 \pm 5,80$	$91,8 \pm 3,81$	0,5
Загальний кальцій	ммоль/л	$3,2 \pm 0,11$	$3,3 \pm 0,18$	0,5
Неорганічний фосфор	ммоль/л	$2,1 \pm 0,10$	$2,3 \pm 0,12$	0,5
Магній	ммоль/л	$2,15 \pm 0,16$	$2,27 \pm 0,15$	0,5
Лужна фосфатаза	Од/л	$522 \pm 36,5$	$580 \pm 45,0$	0,5
Загальні ліпіди	г/л	$16,7 \pm 0,71$	$16,7 \pm 0,90$	–
Холестерол	ммоль/л	$6,5 \pm 0,82$	$6,30 \pm 0,63$	0,5

Примітка: p< – порівняно контроль і дослід на початку застосування препарату.

Після застосування препарату вміст загального білка в сироватці крові курчат-бройлерів дослідної групи збільшився на 16,9 %, порівняно з початковим, у контрольній – спостерігалася протилежна тенденція. У бройлерів дослідної групи білка було більше на 12,2 %, але оскільки ліміти індивідуальних показників були надто широкі в обох групах ($37,4$ – $60,4$ г/л – у дослідній і $34,3$ – $52,4$ г/л – контрольній), то різниця між групами була невірогідна. Подібна тенденція в кількості альбумінів – їх частка у контрольній групі складала $33,0 \pm 1,66$ %, дослідної – $30,4 \pm 1,42$ % ($p < 0,5$) та імуноглобулінів.

Важливим показником обміну білків у птиці є сечова кислота, адже збільшення її рівня є індикатором розвитку сечокистлого діатезу. У бройлерів контрольної групи вміст її був значним і складав у 41-добовому віці $0,67 \pm 0,07$ ммоль/л. У дослідній групі встановлено зменшення, порівняно з початковим показником, вмісту сечової кислоти до $0,36 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$). Вірогідна також різниця між показниками груп на 41 добу ($p < 0,01$). Пояснити зменшення рівня сечової кислоти в сироватці крові бройлерів дослідної групи можна позитивним впливом метіоніну та карнітину гідрохлориду на функціональний стан гепатоцитів, а сорбітолу – на сечовидільну функцію нирок (посилює діурез) (табл. 2).

Індикатором стану печінки є активність клітинних ферментів – амінотрансфераз. На початку дослідження активність АсАТ у контрольній і дослідній групах не відрізнялася ($p < 0,5$) і складала відповідно $3,4 \pm 0,28$ і $3,7 \pm 0,27$ ммоль/год·л. У 41-добових бройлерів контрольної групи актив-

ність ферменту не змінилася ($3,9 \pm 0,18$; $p < 0,5$), а дослідної – мала тенденцію до зниження ($3,28 \pm 0,08$ ммоль/ год·л; $- 11,4\%$; $p_1 < 0,1$). Різниця між активністю АсАТ у бройлерів дослідної і контрольної груп була вірогідною ($p_2 < 0,01$) і складала $15,9\%$.

Таблиця 2 – Вплив препарату Геп-А-Стрес на біохімічний статус в курчат-бройлерів 41-добового віку

Показник	Одиниця виміру	41-добові курчата-бройлери				$p_3 <$
		дослід	$p_1 <$	контроль	$p_2 <$	
Загальний білок	г/л	$49,7 \pm 3,35$	0,5	$44,3 \pm 1,80$	0,1	0,1
Альбуміни	г/л	$14,8 \pm 0,43$	0,5	$14,6 \pm 0,40$	0,05	0,5
Альбуміни	проц.	$30,4 \pm 1,42$	0,5	$33,0 \pm 1,70$	0,5	0,1
Імуноглобуліни	г/л	$3,2 \pm 0,31$	0,5	$3,8 \pm 0,67$	0,1	0,5
АсАТ	ммоль/год·л	$3,3 \pm 0,08$	0,01	$3,9 \pm 0,18$	0,1	0,5
АлАТ	ммоль/год·л	$0,71 \pm 0,13$	0,5	$0,7 \pm 0,10$	0,5	0,5
Сечова кислота	ммоль/л	$0,4 \pm 0,04$	0,01	$0,7 \pm 0,07$	0,001	0,5
Вітамін А	мкг/100 мл	$116,2 \pm 8,0$	0,05	$90,7 \pm 3,72$	0,05	0,5
Загальний кальцій	ммоль/л	$3,60 \pm 0,18$	0,5	$3,32 \pm 0,22$	0,5	0,5
Неорганічний фосфор	ммоль/л	$1,9 \pm 0,10$	0,5	$1,8 \pm 0,06$	0,05	0,05
Магній	ммоль/л	$2,1 \pm 0,13$	0,5	$2,2 \pm 0,14$	0,5	0,5
Лужна фосфатаза	Од/л	$367 \pm 33,2$	0,5	$405 \pm 43,3$	0,01	0,1
Загальні ліпіди	г/л	$15,4 \pm 1,18$	0,5	$15,5 \pm 1,0$	0,5	0,5
Холестерол	ммоль/л	$3,7 \pm 0,23$	0,01	$5,1 \pm 0,24$	0,01	0,5

Примітки: $p_1 <$ – порівняно дослідну і контрольну групи по закінченні дослідів; $p_2 <$ – дослідну групу по закінченні і на початку дослідів; $p_3 <$ – порівняно контрольну групу по закінченні і на початку дослідів.

Активність іншого індикаторного для печінки ферменту – аланінової амінотрансферази (АлАТ) у бройлерів дослідної і контрольної груп упродовж дослідів не змінювалася ($p < 0,5$).

Таким чином, препарат Геп-А-Стрес позитивно впливає на структуру гепатоцитів, чому сприяють складові препарату карнітин DL, холіну хлорид і метіонін. Карнітин є складовим елементом карнітинтрансферази, яка транспортує продукти гідролізу жирів – жирні кислоти в мітохондрії гепатоцитів, де вони піддаються β -окисненню з утворенням оцтової кислоти і подальшої конденсації її з щавлевооцтовою кислотою, утворюється лимонна кислота, яка вступає в реакції трикарбонового циклу.

Холін (вітамін B₄) у гепатоцитах реагує з жиром, утворюються холінофосфатиди, які забезпечують постійний відплив жирних речовин із печінки у кров'яне русло і попереджують розвиток жирової дистрофії гепатоцитів. Тобто, холін проявляє ліпотропну дію [26].

У молекулі холіну є лабільні метильні групи, необхідні для багатьох реакцій тканинного синтезу, але вони починають використовуватися лише за недостатньої кількості метіоніну. Єдиним джерелом метильних груп для синтезу холіну є лише метіонін, який входить до складу препарату.

Отже, поєднання в складі препарату Геп-А-Стрес карнітину, холіну і метіоніну є важливим для гепатопротекторної дії препарату.

Вміст ліпідів у сироватці крові бройлерів залишався стабільним і не відрізнявся в різних групах як у 29-, так і 41-добових бройлерів.

Важливим показником обміну ліпідів, в якому активну участь бере печінка, є рівень холестеролу. У 29-добових бройлерів вміст холестеролу в обох групах не відрізнявся: у контрольній групі – $6,5 \pm 0,82$ ммоль/л, дослідній – $6,3 \pm 0,63$ ($p < 0,5$). Після застосування препарату вміст холестеролу у бройлерів дослідної групи зменшився ($p < 0,01$) до $3,7 \pm 0,23$ ммоль/л, а в контрольній спостерігалася лише незначна тенденція до зменшення ($p < 0,2$). У бройлерів дослідної групи холестеролу було менше на $27,2\%$, ніж у контрольній ($5,1 \pm 0,24$ ммоль/л), і різниця між ними була вірогідна ($p < 0,01$).

Уміст холестеролу в сироватці крові залежить від стану печінки. Підвищення його концентрації в сироватці крові (гіперхолестеролемія) спостерігається за патології печінки з порушенням процесів утворення жовчних кислот та жовчовиділення (холестаза). За холестазу зменшу-

ється виділення жовчі та холестеролу. Отже, і за рівнем холестеролу можна трактувати, що препарат Геп-А-Стрес у птиці справляє гепатопротекторну дію.

Вміст загального кальцію в сироватці крові курчат-бройлерів був на одному рівні в обох групах: контрольній – $3,1 \pm 0,11$, дослідній – $3,3 \pm 0,18$ ($p < 0,5$). Після застосування препарату величини ці не змінилися ($p < 0,5$).

У контрольній групі вміст загального кальцію не змінився ($3,3 \pm 0,22$ ммоль/л; $p < 0,5$) і різниця з показником у дослідній групі була невірогідна ($p < 0,5$). Очевидно, причиною таких результатів є те, що вміст кальцію в сироватці крові бройлерів був у межах максимальної норми.

Зміни вмісту неорганічного фосфору мали протилежну спрямованість: вміст макроелемента незначно зменшувався порівняно з початковим, в обох групах: у дослідній на 13,7 %, контрольній – 14,3 %, але ці зміни були в межах норми. Різниця по закінченні досліді між групами була невірогідна ($p < 0,5$).

Показові зміни активності лужної фосфатази. Активність її зменшувалася: зміни в дослідній групі були вірогідні ($p < 0,01$) – активність ферменту складала $367 \pm 33,2$ Од/л, а в контрольній встановлена лише тенденція до зменшення ($p < 0,1$).

Рівень ще одного макроелемента – магнію залишався стабільним в обох групах ($p < 0,5$ і $p_3 < 0,5$).

Вміст ретинолу (вітаміну А) в сироватці крові у бройлерів дослідної групи збільшився, порівняно з початковим, на 26,6 % ($p_2 < 0,05$), контрольної – залишався стабільним ($90,7 \pm 3,72$ мкг/100 мл; $p_3 < 0,5$), але остаточний рівень ретинолу в дослідній групі був вірогідно ($p_2 < 0,05$) вищий, ніж у контрольній, на 28,1 %.

Висновки.1. За дослідження сироватки крові курчат-бройлерів 29-добового віку контрольної та дослідної груп відмічено, що вміст загальних ліпідів був практично однаковим, а вміст холестеролу, сечової кислоти та активність амінотрансфераз вірогідно не відрізнялися ($p < 0,5$). Різниця в рівні загального кальцію, магнію, неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази була незначною і невірогідною ($p < 0,5$). Вміст вітаміну А в сироватці крові курчат-бройлерів не мав суттєвої різниці ($p < 0,5$).

2. Препарат Геп-А-Стрес стимулює альбуміносинтезувальну функцію гепатоцитів, зменшує ($p < 0,001$) рівень сечової кислоти ($0,36 \pm 0,04$ ммоль/л) і холестеролу ($3,7 \pm 0,23$ ммоль/л; $p < 0,01$) в сироватці крові і знижує ($3,28 \pm 0,08$; $p < 0,01$) активність індикаторного для гепатоцитів ферменту – АлАТ. Ці зміни є критеріями гепатопротекторних властивостей препарату для курчат-бройлерів.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу препарату Геп-А-Стрес на обмін речовин у курчат-бройлерів за профілактики поствакцинального стресу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Царук Л.Л. Сучасний стан виробництва продукції птахівництва в Україні / Л.Л. Царук // Сучасні проблеми селекції розведення та гігієни тварин. – 2017. – Вип. 1 (95). – С. 159–170.
2. Аналіз фермерських та особистих господарств України [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://kurkul.com/infographics/view/39>. вільний. Назва з екрану. Мова укр.
3. Бородай В.П. Перспективні напрями екологічних досліджень у галузі тваринництва / В.П. Бородай, В.О. Пінчук, О. В. Тертична // Агроекологічний журнал. – 2017. – №. 2. – С. 44–48.
4. Іщенко Ю.Б. Динаміка виробництва продукції птахівництва в Україні з 1990 року і прогнози розвитку галузі до 2020 року [Електронний ресурс]. / Ю.Б. Іщенко. – Електрон. дан. – Режим доступу: <http://market.avianua.com/?p=48> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
5. Interfax-Україна [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://ua.interfax.com.ua/> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
6. Горжесєв В.М. Проблеми забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва / В.М. Горжесєв // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2014. – Вип. 13 (108). – С. 5–9.
7. До питання проведення клінічних досліджень ветеринарних лікарських засобів / І. Я. Коцюмбас, О. Г. Малик, М. І. Жила, Ю. М. Косенко // Біологія тварин. – 2012. – Вип. 14 (1–2). – С. 34–41.
8. Сичевський М. П. Дослідження впливу функціональної добавки бк-птиця на фізико-хімічні показники м'язової тканини курчат-бройлерів / М. П. Сичевський // 56 Технологический аудит и резервы производства. – 2016. – Вип. 4/4 (30). – С. 56–60.
9. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці (класифікація та методи діагностики): методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напрям «Ветеринарна медицина» та слухачів

Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / [Мельник А.Ю., Левченко В.І., Папченко І.В. та ін.]. – Біла Церква, 2013. – 30 с.

10. Ярошенко Ф.О. Вміст і розподіл вітамінів А та Е в організмі м'ясних курей залежно від їх рівня у раціоні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 03.00.13—"Фізіологія людини і тварин" / Ф.О. Ярошенко. – К., 2002. – 22 с.

11. Примова Л.О. Хімічний склад препаратів каротину вітакону і вітадепу та їх вплив на ріст і деякі показники обміну речовин в організмі курей в постнатальному онтогенезі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03. 00.04 – біохімія / Л.О. Примова. – Сімферополь, 2002. – 22 с.

12. Dietary vitamin A supplementation improved reproductive performance by regulating ovarian expression of hormone receptors, caspase-3 and fas in broiler breeders / F. Chen, Z. Jiang, S. Jiang [et al.] – 2010. – P. 30–40.

13. Effects of dietary supplementation with vitamin C and vitamin E and their combination on growth performance, some biochemical parameters, and oxidative stress induced by copper toxicity in broilers / M. Cinar, E. Yildirim, A. A. Yigit [et al.] // *Biological Trace Element Research*. – 2014. – Vol. 158, №. 2. – P. 186–196.

14. Семьонов О.В. Етіологія і профілактична терапія сечокистозу курей з використанням ферментних та інших препаратів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01."Діагностика і терапія тварин" / О.В. Семьонов. – Біла Церква, 2003. – 22 с.

15. Репко О.В. Метаболічний синдром при гепатодистрофії і сечокистозу курей яєчних кросів та його корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01. "Діагностика і терапія тварин" / О.В. Репко. – Біла Церква, 2013. – 22 с.

16. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / [Проваторов Г.В., Ладика В.І., Бондарчук Л.В.; за заг. ред. В.О. Проваторова]. – Суми: Університетська книга, 2009. – 489 с.

17. Мельник А.Ю. Функціональний стан печінки у курчат-бройлерів за використання препарату Декавіт / А.Ю. Мельник // *Наук. вісник вет. медицини: 36. наук. праць*. – Біла Церква, 2015. – Вип. 1 (118). – С. 22–26.

18. Вплив препарату Мегавіт на А-вітамінний і кальціє-фосфорний обмін у сільськогосподарських тварин / [В.І. Левченко, А.Ю. Мельник, В.М. Безух та ін.] // *Наук. вісник вет. медицини: 36. наук. праць*. – Біла Церква, 2016. – Вип. 1 (127). – С. 49–57.

19. Застосування нових препаратів для лікування окремих внутрішніх хвороб тварин / Левченко В.І., Богатко Л.М., Безух В.М., Москаленко В.П. // *Здоров'я тварин і ліки*. – 2015. – Вип. 2. – С. 14–18.

20. Коцюмбас І.Я. Ефект застосування препарату карнівет-Л за гематологічними, біохімічними показниками крові та неспецифічною резистентністю організму молодяку великої рогатої худоби / І.Я. Коцюмбас, Є.М. Голубій // *Біологія тварин*. – 2010. – Том 2, №1. – С. 54–62.

21. Новий вітамінно-мінеральний препарат «БТФ плюс»: ефективність застосування в раціоні курчат-бройлерів в умовах особистого селянського господарства / С.М. Катюха, Р.М. Сачук, Г.В. Сус [та ін.] // *Ветеринарна біотехнологія*. – 2017. – №. 30. – С. 89–94.

22. Куцан О.Т. Необхідність моніторингу комбікормів для птиці на вміст неорганічних елементів, як обов'язкова умова їх безпечності / О.Т. Куцан, О.Т. Оробченко // *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Ґжицького*. – 2011. – Том. 13, №2 (48), ч. 1. – С. 155–160.

23. Li J. L. Selenoprotein transcript level and enzyme activity as biomarkers for selenium status and selenium requirements of chickens (*gallus gallus*) / J. L. Li, R. A. Sunde // *PLoS ONE*. – 2016. – T. 11, No. 4. – P. 1–24.

24. Макарянська А.В. Від виробництва стабільних препаратів біологічно активних речовин до виробництва стабільних преміксів / А.В. Макарянська, Б.В. Єгоров // *Зернові продукти і комбікорми*. – 2009. – №4. – С. 33–41.

25. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.

26. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

REFERENCES

1. Caruk, L.L. (2017). Suchasnyj stan vyrobnyctva produkcii' ptahivnyctva v Ukraini [Current state of poultry production in Ukraine]. *Suchasni problemy selekcii' rozvedennja ta gigijeny tvaryn*, vol. 1, no. (95), pp. 159–170.

2. Analiz fermers'kyh ta osobystyh gospodarstv Ukrainy [Analysis of farm and private farms of ukraine]. *Elektron. dan. Rezhym dostupu* http://kurkul.com/infographics/view/39_vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr. (Accessed: 9 August 2017).

3. Borodaj, V.P., Pinchuk V.O., Tertychna, O.V. (2017). Perspektyvni naprjamy ekologichnyh doslidzen' u galuzi tvarynnyctva [Perspective directions of ecological research in the field of animal husbandry]. *Agroekologichnyj zhurnal*, no. (2), pp. 44–48.

4. Ishhenko, Ju.B. Dynamika vyrobnyctva produkcii' ptahivnyctva v Ukraini z 1990 roku i prognozy rozvytku galuzi do 2020 roku [The dynamics of poultry production in Ukraine since 1990 and forecasts for the development of the industry by 2020]. [Elektronnyj resurs]. – *Elektron. dan.*, 2017, – Rezhym dostupu: http://market.avianua.com/?p=48_vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr. (Accessed: 9 August 2017).

5. Interfax-Ukraina [Elektronnyj resurs]. – *Elektron. dan. Rezhym dostupu* <http://ua.interfax.com.ua/vil'nyj>. Nazva z ekranu. Mova ukr. (Accessed: 9 August 2017).

6. Gorzhejev, V.M. (2014). Problemy zabezpechennja veterynarnogo blagopoluchchja tvarynnystva [Problems of providing veterinary welfare of livestock]. *Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. naukovykh prac'*. – Bila Cerkva, vol. 13, no. (108), pp. 5–9.
7. Kocjumbas, I. Ja. (2012). Do pytannja provedennja klinichnyh doslidzhen' veterynarnykh likars'kyh zasobiv [On the issue of clinical trials of veterinary medicines]. *Biologija tvaryn*, vol. 14, no. (1–2), pp. 34–41.
8. Sychevs'kyj, M.P. (2016). Doslidzhennja vplyvu funkcional'noi' dobavky BK-ptycja na fizyko-himichni pokaznyky m'jazovoi' tkanyny kurchat brojleriv [Investigation of the influence of functional additive bk-bird on physical and chemical indices of muscle tissue of broiler chickens]. *Tehnologicheskij audyt y rezervy proyzvodstva*, vol. 4/4, no. (30), pp. 56–60.
9. Mel'nyk, A.Ju., Levchenko, V.I., Moskalenko, V.P., Papchenko, I.V., Utechenko, M.V., Goncharenko, V.P., Bezuh, V.M., Vovkotrub, N.V. (2013). Metabolichni hvoroby sil'skogospodars'koi' ptyci [Metabolic diseases of farm birds (classification and methods of diagnosis)]. *Bila Tserkva*, 30 p.
10. Jaroshenko, O.V. (2002). Vmist i rozpodil vitaminiv A ta E v organizmi m'jasnykh kurej zalezhno vid i'h rivnju u racioni. *Dys. kand. vet. nauk* [The content and distribution of vitamins A and E in the body of meat chickens depending on their level in the diet. *Cand. vet. sci. diss.*]. Kyi'v, 22 p.
11. Prymova, L.O. (2002). Himichnyj sklad preparativ karotynu Vitatonu i Vitadepsu ta i'h vplyv na rist i dejaki pokaznyky obminu rehovyn v organizmi kurej v postnatal'nomu ontogenezi. *Dys. kand. vet. nauk* [Chemical composition of vitamin carotene and vitaleps and their influence on growth and some indicators of metabolism in the chickens body in postnatal ontogenesis. *Cand. biol. sci. diss.*]. Simferopol', 22 p.
12. Chen, F. et al. (2010). Dietary vitamin A supplementation improved reproductive performance by regulating ovarian expression of hormone receptors, caspase-3 and Fas in broiler breeders, pp. 30–40. doi: 10.3382/ps/pev305.
13. Cinar, M. et al. (2014). Effects of Dietary Supplementation with Vitamin C and Vitamin E and Their Combination on Growth Performance, Some Biochemical Parameters, and Oxidative Stress Induced by Copper Toxicity in Broilers, *Biological Trace Element Research*. Springer US, vol. 158(2), pp. 186–196. doi: 10.1007/s12011-014-9926-6.
14. Sem'onov, O.V. (2003). Etiologija i profilaktychna terapija sechokyslogo diatezu kurej z vykorystannjam fermentnyh ta inshykh preparativ. *Dys. kand. vet. nauk*. [Etiology and prophylactic therapy of urethral diathesis of chickens using enzyme and other drugs. *Cand. vet. sci. diss.*]. Bila Cerkva, 22 p.
15. Rjepko, O.V. (2010). Vplyv probiotyka Laktyn-K na stan biloksyntezujuchoi' funkcii' pechinky, urikemiju i jajcenosnist' kurej. *Dys. kand. vet. nauk* [Metabolic syndrome in hepatodistrophy and uric acid diathesis in chicken egg crosses and its correction. *Cand. vet. sci. diss.*]. Bila Cerkva, 20 p.
16. Provatorov, G.V., Ladyka, V.I., Bondarchuk, L.V.; za zag. red. V.O. Provatorova. (2009). Normy godivli, raciony i pozhyvnist' kormiv dlja riznykh vydiv sil'skogospodars'kyh tvaryn: dovidnyk [Norms of feeding, diets and nutrition of feed for different types of farm animals]. Sumy, Universytets'ka knyga, 489 p.
17. Mel'nyk, A.Ju. (2015). Funkcional'nyj stan pechinky u kurchat-brojleriv za vykorystannja preparatu Dekavit [Functional state of the liver in chicken broilers for the use of the Decavit]. *Nauk. visnyk vet. medycyny: Zb. nauk. prac'*. – Bila Cerkva, vol. 1, no. (118), pp. 22–26.
18. Levchenko, V.I., Mel'nyk, A.Ju., Bezuh, V.M. (2016). Vplyv preparatu Megavit na A-vitaminnyj i kal'cije-fosfornyj obmin u sil'skogospodars'kyh tvaryn [Effect of Megavit on A-Vitamin and Calcium-Phosphorus Exchange in Farm Animals]. *Nauk. visnyk vet. medycyny: Zb. nauk. prac'*. – Bila Cerkva, vol. 1, no. (127), pp. 49–57.
19. Levchenko, V.I., Bogatk, L.M., Bezuh, V.M., Moskalenko, V.P., Mel'nyk, A.Ju. (2015). Zastosuvannja novykh preparativ dlja likuvannja okremykh vnutrishnih hvorob tvaryn [Application of new drugs for the treatment of certain internal animal diseases]. *Zdorov'ja tvaryn i lyky*, no. 2, pp. 14–18.
20. Kocjumbas, I.Ja., Golubij, Je.M. (2010). Efekt zastosuvannja preparatu karnivet-L za gematologichnymy, biohimichnymy pokaznykamy krovi ta nespecyfichnoju rezystentnistju organizmu molodnjaku velykoi' rogatoj' hudoby [Effect of Carnivet-L preparation on hematological, biochemical parameters of blood and non-specific resistance of the organism of young animals of cattle]. *Biologija tvaryn*, vol. 2, no. 1, pp. 54–62.
21. Katjuha, S.M., Sachuk, R.M., Sus, G.V. (2017). Novyj vitaminno-mineral'nyj preparat «BTF plus»: efektyvnist' zastosuvannja v racioni kurchat-brojleriv v umovah osobystogo seljanskogo gospodarstva [New Vitamin-Mineral Product "BTF Plus": Effectiveness in the diet of chicken broilers under the conditions of a private peasant farm]. *Veterynarna biotehnologija*, no. 30, pp. 89–94.
22. Kucan, O.T., Orobchenko, O.T. (2011). Neobhidnist' monitoryngu kombikormiv dlja ptyci na vmist neorganichnykh elementiv, jak obov'jazkova umova i'h bezpechnosti [The need for monitoring of feed for poultry on the content of inorganic elements, as a prerequisite for their safety]. *Naukovyj visnyk LNUVMBT imeni S.Z. G'zhyc'kogo*, vol. 13, no. 2 (48), ch. 1, pp. 155–160.
23. Li, J. L. and Sunde, R. A. (2016). Selenoprotein transcript level and enzymeactivity as biomarkers for selenium status and selenium requirements of chickens (*Gallus gallus*), *PLoS ONE*, 11(4), pp. 1–24. doi: 10.1371/journal.pone.0152392.
24. Makaryns'ka, A.V. (2009). Vid vyrobnyctva stabil'nykh preparativ biologichno aktyvnykh rehovyn do vyrobnyctva stabil'nykh premiksiv [From the production of stable preparations of biologically active substances to the production of stable premixes]. *Zernovi produkty i kombikormy*, no. 4. – pp. 33–41.
25. Levchenko, V.I., Golovaha, V.I., Kondrahin, I.P. (2010). Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky hvorob tvaryn [Methods of laboratory clinical diagnosis of animal diseases]. Kyi'v, *Agrarna osvita*, 437 p.
26. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrahin, I.P. (2002). *Veterynarna klinichna biohimija* [Veterinary Clinical Biochemistry]. Bila Cerkva, 400 p.

Влияние препарата Геп-А-Стресс на обмен веществ у цыплят-бройлеров

В.И. Левченко, А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко, В.М. Безух, Л.М. Богатко, Г.О. Щуревич, М.Я. Тишківський, В.С. Сакара

Приведены результаты исследований влияния препарата Геп-А-Стресс на метаболизм у цыплят-бройлеров 29- и 41-суточного возраста в условиях научно-производственного апробирования в НПЦ Белоцерковского национального аграрного университета. По результатам работы установлено, что препарат Геп-А-Стресс в рекомендованной дозе 1 мл/л вызывал увеличение содержания общего белка в сыворотке крови цыплят-бройлеров опытной группы на 16,9 % по сравнению с исходным. Концентрация мочевой кислоты у птицы контрольной группы была увеличенной и составляла в 41-суточном возрасте $0,67 \pm 0,07$ ммоль/л. В опытной группе установлено уменьшение ее содержания по сравнению с первоначальным показателем до $0,36 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$). Достоверная разница и между показателями групп на 41 сутки ($p < 0,01$). В 41-суточных бройлеров контрольной группы активность АсАТ не изменилась ($3,90 \pm 0,18$; $p < 0,5$), а исследовательской – имела тенденцию к снижению ($3,28 \pm 0,08$ ммоль/ч·л – 11,4 %; $p_1 < 0,1$). Разница между активностью АсАТ у бройлеров опытной и контрольной групп была достоверной ($p_2 < 0,01$) и составляла 15,9 %. После применения препарата содержание холестерина у бройлеров опытной группы уменьшилось до $3,7 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,01$). Содержание ретинола (витамина А) в сыворотке крови у бройлеров опытной группы увеличилось по сравнению с начальным, на 26,6 % ($p_2 < 0,05$), контрольной – оставалось стабильным ($90,7 \pm 3,72$ мкг/100 мл $p_3 < 0,5$), но окончательный уровень ретинола в опытной группе был выше ($p_2 < 0,05$), чем в контрольной, на 28,1 %.

Ключевые слова: Геп-А-Стресс, общий белок, альбумины, мочевая кислота, АсАТ, АЛАТ, витамин А, холестерол, кальций, фосфор, лужная фосфатаза, цыплята-бройлеры.

Effect of the Hep-A-Stress drug on the metabolism of chicken broilers

V. Levchenko, A. Melnik, V. Moskalenko, V. Besuuk, L. Bogatko, G. Shchurevich, M. Tyshkivski, V. Sakara

The purpose of research. To study the influence of veterinary drug Hep-A-Stres (oral solution, manufactured by O.L.KAR, Shargorod) on the metabolism of chicken broilers.

Materials for the study were 40 Cobb-500 crossbred chickens, divided into 20 groups (control and experimental) of 20 each. Blood was taken at 29-day-old chicken broilers before the start of the experiment and at 41 days of age. The drug was dosed with water at a rate of 1 ml per 1 liter of drinking water for 10 days.

After application of the drug, the content of total protein in the blood serum of broiler chickens in the experimental group increased by 16,9 %, compared with the initial, the control observed the opposite trend. In broilers of the experimental group, the protein was more than 12,2 %, but because the limits of individual parameters were too broad in both groups ($37,4\text{--}60,4$ g/l – in the experimental group and $34,3\text{--}52,4$ g/l – Control), the difference between the groups was unlikely. A similar tendency was observed in the number of albumins – their share in the control group was $33,0 \pm 1,66\%$, experimental – $30,4 \pm 1,42\%$ ($p < 0,5$) and immunoglobulins.

An important indicator of protein metabolism is uric acid, since an increase in its level is an indicator of the development of urinary diathesis. In the broilers of the control group, its content was significant and was in the 41-day age of $0,67 \pm 0,07$ mmol/l. In the experimental group, the probable decrease, compared to the initial indicator, to the uric acid content to $0,36 \pm 0,04$ mmol/l ($p < 0,001$). The difference between group indices for 41-days is also likely ($p < 0,01$).

An important indicator of the state of the liver is the activity of cellular enzymes – aminotransferases. At the beginning of the experiment, the activity of AsAT in the control and experimental groups did not differ ($p < 0,5$) and was respectively $3,97 \pm 0,28$ and $3,7 \pm 0,27$ mmol/h·l. In the 41-day-old broilers of the control group, the activity of the enzyme did not change ($3,90 \pm 0,18$, $p < 0,5$), and the experimental had a marked tendency to decrease ($3,28 \pm 0,08$ mmol/h·l; 11,4%; $p_1 < 0,1$). The difference between the activity of AsAT in the broilers of the experimental and control groups was probable ($p_2 < 0,01$) and was 15,9 %.

An important indicator of lipid metabolism, in which the liver is actively involved, is the level of cholesterol. In 29-day broilers, the content of cholesterol in both groups did not differ: in the control group – $6,48 \pm 0,82$ mmol/l, experimental – $6,30 \pm 0,63$ ($p < 0,5$). After application, the cholesterol content in broilers in the experimental group decreased ($p < 0,01$) to $3,7 \pm 0,23$ mmol/l, while the control showed only a slight decrease ($p < 0,5$), ie the difference was unlikely. In the broiler cholesterol, the experimental group was less on 27,2 % than in the control ($5,08 \pm 0,24$ mmol/l), and the difference between them was probable ($p < 0,01$).

Significant changes in the activity of alkaline phosphatase. Its activity decreased: changes in the experimental group were probable ($p < 0,01$) – the activity of the enzyme was $367 \pm 33,2$ Od/l, and only the tendency to decrease ($p < 0,1$) was established in the control.

The content of retinol (vitamin A) in blood serum in broilers of the experimental group increased, compared with the initial one, by 26,6 % ($p_2 < 0,05$), the control remained stable ($90,7 \pm 3,72$ μg/100 ml, $p_3 < 0,5$), but the final level of retinol in the experimental group was significantly ($p_2 < 0,05$) higher than in the control group, by 28,1 %.

Thus, the preparation Gep-A-Stres stimulates the albumin-assimilating function of hepatocytes, probably ($p < 0,001$) decreases the level of uric acid ($0,36 \pm 0,04$ mmol/l) and cholesterol ($3,7 \pm 0,23$ mmol/l; $p < 0,01$) in serum and reduces ($3,28 \pm 0,08$; $p < 0,01$) activity of indicator for hepatocytes of the enzyme – ALAT. These changes are the criteria for hepatoprotective properties of the drug for broiler chickens.

The prospect of further research is the study of the effect of the Gep-A-Stress drug on the metabolism of chicken broilers for the prevention of post-vaccine stress.

Key words: Gep-A-Stres, total protein, albumin, uric acid, AsAT, ALAT, vitamin A, cholesterol, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, chicken broilers.

Надійшло 12.05.2017 р.

УДК 619:616-084:636.084:636.2

ЛИЧУК М.Г., канд. вет. наук

СЛІВІНСЬКА Л.Г., д-р вет. наук

ПАСКА М.З., д-р вет. наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій імені С.З. Гжицького

lychukmg@gmail.com

АНАЛІЗ РАЦІОНУ ГОДІВЛІ СУХОСТІЙНИХ КОРІВ УКРАЇНСЬКОЇ ЧОРНО-РЯБОЇ МОЛОЧНОЇ ПОРОДИ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ

Наведено аналіз раціону годівлі сухостійних корів української чорно-рябої молочної породи за результатами диспансеризації. На основі результатів аналізу встановлено порушення протеїнового, вуглеводного, ліпідного, макро-, мікромінерального та вітамінного живлення. Недоліками годівлі корів раннього та пізнього сухостою були незбалансована структура раціонів (надлишок грубих кормів), надмірна кількість, порівняно з потребою, сухої речовини (+12,7 та +20,4 %), сирової клітковини (+59,9 та + 57,4 %), магнію (+119,2 та +127,9 %), калію (+75,0 та +83,1 %), сульфору (+36 та +46 %), феруму (+492,0 та +492,2 %) та мангану (+16,0 та +20,8 %), низький вміст обмінної енергії (- 11,0 та +0,3 %), сирого (-32,6 та -22,7 %) і перетравного протеїну (-35,9 та -23,2 %), сирого жиру (-15,3 та -5,7 %), легкоперетравних вуглеводів: цукру (-78,1 та -73,4 %) і крохмалю (-27,2 та + 9,9 %), кальцію (-17,5 та -16,1 %), фосфору (-49,9 та -42,3 %), купруму (-37,5 та -30,7 %), цинку (-33,7 та -25,9 %), кобальту (-18,9 та -14,7 %), йоду (-34,7 та -34,7 %), каротину (-34,0 та -33,9 %), вітаміну D (-90,9 та -91,0 %).

Ключові слова: сухостійні корови, диспансеризація, аналіз раціону.

Постановка проблеми. Високий рівень обміну речовин в організмі високопродуктивних корів потребує організації повноцінної годівлі, яка передбачає оптимальне забезпечення тварин енергією, поживними і біологічно активними речовинами [20, 23, 27].

Одним із найбільш відповідальних для високопродуктивних корів є період сухостою [4, 5, 22, 23]. Тому порушення умов годівлі та утримання в цей період є частими причинами розвитку метаболічного синдрому та хвороб обміну речовин у сухостійних корів [4, 5, 15].

Особливістю більшості захворювань, спричинених недостатньою за основними поживними та біологічно активними речовинами годівлею, є їхній субклінічний перебіг [5, 12, 36, 39]. Тому з діагностичною метою, поряд з клінічними та лабораторними методами досліджень, як елемент диспансеризації, необхідно також врахувати аналіз годівлі сухостійних корів [7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Провідну роль у забезпеченні населення найбільш цінними продуктами харчування, вирішенні соціально-економічних проблем у суспільстві займає тваринництво і, насамперед, молочне скотарство. Продуктивне довголіття молочних корів є одним із основних критеріїв ефективності та прибуткового ведення молочного скотарства, оскільки молочна галузь займає вагоме місце в структурі харчової промисловості України. Саме ця галузь відіграє одну з основних ролей у вирішенні продовольчої проблеми країни [14, 32].

Тривалість використання та довічна продуктивність корів обумовлюються сукупною дією генотипових і паратипових (вироснування й годівля, рік і сезон народження та отелення, профілактичні й лікувальні заходи) чинників [10, 13, 36, 39]. Тільки здоровий організм корови може забезпечувати високу продуктивність, тому здоров'я корови і її продуктивність нерозривно зв'язані [21, 22, 26, 28, 30, 33, 34].

Як відомо, у високопродуктивних корів, особливо нових, голштинізованих порід, зокрема, української чорно-рябої молочної, підвищена інтенсивність і нестабільність обміну речовин та виключно висока чутливість до умов годівлі і, в першу чергу, до якості кормів, протеїну та збалансованості раціонів за комплексом макро- і мікроелементів, вітамінів, амінокислот. У разі порушення оптимальних умов годівлі у високопродуктивних корів проявляються симптоми і хвороби обміну речовин. Все це призводить до хронічного зниження молочної продуктивності, високої яловості передчасного вибуття кращих корів із стада. Кінцевим наслідком порушень фізіологічних процесів травлення у корів є скорочення продуктивного довголіття до 1,5–2 лактацій, зниження рентабельності і конкурентоспроможності молочного скотарства [5, 6, 9, 11, 12, 32].

Оптимальна годівля сухостійних корів – одна з найважливіших ланок у забезпеченні народження міцного здорового приплоду, доброго стану здоров'я корови після отелення, відтворної здатності і одержання високих надойів молока [16, 18, 27]. Важливість сухостійного періоду полягає у тому, що саме в цей час утворюються нові клітини вимені, які продукують молоко [28, 30].

Тому несприятливі умови годівлі сухостійних корів призводять не лише до зниження продуктивності, а й спричиняють розвиток ряду метаболічних хвороб, таких як ацидоз, кетоз, зміщення сичуга, післяродова гіпокальціємія, вторинна остеодистрофія, гіповітамінози, зниження відтворної здатності і захворювання статевих органів, мастити, хвороби кінцівок та ін. [5, 7, 12, 13, 31, 33, 39].

Мета дослідження – вивчити годівлю сухостійних корів української чорно-рябої молочної породи: проаналізувати структуру та показники повноцінності раціонів.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для дослідження були раціони годівлі сухостійних корів української чорно-рябої молочної породи масою тіла 600-650 кг та плановою продуктивністю 7000 кг молока. Вміст поживних речовин, макро-, мікроелементів та вітамінів у кормах розраховували на основі показників, наведених у літературі [16, 17, 24, 27, 37, 38].

Основні результати дослідження. Проведено аналіз раціонів корів двох технологічних груп: корови раннього (60-21 доба) та пізнього (20-0 доба до отелення) сухостою. Встановлено, що в господарстві здійснюється диференційована годівля корів різних технологічних груп, в тому числі й сухостійних. Раціон годівлі корів раннього сухостою становив: солома пшениці озимої – 8, силос кукурудзяний – 15, сінаж люцерни – 6, макуха соняшникова – 1, зерно кукурудзи – 0,8, зернові відходи пшениці – 0,8, зерно пшениці озимої – 0,4 кг. Корови пізнього сухостою утримувалися на раціоні, який містив: солому пшениці озимої – 7,5, силос кукурудзяний – 15, сінаж люцерни – 6, макуху соняшкову, зерно кукурудзи, зернові відходи пшениці та зерно пшениці озимої по 1,2 кг.

Аналізуючи структуру раціонів корів технологічних груп раннього та пізнього сухостою за обмінною енергією (ОЕ) виявлено надлишок грубих кормів, частка яких становила, відповідно, 31,1 та 25,9 % (табл. 1). Встановлено, що частка соковитих кормів у корів раннього сухостою (44,7 %) була вище норми, в той час як у тварин пізнього сухостою (39,7 %) – нижче. Частка концентрованих кормів знаходилася в межах верхніх границь норми годівлі у корів обох технологічних груп.

Таблиця 1 – Структура раціонів корів періоду раннього та пізнього сухостою, у відсотках

Група кормів	Ранній сухостій		Пізній сухостій	
	оптимальна ^[6]	у раціоні	оптимальна ^[6]	в раціоні
Грубі	25 – 30	31,1	20 – 25	25,9
Концентровані	20 – 25	24,2	30 – 35	34,4
Соковиті	35 – 40	44,7	40 – 50	39,7

Ключовими елементами норм годівлі корів у період сухостою є споживання сухої речовини раціонів і концентрація в ній, передусім, енергії, протеїну та інших поживних речовин [9, 23, 38].

Кількість енергії, яка утримується в раціоні, має бути близькою до потреб тварин. Проте, аналізуючи раціони годівлі сухостійних корів за обмінною енергією (ОЕ) нами встановлено її нестачу (-16,8 МДж) у корів раннього сухостою та оптимальне значення у корів пізнього сухостою (табл. 2). Крім того, виявлено надлишок сухої речовини (СР) в раціоні корів раннього та пізнього сухостою, відповідно, на 1,8 (+12,7 %) та 2,9 кг (+20,4 %). Тому встановлено суттєве зниження концентрації ОЕ в 1 кг СР (табл. 3), відповідно на 2,28 (-21,1 %) і 2,13 МДж (-19,2 %) та підвищення концентрації СР в 1 МДж ОЕ (табл. 4), відповідно, на 0,03 (+33,3 %) та 0,02 кг (+22,2 %). Якщо енергетичні запаси організму тривалий час не поповнюються, виникають порушення метаболізму, які можуть спричинити захворювання тварин [4, 5, 6, 20, 31].

Вміст сирого протеїну в раціонах корів обох груп був нижчим за потребу і його нестача становила 744,8 г (-32,6 %) у корів раннього сухостою, та 519, 8 г (-22, 7 %) – пізнього (табл. 2). Незабезпеченість сирим протеїном в перерахунку на 1 кг СР (табл. 3) становила, відповідно, 64,6 г (-40,1 %) та 65,9 г (-39,0 %), в перерахунку на 1 МДж ОЕ (табл. 4) – відповідно, 3,6 г (-24,2 %) та 3,7 (-24,3 %).

Таблиця 2– Результати аналізу раціонів корів періоду раннього та пізнього сухостою

Поживні і біологічно активні речовини	Потреба [18]	Ранній сухостій			Пізній сухостій		
		у раціоні	± до потреби	± до потреби в %	у раціоні	± до потреби	± до потреби в %
ОЕ, МДж	153	136,2	-16,8	-11,0	153,4	+0,4	+0,3
Кормові одиниці, кг	13,5	11,4	-2,1	-15,5	13,4	-0,1	-0,7
Суша речовина, кг	14,2	16,0	+1,8	+12,7	17,1	+2,9	+20,4
Сирий протеїн, г	2285	1540,2	-744,8	-32,6	1765,2	-519,8	-22,7
Перетравний протеїн, г	1485	952,2	-532,8	-35,9	1140,6	-344,4	-23,2
Сирий жир, г	515	436,4	-78,6	-15,3	485,7	-29,3	-5,7
Сира клітковина, г	2980	4764,8	+1784,8	+59,9	4689,3	+1709,3	+57,4
Крохмаль, г	1930	1405,1	-524,9	-27,2	2120,3	+190,3	+9,9
Цукор, г	1485	325,6	-1159,4	-78,1	394,4	-1090,6	-73,4
Сіль кухонна	80	80,0	0	0	80,0	0	0
Кальцій, г	130	107,3	-22,7	-17,5	109,1	-20,9	-16,1
Фосфор, г	75	37,6	-37,4	-49,9	43,3	-31,7	-42,3
Магній, г	24	52,6	+28,6	+119,2	54,7	+30,7	+127,9
Калій, г	90	157,5	+67,5	+75,0	164,8	+74,8	+83,1
Сульфур, г	30	41,0	+11,0	+36,7	43,8	+13,8	+46,0
Ферум, мг	945	5592,0	+4647,0	+492,0	5596,2	+4651,2	+492,2
Купрум, мг	135	84,4	-50,6	-37,5	93,6	-41,4	-30,7
Цинк, мг	675	447,7	-227,3	-33,7	493,4	-181,6	-26,9
Манган, мг	675	782,9	+107,9	+16,0	815,4	+140,4	+20,8
Кобальт, мг	9,5	7,7	-1,8	-18,9	8,1	-1,4	-14,7
Йод, мг	9,5	6,2	-3,3	-34,7	6,2	-3,3	-34,7
Каротин, мг	810	534,8	-275,2	-34,0	535,2	-274,8	-33,9
Вітамін D, тис МО	16,2	1,47	-14,73	-90,9	1,46	-14,74	-91,0
Вітамін E, мг	540	972,8	+432,8	+80,2	1028,8	+488,8	+90,5

Таблиця 3 – Концентрація енергії, поживних і біологічно активних речовин у раціоні сухостійних корів в розрахунку на 1 кг сухої речовини

Поживні і біологічно активні речовини	Ранній сухостій				Пізній сухостій			
	норма [18]	у раціоні	± до норми	± до норми у %	норма [18]	у раціоні	± до норми	± до норми у %
Обмінна енергія, МДж	10,8	8,52	-2,28	-21,1	11,1	8,97	-2,13	-19,2
Кормові одиниці, кг	0,95	0,71	-0,24	-25,3	0,97	0,78	-0,19	-19,6
Сирий протеїн, г	161	96,4	-64,6	-40,1	169	103,1	-65,9	-39,0
Перетравний протеїн, г	105	59,6	-45,4	-43,2	110	66,6	-43,4	-39,5
Сирий жир, г	36	27,3	-8,7	-24,2	40	28,4	-11,6	-29,0
Сира клітковина, г	210	298,1	+88,1	+42,0	200	274,0	+74,0	+37,0
Крохмаль, г	134	87,9	-46,1	-34,4	143	123,9	-19,1	-13,4
Цукор, г	105	20,4	-84,6	-80,6	110	23,0	-87,0	-79,1
Сіль кухонна, г	5,63	5,00	-0,63	-11,2	6,21	4,52	-1,69	-27,2
Кальцій, г	9,15	6,71	-2,44	-26,7	9,80	6,37	-3,43	-35,0
Фосфор, г	5,28	2,35	-2,93	-55,5	5,88	2,53	-3,35	-57,0
Магній, г	1,77	3,29	+1,52	+85,9	1,78	3,19	+1,41	+79,2
Калій, г	6,30	9,85	+3,55	+56,4	6,70	9,63	+2,93	+43,7
Сульфур, г	2,11	2,56	+0,45	+21,3	2,22	2,56	+0,34	+15,3
Ферум, мг	67	349,8	+282,8	+422,1	70	327,0	+257,0	+367,1
Купрум, мг	9,5	5,28	-4,22	-44,4	10,1	5,47	-4,63	-45,8
Цинк, мг	48	28,0	-20,0	-41,7	50	28,8	-21,2	-42,4
Манган, мг	48	49,0	+1,0	+2,1	50	47,7	-2,3	-4,6
Кобальт, мг	0,67	0,48	-0,19	-28,4	0,70	0,48	-0,22	-31,4
Йод, мг	0,67	0,39	-0,28	-41,8	0,70	0,36	-0,34	-48,6
Каротин, мг	57	33,5	-23,5	-41,2	60	31,3	-28,7	-47,8
Вітамін D, МО	1141	91,6	-1049,4	-92,0	1203	85,4	-1117,6	-92,9
Вітамін E, мг	38	60,9	+22,9	+60,3	40	60,1	+20,1	+50,3

Аналогічною була забезпеченість раціонів сухостійних корів перетравним протеїном. Його вміст у раціонах корів раннього та пізнього сухостою становив, відповідно, лише 952,5 та 1140,6 г, що забезпечувало 64,1 та 76,8 % від потреби (табл. 2). Відповідно, концентрація перетравного протеїну в 1 кг СР раціону (табл. 3) становила лише 59,6 та 66,6 г, що було нижче норми на 43,2 та 39,5 %, в перерахунку на 1 МДж ОЕ (табл. 4) – відповідно 6,99 та 7,34 г, що на 28,0 та 25,0 % нижче норми. Відомо, що за недостатнього протеїнового живлення або його неповноцінності за амінокислотним складом у жуйних порушується обмін речовин, зменшується виділення шлункового соку і соку підшлункової залози, знижується активність протеолітичних ферментів, уповільнюється ріст, порушуються відтворна функція тварин і розвиток плодів, знижуються неспецифічна резистентність, синтез імуноглобулінів, якість молозива, народжується неповноцінне потомство [5, 6, 11, 28].

Встановлений надлишок СР є наслідком надмірної кількості сирової клітковини в раціонах корів як раннього, так і пізнього сухостою (табл. 2), відповідно, на 1784,8 (+59,9 %) та 1709,3 (+57,4%), підвищеного її вмісту в розрахунку на 1 кг СР (табл. 3), відповідно, на 88,1 г (+42,0 %) та 74 г (+37,0 %) та в перерахунку на 1 МДж ОЕ (табл. 4), відповідно, на 15,5 г (+79,5 %) та 12,6 г (+70,0 %). Відомо, що надмірна концентрація клітковини зменшує перетравність сухої речовини кормів у передшлунках [11, 28, 29].

За нормування потреби жуйних тварин у вуглеводах в сучасних системах живлення враховується потреба мікроорганізмів у ферментуючій речовині, а раціони необхідно балансувати за вмістом структурних (клітковина) і неструктурних (крохмаль, цукор) вуглеводів. Під час балансування раціонів для тварин за вмістом вуглеводів враховується швидкість їхнього перетравлювання в рубці і доступність для мікроорганізмів, оскільки у перші 2-3 години після годівлі перетравлюються цукри, через 3-6 – крохмаль, через 6-8 – клітковина [29].

З вуглеводів у рубці мікроорганізми синтезують коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), кількість яких за добу в корів може досягати 3-4 кг [28, 29]. КЖК покривають до 40 % загальної потреби жуйних в енергії. Серед них основна частка (до 70 %) припадає на оцтову кислоту, яка є попередником жиру молока. В результаті окиснення оцтової кислоти в тканинах жуйних тварин забезпечується 40-60 % їхньої потреби у метаболічній енергії (з 1 моля утворюється 10 молів АТФ) [28, 29]. Відомо, що для утилізації оцтової кислоти необхідна наявність адекватної кількості глюкогенних речовин, зокрема, пропіонової кислоти, яка є попередником глюкози. За рахунок глюконеогенезу з пропіонової кислоти забезпечується 40-60 % потреби жуйних у глюкозі [29].

Пропіонова кислота синтезується мікроорганізмами з крохмалю кормів. Вміст крохмалю в раціонах корів раннього і пізнього сухостою становив, відповідно, 1405,1 та 2120,3 г, що становить 72,8 та 109,9 % від потреби (табл. 2). Проте, концентрація крохмалю в 1 кг СР кормів раціону була, відповідно, на 34,4 та 13,4 % нижчою за норму (табл. 3). В перерахунку на 1 МДж ОЕ концентрація крохмалю у корів раннього сухостою була на 18,3 % нижчою, а у корів пізнього сухостою – на 7 % вищою, порівняно з нормою (табл. 4).

Крім того, нами встановлено значний дефіцит цукру в раціонах корів раннього і пізнього сухостою: забезпеченість становила, відповідно, 21,9 та 26,6 % від потреби (табл. 2). В перерахунку на 1 кг СР вміст цукру в кормах раціону сухостійних корів сягав 19,4 і 20,9 % від норми, а в перерахунку на МДж ОЕ – 24,7 та 26,3 % відповідно (табл. 3, 4).

Для перебігу мікробіологічних процесів у рубці необхідно витримувати оптимальні співвідношення: цукрово-протеїнове та цукор+крохмаль-протеїнове. Оскільки вміст в раціонах корів раннього і пізнього сухостою перетравного протеїну забезпечував потребу, відповідно, лише на 64,1 та 76,8 %, а вміст цукру – значно менше (лише 21,9 та 26,6 % від потреби), то встановлено досить низьке цукрово-протеїнове співвідношення – відповідно 0,342:1 та 0,346:1 за норми 0,90-0,95:1 (табл. 5). Не зважаючи на вищий вміст крохмалю в раціоні співвідношення цукор+крохмаль-протеїнове у раціонах корів раннього сухостою було все ж низьким (1,818:1), проте у корів пізнього сухостою (2,205:1) – було в межах норми (2,0–2,2:1). Низькі цукрово-протеїнове та цукор+крохмаль-протеїнове співвідношення можуть спричинити недостатній синтез пропіонату і глюкози та розвиток кетозу з його негативними наслідками: патологією печінки, серця, нирок та розвиток вторинної остеодистрофії [5, 6, 28, 39].

Таблиця 4 – Концентрація поживних і біологічно активних речовин у раціоні сухостійних корів в розрахунку на 1 МДж обмінної енергії

Поживні і біологічно активні речовини	Ранній сухостій				Пізній сухостій			
	норма ^[18]	у раціоні	± до норми	± до норми у %	норма ^[18]	у раціоні	± до норми	± до норми у %
Кормові одиниці, кг	0,088	0,084	-0,004	-4,5	0,088	0,087	-0,001	-1,1
Суша речовина, кг	0,09	0,12	+0,03	+33,3	0,09	0,11	+0,02	+22,2
Сирий протеїн, г	14,9	11,3	-3,6	-24,2	15,2	11,5	-3,7	-24,3
Перетравний протеїн, г	9,71	6,99	-2,72	-28,0	9,91	7,43	-2,48	-25,0
Сирий жир, г	3,4	3,2	-0,2	-5,9	3,6	3,2	-0,4	-11,1
Сира клітковина, г	19,5	35,0	+15,5	+79,5	18,0	30,6	+12,6	+70,0
Крохмаль, г	12,6	10,3	-2,3	-18,3	12,9	13,8	+0,9	+7,0
Цукор, г	9,7	2,4	-7,3	-75,3	9,9	2,6	-7,3	-73,7
Сіль кухонна, г	0,52	0,59	+0,07	+13,5	0,56	0,52	-0,04	-7,1
Кальцій, г	0,85	0,79	-0,06	-7,1	0,88	0,71	-0,17	-19,3
Фосфор, г	0,49	0,28	-0,21	-42,9	0,53	0,28	-0,25	-47,2
Магній, г	0,16	0,39	+0,23	+143,8	0,16	0,36	+0,20	+125,0
Калій, г	0,60	1,16	+0,56	+93,3	0,60	1,07	+0,47	+78,3
Сульфур, г	0,20	0,30	+0,10	+50,0	0,20	0,29	+0,09	+45,0
Ферум, мг	6,2	41,1	+34,9	+562,9	6,3	36,5	+30,2	+479,4
Купрум, мг	0,88	0,62	-0,26	-29,5	0,91	0,61	-0,30	-33,0
Цинк, мг	4,41	3,29	-1,12	-25,4	4,50	3,22	-1,28	-28,4
Манган, мг	4,41	5,75	+1,34	+30,4	4,50	5,31	+0,81	+18,0
Кобальт, мг	0,060	0,056	-0,004	-6,7	0,060	0,053	-0,007	-11,7
Йод, мг	0,060	0,046	-0,014	-23,3	0,060	0,040	-0,020	-33,3
Каротин, мг	5,29	3,93	-1,36	-25,7	5,41	3,49	-1,92	-35,5
Вітамін D, МО	106	10,8	-95,2	-89,8	108	9,5	-98,5	-91,2
Вітамін E, мг	3,53	7,14	+3,61	+102,3	3,59	6,70	+3,11	+86,6

Вважається, що раціони корів з добовим надоєм 40 кг і більше молока мають містити не менше ніж 30 % неструктурних вуглеводів (крохмалю, цукру, пектину, α -глюкану) у сухій речовині корму. Найвищий ступінь перетравності енергії, сухої і органічної речовини корму в рубці корів забезпечується за відношення між вмістом легкозасвоюваних вуглеводів і клітковини в межах 1,73-1,98:1 [29]. Проте нами встановлене досить низьке співвідношення цукор+крохмаль : клітковина у раціоні корів раннього (0,364:1) та пізнього (0,536:1) сухостою, що призводить до зменшення перетравності енергії, сухої і перетравної речовини.

Таблиця 5 – Співвідношення окремих поживних та мінеральних речовин у раціоні сухостійних корів

Співвідношення	Норма	В раціоні	
		ранній сухостій	пізній сухостій
Цукор : перетравний протеїн	0,9-0,95 : 1 ^[6]	0,342 : 1	0,346 : 1
Цукор + крохмаль : перетр. протеїн	2,0-2,2 : 1 ^[6]	1,818 : 1	2,205 : 1
Цукор + крохмаль : клітковина	1,73-1,98 : 1 ^[29]	0,363 : 1	0,536 : 1
Ca : P	1,65-1,70 : 1 ^[6]	2,854 : 1	2,520 : 1

Ліпіди кормів відіграють важливу роль у забезпеченні пластичних і енергетичних процесів в організмі тварин. Потреба тварин у незамінних лінолевій і ліноленовій жирних кислотах забезпечується, в основному, за рахунок рослинних кормів. Значення ліпідів у годівлі тварин, у тому числі в годівлі жуйних, пов'язане з їхньою високою енергетичною цінністю та багатостороннім впливом на тканинний метаболізм. Так, використання жирів у годівлі корів забезпечує підвищення вмісту енергії в раціоні за недостатнього вмісту сухої речовини і збільшення використання екзогенних жирних кислот у синтезі ліпідів молока, приводить до зменшення втрат енергії в процесі ферментації вуглеводів у рубці. Нами встановлено, що вміст сирого жиру в раціоні корів раннього та пізнього сухостою становив, відповідно, 346,4 та 485,7 г, що на

15,3 та 5,7 % нижче за потребу (табл. 2). Концентрація сирого жиру в 1 кг СР та 1 МДж ОЕ становила, відповідно 27,3; 28,4 і 3,2; 3,2 г, що було на 24,2; 29,0 і 5,9; 11,1 % нижче норми (табл. 3, 4).

Мінеральне живлення корів визначається загальною кількістю макро- та мікроелементів та їхнім співвідношенням між окремими з них та концентрацією в 1 кг СР кормів раціону.

Встановлено, що корми раціону забезпечують корів раннього та пізнього сухостою кальцієм, відповідно, на 82,5 та 83,1 % від потреби (табл. 2). Проте, в 1 кг СР вміст кальцію становить лише 73,3 та 65,0 % від норми (табл. 3), а концентрація елемента в 1 МДж ОЕ становила 92,9 та 80,7 % від норми (табл. 4). Нестача кальцію в раціоні тварин посилює мобілізацію його з кісток, що є причиною аліментарної остеодистрофії, остеопорозу та остеомаліції [1].

Забезпеченість раціонів годівлі корів раннього та пізнього сухостою фосфором становило, відповідно, лише 50,1 та 56,7 % від потреби (табл. 2). Тому концентрація фосфору в 1 кг СР та в перерахунку на 1 МДж ОЕ була, відповідно, на 55,5 та 42,9 % нижчою від норми у раціоні корів раннього сухостою та на 57,0 і 47,2 % – пізнього (табл. 3, 4). Недостатність фосфору в раціоні корів може бути причиною втрати апетиту, сповільнення росту, зниження продукції молока, порушення репродуктивної функції. У разі значного дефіциту фосфору зменшується маса кісток, вони стають рихлими і слабкими. При цьому в корів спостерігається остемаліція та остеодистрофія. Гостра гіпофосфатемія може спостерігатися у корів, яким згодовують корми з дуже низьким вмістом фосфору, або за великих його потреб (пізня тільність, особливо за наявності двійнят, утворення молозива та молока на початку лактації). Гіпофосфатемія супроводжується гіпокальціємією і гіпомагніємією. Крім того, гіпофосфатемія може бути причиною гемоглобінурії та залежування, яке називається післяродовою гіпофосфатемією [1].

Як видно з даних таблиці 5, високе кальцій-фосфорне співвідношення встановлено в кормах раціону корів раннього (2,854:1) та пізнього (2,520:1) сухостою, порівняно з нормою (1,65-1,7:1). Високе кальцій-фосфорне співвідношення шкідливе, оскільки в кишківнику утворюються важкорозчинні сполуки кальцію (фосфати та карбонати), які недостатньо абсорбуються, і майже нерозчинні сполуки з вищими жирними кислотами. При збільшенні вмісту кальцію в кормах абсорбція фосфору в травному тракті великої рогатої худоби зменшується. Водночас, рівень фосфатів у рубці жуйних значно впливає на всмоктування кальцію і магнію [1].

Встановлено, що раціони корів раннього і пізнього сухостою забезпечені магнієм вище потреби, відповідно, на 219,2 та 227,9 % (табл. 2). Тому відмічена його підвищена концентрація в 1 кг СР та в перерахунку на 1 МДж ОЕ як в раціоні корів раннього (+85,9 та + 143,8 %), так і пізнього сухостою (+79,2 та + 125,0 %) відповідно (табл. 3, 4). Проте надлишковий вміст магнію не спричиняє негативного впливу на засвоєння інших макроелементів. Оскільки основна його кількість (95,6 %) надходить з грубими кормами, ступінь засвоєння з яких магнію низький (за величини рН вмісту рубця більше 6,5). Окрім того, грубі корми містять значну кількість ненасичених жирних кислот (лінолева і ліноленова), які утворюють нерозчинні магнієві солі, транс-аконітову та цитринову кислоти. Метаболіт цих кислот – трикарбалітат утворює комплекс з магнієм, засвоюваність якого низька [1, 28, 29].

Аналізуючи забезпеченість сухостійних корів калієм встановлено його вміст у раціоні корів раннього та пізнього сухостою, відносно потреби, на рівні, відповідно, 156,4 та 143,7 % (табл. 2). Концентрація калію в 1 кг СР раціону корів раннього та пізнього сухостою була більшою за норму, відповідно, на 93,3 та 78,3 %, а в перерахунку на 1 МДж ОЕ – відповідно, на 75,0 та 83,1 % (табл. 3, 4). Згідно з літературними даними за високого рівня калію в раціонах жуйних засвоєння магнію знижується, а поєднане надлишкове живлення провокує відносну недостатність кальцію [1, 6, 28, 29].

Потреба великої рогатої худоби у сульфурі пов'язана насамперед з використанням її у синтезі сульфурвмісних амінокислот, які лімітують утворення мікробного білка. Сульфур, залежно від дози в раціоні тварин, відіграє важливу роль у життєдіяльності мікроорганізмів рубця і їхньому метаболізмі. Ріст тварин потребує постійного забезпечення сіркою з кормами, особливо за низького вмісту протеїнів у раціоні, коли до нього додають небілковий азот. Надлишок сульфору в кормах гальмує абсорбцію інших елементів, особливо купруму та селену [1]. Встановлено, що вміст сульфору в кормах раціонів (табл. 2) був більшим за потребу корів раннього сухостою на 11,0 г (+36,7 %), пізнього – на 13,8 г (+46,0 %). Концентрація елемента в 1 кг СР раціону корів раннього сухостою була більшою за норму на 21,3 %, пізнього – на 15,3 % (табл. 3), а в перерахунку на 1 МДж ОЕ відповідно, на 50,0 та 45,0 % (табл. 4).

Вміст феруму в раціонах корів раннього і пізнього сухостою був у 5,9 рази вищим за потребу (табл. 2), тому його концентрація в перерахунку на 1 кг СР раціону та 1 МДж ОЕ теж була у 5,2; 4,8 і 6,6; 5,8 рази вищою за норму (табл. 3, 4). Проте у жуйних ефективність абсорбції феруму значно нижча, ніж у моногастричних тварин. Менша абсорбція заліза у жуйних тварин є одним із шляхів їхнього захисту від інтоксикації мікроелементом. Іншим фактором захисту є слабка розчинність наявного у кормах феріоксиду. Недостатність феруму у дорослої великої рогатої худоби зустрічається дуже рідко [2, 6, 25]. Це зумовлено значною кількістю його в середовищі та забрудненням рослинних кормів ґрунтом. Потрібно, однак, відмітити, що залізо в кормах зазвичай існує у формі ферійону (Fe^{3+}), який мало абсорбується в травному тракті. Встановлено, що ферум гальмує абсорбцію інших елементів, зокрема купруму та цинку. Тому за вмісту 250–500 мг феруму на 1 кг СР корму у великої рогатої худоби спостерігається дефіцит купруму [2].

Вміст купруму в раціонах корів раннього і пізнього сухостою забезпечував потребу відповідно, лише на 62,5 та 69,3 % (табл. 2). Тому його концентрація була, відповідно, нижчою за норму, як в перерахунку на 1 кг СР – на 44,4 та 45,8 % (табл. 3), так і в перерахунку на 1 МДж ОЕ – на 29,5 та 33 % від норми (табл. 4).

Відомо, що купрум є компонентом низки ферментів: цитохромоксидази, яка забезпечує транспорт електронів під час аеробного дихання; лізілоксидази, що бере участь у формуванні колагену та еластину для забезпечення міцності кісток; церулоплазміну, необхідного для процесів абсорбції і транспортування феруму; супероксиддисмутази, яка захищає клітини від токсичного впливу активних форм кисню. Купрум необхідний для процесів кровотворення: посилює мобілізацію депонованого феруму в кістковий мозок, забезпечує перехід його мінеральних форм в органічні, чим каталізує включення у структуру гемі і сприяє дозріванню еритроцитів на ранніх стадіях розвитку. Недостатність купруму в раціонах великої рогатої худоби призводить до розвитку дифузного остеопорозу [2, 6, 28].

Забезпеченість раціонів корів раннього і пізнього сухостою цинком становила, відповідно, 66,3 та 73,1 % (табл. 2) від потреби. Концентрація мікроелемента в перерахунку на 1 кг СР та 1 МДж ОЕ була, відповідно, нижчою, порівняно з нормою, на 41,7 та 25,4 % у раціонах корів раннього сухостою та на 42,4 і 28,4 % – пізнього (табл. 3, 4). За нестачі цинку порушуються синтез простагландинів та структура шкіри. Мікроелемент є компонентом тирозину – гормону, який регулює клітинний імунітет, антиоксидантну систему і є антиапоптичним фактором. Крім того, надмірна концентрація феруму в сухій речовині справляє негативний вплив на засвоєння купруму і меншою мірою цинку [2, 6, 8, 28].

Встановлено, що корови раннього і пізнього сухостою були забезпечені манганом, відповідно, на 116,0 та 120,8 % відносно потреби (табл. 2). Проте, якщо в перерахунку на 1 кг СР концентрація елемента була, відповідно, на 1 % вищою та на 4,6 нижчою за норму (табл. 3), то в перерахунку на 1 МДж ОЕ – на 30,4 та 18 % вищою (табл. 4). Манган – малотоксичний. Зниження апетиту і швидкості росту в тварин спостерігалось лише за вмісту мангану в раціоні більше 1000 мг/кг сухої маси. Максимальна толерантна кількість мангану для великої рогатої худоби згідно із системою NRC становить 1000 мг/кг [38]. Нестача мангану у раціоні великої рогатої худоби спричиняє сповільнення росту, дефекти кісток і порушення репродуктивної функції та розвитку плода. Порушення у скелеті за дефіциту мангану зумовлені зниженням активності галактотрансферази і глікозилтрансферази, які беруть участь в утворенні мукополісахаридів і глікопротеїнів хрящів та кісток. Мп-супероксиддисмутаза відіграє важливу роль у системі антиоксидантного захисту в організмі тварин. У клітині найвища концентрація мангану виявлена у мітохондріальній фракції. Значна кількість мікроелемента акумулюється у неорганічному матриксі кісток [2, 6, 8, 29].

Забезпеченість кобальтом сухостійних корів раннього та пізнього періодів становила, відповідно, 81,1 та 85,3 % від потреби (табл. 2). Проте, концентрація кобальту в 1 кг СР була нижчою за норму, відповідно, на 28,4 та 31,4 % (табл. 3), в перерахунку на 1 МДж ОЕ – відповідно, на 6,7 та 11,7 % (табл. 4). Жуйні тварини чутливіші до нестачі кобальту, ніж моногастричні. Це пов'язано з більшою залежністю жуйних від глюконеогенезу, який в основному забезпечує їхню потребу в глюкозі, оскільки за нестачі вітаміну B_{12} порушується обмін пропіонату на стадії перетворення метилмалоніл-КоА у сукциніл-КоА. Нестача вітаміну B_{12} призводить до зменшення утворення метіоніну мікроорганізмами рубця і ретенції азоту в організмі тварин.

У разі відсутності кобальту в кормах синтез вітаміну B_{12} у рубці дорослих жуйних дуже швидко (протягом декількох днів) знижується. Першою ознакою нестачі кобальту в організмі є затримка росту і зниження маси тіла. У наступних стадіях спостерігається жирова дегенерація печінки, анемія, пошкоджується фагоцитарна функція нейтрофілів [2, 4, 6, 8, 29].

Серед есенціальних мікроелементів чільне місце належить йоду. Вміст його в раціоні сухостійних корів забезпечував потребу в елементі на 65,3 % (табл. 2). Проте, в перерахунку на 1 кг СР вміст йоду в корів раннього і пізнього сухостою становив лише 58,2 та 51,4 % від норми (табл. 3), а в перерахунку на 1 МДж ОЕ – відповідно, на 76,7 та 66, 7 % (табл. 4). За нестачі йоду в раціоні тварин у щитоподібній залозі зменшується продукція тиреоїдних гормонів і сповільнюється швидкість окисних процесів у організмі. У сухостійних корів нестача йоду спричиняє патологію щитоподібної залози і порушення розвитку зародка на різних стадіях ембріо- й фетогенезу, народження мертвого або появу недостатньо розвиненого потомства з гіперплазією залози.

Встановлено, що сухостійні корови були забезпечені каротином лише на дві третини від потреби (табл. 2). У корів ранньої і пізньої лактації концентрація каротину в 1 кг СР раціону становила лише 58,8 та 52,2 % від норми (табл. 3), а в перерахунку на 1 МДж ОЕ – 74,3 та 64,5 % (табл. 4). Дефіцит каротину та вітаміну А в раціоні тільних корів призводить до абортів і порушення розвитку плода, затримання плаценти, зниження життєздатності телят і захворювання на диспепсію. При цьому в корів знижується функція яєчників, що призводить до порушення статевого циклу і збільшення тривалості сервіс-періоду. Нестача вітаміну А в раціоні корів призводить до зниження активності імунної системи. Бета-каротин, незалежно від його провітамінної функції, є сильним антиоксидантом і підвищує активність нейтрофілів. Особливо чутливі корови до дефіциту вітаміну А в заключний період тільності та на початку лактації, що зумовлено значним виділенням ретинолу з молозивом і посиленням використання його в антиоксидантних процесах [3, 4, 6, 29, 33, 38].

Забезпеченість сухостійних корів вітаміном D становила лише 9 % від потреби. Вміст вітаміну D в 1 кг СР був ще нижчим – на рівні 7-8 % від норми, а в перерахунку на 1 МДж ОЕ – 8,8–10,2 %. У разі нестачі вітаміну D в раціоні тварин зменшується їхня здатність підтримувати гомеостаз кальцію і фосфору, що призводить до зниження рівня фосфору і кальцію в сироватці крові. Це спричиняє виникнення рахіту у молодняку і остеодистрофії у дорослих тварин. На ступінь забезпечення потреби корів у вітаміні D вказує вміст кальцію, фосфору та активність лужної фосфатази в плазмі крові. Загальним правилом під час балансування раціону лактуючих корів є визначення додаткової кількості вітаміну D_3 , яку необхідно додати до раціону.

Забезпеченість раціонів корів раннього і пізнього періоду сухостою вітаміном Е становила 180,2 та 190,5 % від потреби (табл. 2). В перерахунку на 1 кг СР вміст вітаміну Е був, відповідно, на 60,3 та 50,3 % вищим за норму (табл. 3), а в перерахунку на 1 МДж ОЕ – на 102,3 та 86,6 % (табл. 4). Вітамін Е є одним з найменш токсичних вітамінів, що частково зумовлено його відносно низькою абсорбцією в кишечнику [3].

Висновки. На основі результатів аналізу раціонів встановлено порушення протеїнового, вуглеводного, ліпідного, макро-, мікромінерального та вітамінного живлення.

Недоліками годівлі сухостійних корів були недосконалі структура раціонів, надмірна кількість сухої речовини, клітковини, магнію, калію, сульфору, феруму та мангану, низький вміст енергії, сирого і перетравного протеїну, легкоперетравних вуглеводів (цукру, крохмалю), кальцію, фосфору, купруму, цинку, кобальту, йоду, каротину, вітаміну D.

Подальші дослідження будуть спрямовані на встановлення клінічного статусу сухостійних корів української чорно-рябої молочної породи із застосуванням класичних та інструментальних методів діагностики, вивчення біохімічних та гематологічних показників крові, молока та сечі з метою моніторингу стану здоров'я, продуктивності та діагностики метаболічних порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 1. Макроелементи / В.В.Влізло, Л.І. Сологуб, В.Г. Янович та ін. // Біологія тварин. – Львів, 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 19–40.
2. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 2. Мікроелементи / [В.В. Влізло, Л.І. Сологуб, В.Г. Янович та ін.] // Біологія тварин. – Львів, 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 41–62.
3. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів. 1. Жиророзчинні вітаміни / В. В. Влізло, Б. М. Куртяк, В.Г. Янович та ін. // Біологія тварин, 2007. – Т. 9, № 1–2. – С.43–54.

4. Порушення годівлі корів – причина захворюваності / В. Влізло, М. Хельтерскінкен, Г. Шольц [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 5. – С. 38.
5. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): метод. рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін.; Білоцерківський національний аграрний університет. – Біла Церква, 2007. – 63 с.
6. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
7. Диспансеризація великої рогатої худоби: метод. рекомендації / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, Г. Г. Харута та ін. – Київ, 1997. – 60 с.
8. Демидюк С.К. Показники метаболічного профілю крові сухостійних корів за мікроелементозів / С.К. Демидюк, Л.Г. Слівінська, А.Р. Щербатий // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. – 2015. – Т. 17, № 2(62). – С. 54–58.
9. Дімча Г.Г. Концептуальні принципи годівлі високопродуктивних корів у період сухостою / Г.Г. Дімча, А.Н. Майстренко, В.І. Петренко // Бюлетень Інституту сільського господарства степової зони НААН України. – 2015. – № 9. – С. 134–138.
10. Показники метаболічного профілю крові корів господарств Тернопільської області / А. О. Драчук, Л. Г. Слівінська, М. Г. Личук та ін. // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. – 2011. – Т. 13, № 4(1). – С. 97–104.
11. Кандиба В. М. Профілактика аліментарних порушень фізіологічних процесів травлення, обміну речовин та "продукційних" захворювань у високопродуктивних корів / В. М. Кандиба // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – 2012. – Вип. 24(1). – С. 120–127. – Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/pzvm_2012_24\(1\)_26](http://nbuv.gov.ua/UJRN/pzvm_2012_24(1)_26).
12. Кондрахін І.П. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І.П. Кондрахін // Вет. медицина України, 2006. – № 2. – С. 9–10.
13. Кондрахін І.П. Метаболічний синдром: сучасне представлення, перспективи використання / І. П. Кондрахін // Біологія тварин. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 63–66.
14. Кравченко Н. О. Діагностика метаболічних зрушень в організмі великої рогатої худоби молочного напрямку продуктивності за умов силосно-концентратного типу годівлі / Н. О. Кравченко // Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. – 2015. – Вип. 16, № 2. – С. 157–162.
15. Личук М.Г. Аналіз продуктивності молочних корів за результатами диспансеризації / М.Г. Личук, Л.Г. Слівінська, М.З. Паска // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів. – 2016. – Т.18, № 3 (71). – С. 252–256.
16. Ноздрін М. Т. Деталізовані норми годівлі с.-г. тварин. [довідник] / Ноздрін М. Т. (ред.) – К.: Урожай, 1991. – 342 с.
17. Новітні норми, раціони і технології повноцінної годівлі високопродуктивної великої рогатої худоби: [керівництво-посібник] / Богданов Г. О., Кандиба В. М., Ібатуллін І. І. [та ін.], за ред. Богданова Г. О. та Кандиби В. М. – Х., 2010. – 1119 с.
18. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / [Проваторов Г.В., Ладика В.І., Бондарчук Л.В.; за заг. ред. В.О. Проваторової]. – Суми: Університетська книга, 2009. – 489 с.
19. Застосування констеляційного методу діагностики стану здоров'я корів / М. Є. Павлов, О. В. Митрофанов, В. М. Могильовський та ін. // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2014. – Вип. 13. – С. 178–182.
20. Зміни енергетичного балансу у корів та їх наслідки / М.Є. Павлов, О.В. Митрофанов, В.А.Пасічник та ін. // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.: РВВ ХДЗВА., 2016. – В. 32, Ч. 2. «Ветеринарні науки». – С. 16–22.
21. Діагностика стану здоров'я корів, що утримуються на висококонцентратному раціоні / В.А. Пасічник, Д.В. Кібкало, С.Б. Боровков та ін. // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.: РВВ ХДЗВА., 2011. – В. 23, Ч. 2, Т. 2. «Ветеринарні науки». – С. 383–386.
22. Петренко В. І. Годівля сухостійних корів з потенціалом продуктивності 6–8 тис. кг молока: [Наук.-практич. рекомендації] / Петренко В. І., Дімча Г. Г., Майстренко А. Н. – Дніпропетровськ, 2012. – 43 с.
23. Петренко В.І. Норми і раціони годівлі сухостійних корів та їх удосконалення / В. І. Петренко, Г. Г. Дімча, А. Н. Майстренко // Бюлетень Інституту сільського господарства степової зони. – 2013. – № 4. – С. 168–173.
24. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин / [Ібатуллін І.І., Чигрин А.І., Отченашко В.В. та ін.]; під ред. академіка І.І. Ібатулліна. – Житомир: Полісся, 2013. – 442 с.
25. Слівінська Л.Г. Еритроцитопоез та обмін заліза у тільних корів / Л.Г. Слівінська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць.– Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 182–188.
26. Стадник А. М. Доклінічна діагностика і симптоматика хвороб метаболізму у високопродуктивних корів / А. М. Стадник, С. К. Демидюк // Наук.-техн. бюлетень інституту біології. – Львів, 2008. – Вип. 9, № 1–2. – С. 178–182.
27. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби: монографія / [Богданов Г.О., Ібатуллін І.І., Кандиба В.М. та ін.] за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир: ПП Рута, 2012. – 860 с.
28. Шарандак П. В. Аліментарні фактори – основа внутрішньої поліметаболічної патології вівцематок / П. В. Шарандак, В. І. Левченко // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2015. – № 2. – С. 88–98.
29. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В.Г. Янович, Л.І. Сологуб. – Львів: Триада плюс, 2000. – 384 с.
30. Cronjé P. Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth, and reproduction / Cronjé P. – NY: CABI, 2000. – 488 p.
31. Dirksen G. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes / G. Dirksen, H.–D. Gründer, M. Stöber. – Stuttgart: Parey, 2006. – 1325 s.
32. Gorzheyev V. The problem of ensuring the well-being of veterinary livestock in stock-raising / V. Gorzheyev // Veterinary Medicine. Bulletin BNAU. – 2013.– Vol. 107, No. 12. – P.16–17.

33. Herdt T. Metabolic diseases of ruminants, an issue of veterinary clinics: food animal practice / T. Herdt. – USA: Elsevier Health Sciences, 2013. – 506 p.
34. Herdt T.H. Ruminant adaptation to negative energy balance: influences on the etiology of ketosis and fatty liver / T.H. Herdt // Metabolic disorders of ruminants. Vet. Clinics of North America. Food Animal Practice. – 2000. – V. 16: (2). – P. 215–230.
35. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows / [Esposito G., Irons P. C., Webb E. C. et al.] // Anim. Reprod. Sci. – 2014. – Vol. 144, No. 3–4. – P. 60–71.
36. LeBlanc S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period / S. LeBlanc // J. Reprod Dev. – 2010. – Vol. 56. – P. 29–35.
37. Miller W. J. Dairy cattle feeding and nutrition USA / W. J. Miller. – NY: Academic press, 2012. – 411 p.
38. Nutrient Requirement of Dairy Cattle. Seventh revision Edition / Board on Agriculture National Research Council; Nat. Acad. Press. – Washington, 2001. – 363 p.
39. Scott P. R. Cattle medicine / P. R. Scott, C. D. Penny, A. Macrae. – UK: Manson publishing, 2011. – 288 p.

REFERENCES

1. Vlizlo, V.V., Sologub, L.I., Janovych, V.G. et al. (2006). Biohimichni osnovy normuvannja mineral'nogo zhyvlennja velykoi' rogatoi'. [The biochemical bases of mineral feeding standardization in cattle. 1. Macroelements] hudoby. 1. Makroelementy, Biologija tvaryn. L'viv, vol. 8, № 1–2, pp. 19–40.
2. Vlizlo, V.V. Sologub, L.I., Janovych, V.G. et al. (2006). Biohimichni osnovy normuvannja mineral'nogo zhyvlennja velykoi' rogatoi' hudoby. [The biochemical bases of mineral feeding standardization in cattle. 2. Trace elements. 2. Mikroelementy]. Biologija tvaryn. L'viv, vol. 8, № 1–2, pp. 41–62.
3. Vlizlo, V.V., Kurtjak, B.M., Janovych, V.G. (2007). Biohimichni osnovy normuvannja vitamin'nogo zhyvlennja koriv. 1. Zhyrorozchynni vitaminy. [The biochemical bases of vitamin feeding standardization in cows 1. Lipid soluble vitamins]. Biologija tvaryn, vol. 9, № 1–2, pp. 43–54.
4. Vlizlo, V.V., Hel'terskinken, M., Shol'c, G. et al. (2001). Porushennja godivli koriv – prychna zahvorjuvannosti. [Feeding cows disturbances is the cause of morbidity]. Veterynarna medycyna Ukrainy, № 5, 38 p.
5. Levchenko, V.I., Kondrahin, I.P., Sahnjuk, V.V. et al. (2007). Vnutrishni hvoroby vysokoproduktyvnyh koriv (etiologija, diagnostyka, likuvannja i profilaktyka): Metodychni rekomendacii'. [Internal diseases of high-yielding cows (etiology, diagnostics, treatment and prevention): Methodical recommendations], Bilocerkyv's'kyj nacional'nyj agrarnyj universytet, Bila Cerkva, 63 p.
6. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrahin, I.P. et al. by ed. Levchenko, V.I. (2015), Internal diseases of animals [Vnutrishni hvoroby tvaryn], Bila Tserkva, Part 2, 610 p.
7. Levchenko, V.I., Kondrahin, I.P., Haruta, G.G. et al. (1997). Dyspanseryzacija velykoi' rogatoi' hudoby. Metodychni rekomendacii. [Dispanserysation of cattle. Methodical recommendations], Kyi'v, 60 p.
8. Demydjuk, S.K. Slivinska, L.G., Shherbatyj, A.R. (2015). Pokaznyky metabolichnogo profilju krovi suhostijnyh koriv za mikroelementoziv, Naukovyj visnyk L'viv's'kogo nacional'nogo universytetu veterynarnoi' medycyny ta biotehnologij im. G'zhyck'kogo. [Indicators of dry cows blood metabolic profile at microelementosis], Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj], vol. 17, № 2(62), pp. 54–58.
9. Dimchja, G.G., Majstrenko, A.N., Petrenko, V.I. (2015). Konceptual'ni pryncypy godivli vysokoproduktyvnyh koriv u period suhostoju, Bjuleten' Instytutu sil's'kogo gospodarstva stepovoi' zony NAAN Ukrainy. [Conceptual principles of high productive cows feeding at dry period, Bulletin of the Institute of Agriculture of the steppe zone of NAAS of Ukraine], № 9, pp. 134–138.
10. Drachuk, A.O., Slivins'ka, L.G., Lychuk, M.G. et al. (2011). Pokaznyky metabolichnogo profilju krovi koriv gospodarstv Ternopil's'koi' oblasti, Naukovyj visnyk L'viv's'kogo nacional'nogo universytetu veterynarnoi' medycyny ta biotehnologij im. G'zhyck'kogo. [Indicators of the metabolic profile of blood of cows of farms in the Ternopil region, Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj], vol. 13, № 4(1), pp. 97–104.
11. Kandyba, V.M. (2012) Profilaktyka alimentarnyh porushen' fiziologichnyh procesiv travlennja, obminu rechovyn ta "produkcyjnyh" zahvorjuvan' u vysokoproduktyvnyh koriv", Problemy zooinzhenierii' ta veterynarnoi' medycyny: Zbirnyk naukovykh prats' Kharkivs'koyi derzhavnoyi zooveterynarnoyi akademiyi. [Prevention of nutritional disorders of the physiological processes of digestion, metabolism and "productive" diseases in highly productive cows, Problems of zoinengineering and veterinary medicine: Collection of scientific works of the Kharkiv State Zooveterinary Academy], 2012, vol. 24(1), pp. 120–127.
12. Kondrahin, I.P. (2006), Etiologichnyj ta patogenetychnyj zv'jazok mnozhynnoi' patologii', osoblyvosti likuvannja i profilaktyky, Veterynarna medytsyna Ukrainy. [Etiological and pathogenetic connection of multiple pathology, features of treatment and prevention, Veterinary Medicine of Ukraine], № 2, pp. 9–10.
13. Kondrahin, I.P. (2010). Metabolicheskyj syndrom: sovremennoe predstavlenye, perspektivy ispol'zovaniya, Biologija tvaryn. [Metabolic syndrome: current performance, prospects of use, Animal biology], vol. 12, № 2, pp. 63–66.
14. Kravchenko, N.O. (2015). Diagnostyka metabolichnyh zrushen' v organizmi velykoi' rogatoi' hudoby molochnogo naprjamu produktyvnosti za umov sylosno-koncentratnogo typu godivli, Naukovo-tehnichnyj bjuleten' Derzhavnogo nauko-doslidnogo kontrol'nogo instytutu veterynarnykh preparativ ta kormovykh dobavok i Instytutu biologii' tvaryn. [Diagnosis of metabolic changes in the organism of dairy cattle breeding under conditions of vigorously-concentrate type of feeding, Scientific-technical bulletin of State Scientific-Research Control Institute of Veterinary Medicinal Products and Feed Additives], vol. 16, № 2, pp. 157–162.
15. Lychuk, M.G., Slivins'ka, L.G., Paska, M.Z. (2016). Analiz produktyvnosti molochnyh koriv za rezul'tatamy dyspanseryzacii', Naukovyj visnyk L'viv's'kogo nacional'nogo universytetu veterynarnoi' medycyny ta biotehnologij imeni S.Z. G'zhyck'kogo. [Analysis of productivity of dairy cows on results of dispanserization], Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj]. L'viv, vol. 18, № 3 (71), pp. 252–256.

16. Nozdrin, M. T. (1991). Detalizovani normy godivli sil's'kohospodars'kykh tvaryn. [Detailed norms for feeding farm animals. Reference book]. Urozhaj, Kyiv, 342 p.
17. Bogdanov, G.O., Kandyba, V.M., Ibatullin, I.I. et al. ed. by Bogdanov, G.O., Kandyba, V.M., (2010). Novitni normy, raciony i tehnologii' povnucinnoi' godivli vysokoproduktyvnoi' velykoi' rogatoi' hudoby. Kerivnyctvo-posibnyk. [Newest norms, rations and technologies for highly productive cattle feeding. Guide-manual]. Kharkiv, 1119 p.
18. Provatorov, G.V., Ladyka, V.I., Bondarchuk, L.V. ed. by Provatorova, V.O., (2009). Normy godivli, raciony i pozhyvnist' kormiv dlja riznyh vydiv sil's'kohospodars'kyh tvaryn: dovidnyk. [Norms of feeding, rations and nutrition of feed for different types of farm animals: a reference book]. Sumy, Universytets'ka knyga, 489 p.
19. Pavlov, M.Je., Mytrofanov, O.V., Mogil'ovs'kyj, V.M. et al. (2014). Zastosuvannja konsteljacijnogo metodu diagnostyky stanu zdorov'ja koriv, Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny. [Application of the constellation method for diagnosing the health of cows, Scientific Messenger of Veterinary Medicine], vol. 13, (108), pp. 178–182.
20. Pavlov, M.Je., Mytrofanov, O.V., Pasichnyk, V.A. et al. (2016). Zminy energetychnogo balansu u koriv ta i'h naslidky, Problemy zoinzhenerii' ta veterynarnoi' medycyny: Zbirnyk naukovykh prac' Harkivs'koi' derzhavnoi' zooveterynarnoi' akademii'. [Changing energy balance of cows and its effects, Problems of zoinengineering and veterinary medicine: Collection of scientific works of the Kharkiv State Zooveterinary Academy]. Kharkiv, is. 32, p. 2, pp. 16–22.
21. Pasichnyk, V.A., Kibkalo, D.V., Borovkov, S.B. (2011). Diagnostyka stanu zdorov'ja koriv, shho utrymujut'sja na vysokokonzentratnomu racioni Problemy zoinzhenerii' ta veterynarnoi' medycyny: Zbirnyk naukovykh prac' Harkivs'koi' derzhavnoi' zooveterynarnoi' akademii'. [Diagnostic of health state in cows to which is givven the high concentrated forage ration, Problems of zoinengineering and veterinary medicine: Collection of scientific works of the Kharkiv State Zooveterinary Academy]. Kharkiv, is. 23, p. 2, vol. 2, pp. 383–386.
22. Petrenko, V.I., Dimchja, G.G., Majstrenko, A.N. (2012). Godivlja suhostijnyh koriv z potencialom produktyvnosti 6–8 tys. kg moloka: Naukovo-praktychni. rekomendacii' [Feeding of dry cows with a productivity potential of 6-8 thousand kg of milk: Scientific and practical recommendations]. Dnipropetrovsk, 43 p.
23. Petrenko, V.I., Dimchja, G. G., Majstrenko, A. N. (2013). Normy i raciony godivli suhostijnyh koriv ta i'h udoskonalennja", Bjuleten' Instytutu sil's'kogo gospodarstva stepovoi' zony. [Norms and rations of feeding of dry cows and their improvement", Bulletin of the Institute of Agriculture of the steppe zone]. № 4, pp. 168–173.
24. Ibatullin, I.I., Chygryn, A.I., Otchenashko, V.V. et al. ed. by Ibatullin, I.I. (2013). Praktykum z godivli sil's'kogospodars'kyh tvaryn. [Workshop on feeding farm animals]. Zhytomyr, Polissja, 442 p.
25. Slivins'ka, L.G. (2006). Erythrocytopoez ta obmin zaliza u til'nyh koriv Visnyk Bilocerkevskogo derzhfavnjg agrarnjg unuversytetu: Zbirnyk naukovykh prac'. [Erythrocytopase and iron exchange in pregnant cows, Bulletin of the Bila Tserkva State Agrarian University: Collection of scientific works]. Bila Tserkva, vol. 40, pp. 182–188.
26. Shadnyk, A.M., Demydjuk, S.K. (2008). Doklinichna diagnostyka i symptomatyka hovorob metabolizmu u vysokoproduktyvnyh koriv, Naukovo-tehnichnyj bjuleten' instytutu biologii tvaryn NAAN. [Preclinical diagnostics and symptomatic metabolic diseases at high-productive cows, Scientific-technical bulletin of Institute of Animal Biology of NAAS]. L'viv, is. 9, № 1–2, pp. 178–182.
27. Bogdanov, G.O., Ibatullin, I.I., Kandyba, V.M. et al. ed. by Kandyba, V.M., Ibatullin, I.I., Kostenko, V.I. (2012). Teorija i praktyka normovanoi' godivli velykoi' rogatoi' hudoby: monografija. [Theory and practice of normalized feeding of cattle: a monograph]. Zhytomyr, PP Ruta, 860 p.
28. Sharandak, P.V., Levchenko, V.I. (2015). Alimentarni faktory – osnova vnutrishn'oi' polimetabolichnoi' patologii' vivcematok, Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny [Alimentar factors are the basis of internal polymetabolic pathology in ewes, Scientific journal of veterinary medicine]. Bila Tserkva, № 2, pp. 88–98.
29. Janovych, V.G., Sologub, L.I. (2000). Biologichni osnovy transformacii' pozhyvnyh rechovyn u zhujnyh tvaryn. [Biological basis of transformation of nutrients in ruminants]. L'viv, Triada pljus, 384 p.
30. Cronjé, P. (2000). Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth, and reproduction, CABI, NY, 488 p.
31. Dirksen, G., Gründer, H.–D., Stöber, M. (2006). Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, Parey, Stuttgart, 1325 p.
32. Gorzheyev, V. (2013). The problem of ensuring the well-being of veterinary livestock in stock-raising Bulletin of the Bila Tserkva State Agrarian University: Collection of scientific works Veterinary Medicine, vol. 107, № 12, pp. 16–17.
33. Herdt, T.H. (2013). Metabolic diseases of ruminants, an issue of veterinary clinics: food animal practice, Elsevier Health Sciences, USA, 506 p.
34. Herdt T.H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance: influences on the etiology of ketosis and fatty liver, Metabolic disorders of ruminants. Vet. Clinics of North America. Food Animal Practice, vol. 16, № 2, pp. 215–230.
35. Esposito, G., Irons, P.C., Webb, E.C. et al. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows, Animal Reproduction Science, vol. 144, № 3–4, pp. 60–71.
36. LeBlanc S. (2010). Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period, The Journal of Reproduction and Development, vol. 56, pp. 29–35.
37. Miller W.J. (2012). Dairy cattle feeding and nutrition. New York, Academic press, 411 p.
38. National Research Council, (2001). Nutrient Requirement of Dairy Cattle. Seventh revision Edition, The National. Washington, Academies Press, 363 p.
39. Scott, P.R., Penny, C.D., Macrae, A. (2011). Cattle medicine, UK, Manson publishing, 288 p.

Анализ рационов кормления сухостойных коров украинской черно-пестрой молочной породы по результатам диспансеризации

Н.Г. Личук, Л.Г. Сливинская, М.З. Паска

Приведены результаты анализа рациона кормления сухостойных коров украинской черно-пестрой молочной породы по результатам диспансеризации. На основании результатов анализа рационов установлено нарушение протеинового, углеводного, липидного, макро-, микроминерального и витаминного питания. Недостатками кормления су-

хостойных коров были несбалансированная структура рационов, чрезмерное количество, в сравнении с потребностью, сухого вещества (+12,7 и +20,4 %), сырой клетчатки (+59,9 и + 57,4 %), магния (+119,2 и +127,9 %), калия (+75,0+83,1 %), серы (+36+46 %), железа (+492,0+492,2 %) и марганца (+16,0+20,8 %), низкое содержание обменной энергии (- 11,0 и +0,3 %), сырого (-32,6 и -22,7 %) и перевариваемого протеина (-35,9 и -23,2 %), сырого жира (-15,3 и -5,7 %), легкоперевариваемых углеводов:сахара (-78,1 и -73,4 %), крахмала (-27,2 и + 9,9 %), кальция (-17,5 и -16,1 %), фосфора (-49,9 и -42,3 %), меди (-37,5 и -30,7 %), цинка (-33,7 и -25,9 %), кобальта (-18,9 и -14,7 %), йода (-34,7 и -34,7 %), каротина (-34,0 и -33,9 %), витамина D (-90,9 и -91,0 %).

Ключевые слова: сухостойные коровы, диспансеризация, анализ рациона.

Analysis of feeding ration of dry pregnant period cows of Ukrainian black and white dairy breed according to results of clinical examination

M. Lychuk, L. Slivinska, M. Paska

The article presents an analysis of ration feeding of dry periods cows of Ukrainian black and white dairy breed according to the results of clinical examination. It was performed the analysis of the diets of cows of early (60-21 days) and late (20-0 days before calving) dry period. It was established that the farm carried differentiated feeding cows of various technological groups, including early pregnant ones.

Analyzing the structure of cow's rations in technological groups of early and late period of pregnancy at the rate of surplus energy it was found roughage excess, whose share was 31.1 and 25.9%. It was established that the share of suauilent fodder for cows early dry period of pregnancy (44.7%) was higher than normal, while in animals of later period of pregnancy (39.7%) was lower. The proportion of concentrated feed was within the upper limit of normal feeding cows in two technological groups. It was found the lack of metabolizable energy (ME) in the diet of cows of early pregnant period (-16.8 MJ) and its optimal value in cows of late period. It was also founded an excess of dry matter (DM) in the diet of cows of early and late period of pregnancy, respectively, 1.8 (12.7%) and 2.9 kg (20.4%) compared to the needs. So, it was found a significant reduction in the concentration of ME in 1 kg of DM, respectively, 2.28 (-21.1%) and 2.13 MJ (-19.2%) and increasing concentrations of DM in 1 MJ of ME (tab. 4), respectively, 0.03 (+33.3%) and 0.02 kg (+22.2%).

The content of crude protein in the diets of the two groups of cows was below its need and its lack was 7 744.8 (-32.6%) in cows of early dry period of pregnancy, and 519, 8 g (-22, 7%) – of late period. The lack of crude protein per 1 kg of DM was respectively 64.6 g (-40.1%) and 65.9 g (-39.0%). A similar provision of digestible protein was for cows of early period of pregnancy. Its content in the diets of cows in early and late period of pregnancy was, therefore, only 952.5 and 1140.6 grams, which provided 64.1 and 76.8% of the demand. Accordingly, the concentration of digestible protein in 1 kg of DM in the diet was only 59.6 and 66.6 g which was below normal at 43.2 and 39.5%.

It was established the excess of DM and it was the result of excessive amounts of crude fiber in diets of cows of both early and late period of pregnancy, respectively, on 1784.8 (59.9%) and 1709.3 (+ 57.4%), increased its content in terms 1 kg of DM, respectively, on 88.1 g (42.0%) and 74 g (+ 37.0%) and in terms of 1 MJ of ME, respectively, 15.5 g (+ 79.5%) and 12.6 g (+ 70.0%).

In addition, we found a significant lack of sugar in the diets of cows in early and late period of pregnancy, the security was, respectively, 21.9 and only 26.6% of the demand. In terms of 1 kg of DM sugar content in the feed ration of cows was 19.4, 20.9% of normal, and in terms of MJ of ME – 24.7 and 26.3% respectively.

It was established fairly low sugar-protein ratio – under 0.342: 1 and 0.346: 1 at a rate of 0,90-0,95: 1. Despite the higher starch content in the diet, the ratio of sugar + starch-protein diets of cows in early period of pregnancy was still low (1,818: 1), but the cows of late period (2,205: 1) – was in the normal range (2,0-2 2: 1).

The content of crude fat in the diet of cows early dry and late period of pregnancy was, respectively, 346.4 and 485.7 g, 15.3 and 5.7% below the requirement.

It was established that cows feed ration provides early and late period of pregnancy with calcium, respectively, 82.5 and 83.1% of the demand. The availability of ration feeding cows in early and late period of pregnancy with phosphorus was respectively 50.1 and only 56.7% of the demand. High calcium-phosphorus ratio found in the feed ration of cows as early (2.854: 1) and late (2.520: 1) period of pregnancy, compared with the norm (1,65-1,7: 1).

It was found that the diets of cows in early dry and late period of pregnancy were provided above needs with magnesium, respectively, 219.2 and 227.9%. Therefore, it was noted the increased of concentration of 1 kg of DM and in terms of 1 MJ of ME as early period in the diet of cows (85.9% and + 143.8) and late period of pregnancy (79.2% and + 125.0) in accordance.

The content of copper in diets of cows in early dry and late period of pregnancy provided cows, respectively, only on 62.5 and 69.3% of the demand. Therefore, its concentration was, respectively, lower than normal, both in terms of 1 kg of DM 44.4 and 45.8%, and in terms of 1 MJ of ME of 29.5 and 33% of normal.

Provision of zinc in diets of cows in early and late period of pregnancy was, respectively, 66.3 and 73.1%. The concentration of trace elements in terms of 1 kg of DM and 1 MJ of ME was accordingly lower compared to the norm of 41.7 and 25.4% in the diets of cow's early period and 42.4 and 28.4% – of late period of pregnancy.

Availability of cobalt of cows in early and late periods of pregnancy was respectively 81.1 and 85.3% of the demand. However, the concentration of cobalt in 1 kg of DM was lower than normal, respectively, 28.4 and 31.4% (Table. 3), equivalent to 1 MJ of ME – respectively, 6.7 and 11.7%.

Availability of ration in feeding early pregnant cows with carotene was only two-thirds of need. The carotene concentration in cows during early and late lactation was 1 kg of DM diet reached only 58.8 and 52.2% of normal, and in terms of 1 MJ of ME – 74.3 and 64.5%.

Availability of early pregnant cows with vitamin D was only 9% of the demand. Vitamin D in 1 kg of DM was even lower – at 7- 8% of normal, and in terms of 1 MJ of ME – 8.8 – 10.2%.

So, on the basis of the analysis of diets it was found violations of protein, carbohydrate, lipid, macro, trace mineral and vitamin nutrition. The disadvantages of feeding of early pregnant cows were imperfect structure diets, excessive amounts of

dry matter, fiber, magnesium, potassium, sulfur, iron and manganese, low energy content, crude and digestible protein easy digestible carbohydrates (sugar and starch), calcium, phosphorus, copper, zinc cobalt, iodine, carotene and vitamin D.

Further studies will be used to establish the clinical status of the Ukrainian dry period cows of black and white dairy using classical and instrumental methods of diagnosis, the study of biochemical and hematological parameters of blood, milk and urine tests to monitor the health, performance and diagnostics of metabolic disorders.

Key words: dry period cows, clinical examination, analysis of feeding ration.

Надійшла 27.04.2017 р.

УДК 619:616-071:619:616-08:619:616.2:636.1

МАКСИМОВИЧ І.А., канд. вет. наук

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

maksymovych@lvet.edu.ua

ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС КОНЕЙ ЗА АСТМАТИЧНОГО СИНДРОМУ

Результати досліджень показали, що у коней, хворих на астматичний синдром найбільш інформативними були морфологічні показники крові. Провівши загальний аналіз крові у хворих коней встановлено збільшення кількості еритроцитів, концентрації гемоглобіну, величини гематокриту, MCV та MCH.

Астматичний синдром може ускладнюватися запальним процесом в дихальних шляхах коней (збільшення кількості лейкоцитів, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів), а за тривалого перебігу захворювання – порушенням функціонування захисних механізмів (зниження кількості лімфоцитів).

У патогенезі захворювання можуть брати участь тромбоцити, підтвердженням чого були зміни показників тромбопоезу у хворих коней (тромбоцитопенія та зниження тромбокрити).

Під час аналізу біохімічних показників крові у коней, хворих на астматичний синдром встановлено вищий вміст загального білка та загального кальцію, підвищення активності ЛФ і ГГТП, нижчу концентрацію глюкози та вміст магнію.

Ключові слова: коні, астматичний синдром, діагностика, загальний аналіз крові, біохімічний профіль крові.

Постановка проблеми. Коні часто страждають від одного з найбільш поширених і типових “станених” захворювань – рецидивуючої обструкції дихальних шляхів (англ. Recurrent airway obstruction (RAO)), яке з 2016 року прийнято називати “астмою” або астматичним синдромом [1]. Це алергічний патологічний процес, який за механізмом подібний до бронхіальної астми людини, і характеризується запаленням дихальних шляхів та активацією нейтрофілів, лімфоцитів та тромбоцитів [2].

Провідну роль у патогенезі захворювання відіграє алергічна реакція на специфічні антигени [3]. Хвороби дихальних шляхів, до яких належить і астматичний синдром коней, знижують працездатність тварин. Однак, донедавна цим захворюванням, за винятком емфіземи, не надавалося належної уваги, що було пов’язано із обмеженими діагностичними можливостями [4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. На астматичний синдром хворіють коні старшого віку, що проявляється бронхіальною гіперреактивністю, яка супроводжується бронхоспазмом і гіперсекрецією слизу, нейтрофільним запаленням слизової оболонки, утворенням слизових пробок, ремоделюванням стінок бронхіол, що призводить до обструкції дихальних шляхів [5, 6]. Ряд екологічних, імунологічних, інфекційних і генетичних факторів відіграють головну роль в патогенезі захворювання [7, 8].

Постановка діагнозу ґрунтується на поєднанні даних зібраних з історії хвороби, клінічних дослідженнях і результатах застосування додаткових методів [9, 10], зокрема лабораторної діагностики [2].

Астматичний синдром коней є багатофакторною, екологічною хворобою [11]. Основним етіологічним чинником захворювання є потрапляння в дихальні шляхи коней алергенів, що знаходяться в сіні та підстилці, зокрема пилу та спорів грибків. За утримання коней на пасовищі, в історії хвороби яких реєстрували симптоми астматичного синдрому, захворювання переходить в стадію ремісії і безсимптомний перебіг. Коли таких тварин знову переводять в закриті і запилене середовище реєструють рецидив захворювання [12].

За надмірного впливу аероалергенів респіраторні проблеми в коней виникають частіше порівняно з тваринами інших видів [13].

На сьогодні діагностика астматичного синдрому коней ґрунтується на результатах клінічного дослідження (характерні клінічні симптоми в період рецидивів). Однак, гематологічні зміни за цього захворювання практично не вивчені.

Мета дослідження полягала у вивченні морфологічних та біохімічних показників крові у коней за астматичного синдрому.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для досліджень були коні української верхової, ганноверської, вестфальської, англійської чистокровної, торійської порід та безпородні тварини.

Дослідження проводили на 26 конях, яких було розділено на дві групи: 13 коней, хворих на астматичний синдром (дослідна група), і 13 клінічно здорових коней (контрольна група). У власників тварин і обслуговуючого персоналу збирали детальний анамнез. По кожній тварині аналізували історію хвороби. В усіх коней проводили клінічні, лабораторні дослідження, виконували ляринго-трахеобронхоскопію та бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ) з наступним цитологічним дослідженням змивів з нижніх дихальних шляхів. Аналізували умови утримання та годівлі тварин.

Дослідна група включала 7 кобил, 3 мерини та 3 жеребці (5 української верхової породи (2 мерини, 2 кобили, 1 жеребець), 1 мерин ганноверської і 2 кобили вестфальської порід, 2 жеребці чистокровної англійської породи, 2 кобили торійської породи, 1 безпородна кобила), віком від 7 до 20 років ($12,5 \pm 1,43$ р.), масою тіла $455,4 \pm 32,18$ кг ($350,0$ – $700,0$ кг).

Контрольна група складалася з 8 кобил та 5 меринів (5 коней української верхової породи (3 мерина, 2 кобили), 6 тварин ганноверської породи (4 кобили, 2 мерина) та 2 кобили торійської породи), віком від 5 до 12,5 років ($8,6 \pm 0,78$), масою тіла $483,8 \pm 24,69$ кг ($380,0$ – $650,0$ кг).

Перед початком дослідження коней утримували на пасовищі, або в чистих і добре провітрованих приміщеннях на підстилці з деревних стружок протягом двох місяців. Астматичний синдром у тварин виникав у погано провітрованих денниках і за згодовування сіна з видимим ростом плісневих грибків. Подібні дослідження були проведені іноземними науковцями [14]. Тварини контрольної групи знаходилися в однакових умовах з кінями дослідної групи.

Клінічне дослідження коней включало: загальний огляд, вимірювання внутрішньої температури тіла, підрахунок частоти пульсу та дихання, оцінка кольору слизових оболонок, аускультация серця та легень, перистальтика кишківника та час наповнення капілярів. Інші клінічні показники, що характеризують стан респіраторної системи, такі як кашель, розширення ніздрів і наявність “запального жолоба” були проведені відповідно до Tilley et al. [15].

Під час оцінки ступеня тяжкості захворювання використовували шкалу розширення ніздрів: «0» ступінь – відсутність розширення ніздрів під час дихання; «1» ступінь – розширення крил носа тільки за вдиху, і повернення в нормальне положення; «2» ступінь – розширення ніздрів при вдиху і видиху, рухи крил носа дещо виражені; «3» ступінь – ніздрі розширені постійно, рухи крил носа відсутні.

За ендоскопії звертали увагу на наявність виділень і товщину біфуркації трахеї. Виділення в трахеї оцінювали за 6-ступеневою шкалою: «0°» – виділення відсутні; «1°» – кілька крапель слизу; «2°» – більші, але не з’єднані краплі слизу; «3°» – пов’язані між собою, розгалужені краплі слизу, що утворюють струмок; «4°» – “озеро” слизу; «5°» – велика площа слизу. У здорових коней фізіологічним вважали наявність виділень 1°, тоді як 2° і вище могло вказувати на астматичний синдром.

Проби крові в коней відбирали з яремної вени, використовуючи ін’єкційні голки Ø 16×40 мм у пробірки (2,0 мл; Sarstedt, Німеччина) з антикоагулянт (EDTA-K) та пробірки (10 мл; Vacutest, Італія) без антикоагулянту. Проби крові транспортували в термоконтейнері та аналізували протягом 6 годин від моменту відбору в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Загальний аналіз крові досліджували на автоматичному гематологічному аналізаторі Mythic 18 (Orphee S.A., Швейцарія), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща).

У крові визначали кількість еритроцитів (RBC), вміст гемоглобіну (Hb), величину гематокриту (PCV), середній об’єм еритроцита (MCV), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), середню концентрацію гемоглобіну в еритроцитах (MCHC), ширину розподілу еритроцитів за об’ємом (RDW), відносну ширину розподілу еритроцитів за об’ємом, або процентне

відхилення об'єму еритроцитів від середнього значення (RDW-SD), кількість лейкоцитів (WBC), виводили лейкограму із диференціюванням різних форм лейкоцитів (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли, моноцити, лімфоцити), кількість тромбоцитів (PLT), тромбокрит (PCT), середній об'єм тромбоцитів (MPV), ширину розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDV).

Для отримання сироватки крові пробірки центрифугували при 3000 об/хв протягом 10 хв. У сироватці крові коней визначали концентрацію загального білка, альбумінів, загального білірубину, глюкози, сечовини, креатиніну, вміст загального кальцію, неорганічного фосфору, магнію, активність лужної фосфатази (ЛФ) і гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Mindray BS-120 (Китай), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща).

Математичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення *Microsoft Office Excel* за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики з оцінкою середнього (M), його похибки (m), вірогідність встановлювали за t-критерієм Стьюдента.

Основні результати дослідження. Результати наших досліджень показали, що у 10,8 % коней, які утримуються в закритих приміщеннях реєструють клінічні симптоми астматичного синдрому.

Захворювання у коней характеризувалося латентним хронічним перебігом із періодами рецидивів. Тому власники тварин тривалий час на захворювання не звертають уваги, оскільки коні зберігають добру працездатність.

Захворювання перебігало без підвищення температури тіла ($37,7 \pm 0,06$ °C), проте за ускладнення вторинною бактеріальною інфекцією реєстрували субфебрильну лихоманку. Частота пульсу в хворих коней становила у середньому $35,4 \pm 1,71$ уд/хв, частота дихання – $16,4 \pm 1,43$ дих. рух/хв. У 18 % хворих реєстрували тахікардію, а у понад 54 % – тахіпное. Носові виділення були серозними, слизовими або слизово-гнійними, частіше з'являлися зранку та під час тренування.

Поступово в тварин знижувалася працездатність і розвивався весь симптомокомплекс обструкції дихальних шляхів: черевний тип дихання, двоступеневий видих, западання міжреберних просторів, наявність “запального жолобу”. У випадку легкого перебігу під час аускультатії легень зміни в стані спокою відсутні. Після навантаження прискорене дихання супроводжувалося крепітацією по всій поверхні легень і хрипами у діафрагмальних долях. За важкого перебігу хрипи реєстрували над усім полем легень. Задня межа легень зміщувалася каудально.

Задишку в стані спокою реєстрували тільки за важкої форми захворювання, або в період рецидиву. Дихання ставало прискореним, переривчастим, крила носа розширеними.

За важкого перебігу астми у коней в БАЛ рідині наявна велика кількість слизу. В цитологічних препаратах отриманих за допомогою БАЛ виявляли змішану популяцію клітин, найбільшою кількісною групою з яких були нейтрофіли – від 15 до 85 % від усіх клітин, тоді як у здорових коней їх було не більше 5 % [16].

Серед ключових патофізіологічних чинників, що визначають особливості перебігу астми, важливе місце займають зміни еритроцитарної ланки гемопоезу, які є фізіологічними механізмами адаптації до гіпоксії [17].

Результати досліджень показали, що у хворих коней найбільш вираженими були зміни морфологічних показників крові. Провівши загальний аналіз крові встановлено, що у коней за астматичного синдрому кількість еритроцитів була вірогідно ($p < 0,05$) більша порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 1). Поліцитемія виникає за вираженої форми захворювання, як ускладнення хронічної гіпоксії [18]. В крові хворих коней вірогідно вищою була концентрація гемоглобіну ($p < 0,01$) та величина гематокриту ($p < 0,01$) ніж у клінічно здорових тварин. Рівень гемоглобіну за астматичного синдрому визначається станом рівноваги між стимулюючим впливом гіпоксії на продукцію еритропоєтину [19].

Порівняльний аналіз показників, що відображають геометричні характеристики еритроцитів хворих на астматичний синдром, показав вірогідне збільшення MCV і макроцитів ($p < 0,001$) та MCH ($p < 0,001$) порівняно з показниками клінічно здорових тварин. Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах у хворих коней не відрізнялася від показників контрольної групи тварин (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники еритроцитопоезу у коней, хворих на астматичний синдром

Показник	Клінічно здорові коні	Хворі коні
Еритроцити (RBC), Т/л	6,0–8,3 7,5±0,20	6,7–11,6 8,8±0,51*
Гемоглобін (Hb), г/л	92,0–132,0 118,3±3,50	122,0–201,0 152,3±8,18**
Гематокрит (PCV), %	26,5–35,4 31,8±0,89	34,2–54,4 41,0±2,36**
Середній об'єм еритроцита (MCV), фл	39,8–44,4 42,5±0,41	43,0–50,7 46,7±0,70***
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), пг	15,3–16,3 15,8±0,11	16,0–18,3 17,4±0,22***
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах (MCHC), г/дл	34,5–38,5 37,3±0,31	35,7–38,8 37,2±0,34
Ширина розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW), %	19,3–21,2 20,8±0,08	17,9–21,0 19,3±0,26***
Відносна ширина розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW-SD), фл	29,0–33,5 31,8±0,47	30,6–35,7 33,0±0,49

Примітка: у цій і наступних таблицях, вірогідність різниці між показниками: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Ширина розподілу еритроцитів (RDW) або індекс анізоцитозу еритроцитів – показник гетерогенності еритроцитів. Відносна ширина розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW-SD) показує різницю між розміром і об'ємом еритроцитів і відображає відмінність між макроцитами і мікроцитами у досліджуваному зразку крові. Збільшення RDW буває за наявності змішаної популяції клітин (нормоцити і мікроцити або макроцити і нормоцити), а RDW-SD є більш чутливим показником за наявності невеликої популяції макро- або мікроцитів [20].

Середнє значення індексу анізоцитозу еритроцитів у дослідних групах коней було вище верхньої межі фізіологічних коливань (11,0–17,0 %; табл. 1). Однак, у коней, хворих на астматичний синдром, значення RDW було вірогідно нижчим порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$). Індекс RDW-SD у коней обох груп не відрізнявся ($p < 0,5$; табл. 1).

У коней хворих на астматичний синдром встановлено вірогідно більшу кількість лейкоцитів у крові ($p < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 2). Водночас, нами встановлено тенденцію до збільшення кількості еозинофілів, що, очевидно, є результатом алергічної реакції. У крові хворих тварин збільшувалася кількість паличкоядерних ($p < 0,01$) та сегментоядерних ($p < 0,01$) нейтрофілів (табл. 2), що може бути наслідком запального процесу в дихальних шляхах.

За астматичного синдрому у коней збільшується кількість моноцитів у крові ($p < 0,05$), що вказує на ускладнення перебігу захворювання запальним процесом в дихальних шляхах. Водночас, кількість лімфоцитів у хворих коней була вірогідно нижчою ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 2), що, очевидно, пов'язано із порушенням функціонування захисних механізмів за тривалого перебігу астматичного синдрому.

Таблиця 2 – Показники лейкоцитопоезу у коней, хворих на астматичний синдром

Показник	Клінічно здорові коні	Хворі коні
Лейкоцити (WBC), Г/л	5,1–8,8 6,9±0,29	6,7–14,4 10,2±0,64***
Еозинофіли, %	0–5 2,5±0,53	0–12 4,1±1,21
Базофіли, %	0–1 0,7±0,11	0–4 1,0±0,39
Паличкоядерні нейтрофіли, %	0–4 1,4±0,43	2–10 4,7±0,74**
Сегментоядерні нейтрофіли, %	28–49 38,6±2,09	39–66 50,9±2,39**
Моноцити, %	2–4 2,6±0,27	2–5 3,7±0,35*
Лімфоцити, %	45–68 54,5±2,32	22–50 35,5±2,16***

Хронічний перебіг астми характеризується активацією нейтрофілів, лімфоцитів та тромбоцитів, що може призвести до реконструкції стінок дихальних шляхів [21, 22]. Активація тромбоцитів, а також збільшення циркулюючих нейтрофільно-тромбоцитарних агрегатів, які, як відомо, пов'язані з інфільтрацією лейкоцитів у легені, були виявлені у пацієнтів за астмою та в тварин за моделювання алергічних захворювань дихальних шляхів [23, 24]. Окремі автори припускають, що тромбоцити можуть включатися у розвиток астми в коней [6, 25, 26]. Наявність тромбоцитарних агрегатів у легенях виявляли у морських свинок, кроликів, мишей та коней, які чутливі до алергенів [27, 28, 29]. Крім того, авторами [30] встановлено збільшену кількість агрегатів тромбоцитів у бронхоальвеолярній рідині коней, які хворіли на астму. Ці висновки свідчать, що тромбоцити також можуть сприяти патогенезу алергічних захворювань органів дихання в коней.

Крім того, кілька досліджень на тваринах підтвердили, що тромбоцити разом з іншими запальними типами клітин відіграють важливу роль у реконструкції дихальних шляхів [31]. Було продемонстровано, що активовані тромбоцити вивільняють ряд факторів росту, які індукують гіпетрофію та гіперплазію епітелію дихальних шляхів і проліферацію клітин гладкої мускулатури та сприяють бронхоконстрикції [32, 33]. Очевидно, що такі зміни показників тромбоцитів можуть впливати на перебіг запального процесу в дихальній системі коней хворих на астму.

Середня кількість тромбоцитів і величина тромбокрит у хворих на астматичний синдром коней були вірогідно нижчими ($p < 0,05$; $p < 0,01$) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 3). Подібні результати описано іншими авторами [2, 34, 35], які встановили, що середня кількість тромбоцитів була значно нижчою у коней, хворих на астму порівняно з контролем. Крім того, тромбоцитопенія у хворих коней може асоціюватися зі змінами середнього об'єму тромбоцитів (MPV) та тромбоцитарної маси (P-LCR). Значення MPV та P-LCR були значно вищими у коней хворих на астму. На думку авторів [34, 35], ці зміни можуть свідчити про гіпердеструктивну тромбоцитопенію. Однак, за результатами наших досліджень показники середнього об'єму тромбоцитів і ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW, показник гетерогенності тромбоцитів) не відрізнялися між хворими та клінічно здоровими тваринами (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники тромбоцитів у хворих на астму коней

Показник	Клінічно здорові коні	Хворі коні
Тромбоцити (PLT), Г/л	54,0–338,0 159,5±27,19	21,0–136,0 75,0±11,23*
Тромбокрит (PCT), %	0,029–0,142 0,082±0,0115	0,011–0,072 0,039±0,0056**
Середній об'єм тромбоцитів (MPV), фл	4,2–5,8 5,4±0,15	4,8–5,6 5,3±0,08
Ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW), %	70,9–90,3 81,1±1,73	73,4–85,7 79,5±1,08

Під час дослідження біохімічного профілю крові у коней, хворих на астматичний синдром встановлено вірогідно вищий вміст загального білка в сироватці крові ($69,2 \pm 2,18$ г/л; $p < 0,01$), порівняно з клінічно здоровими тваринами ($61,6 \pm 0,85$ г/л), що можливо є результатом збільшення грубодисперсних фракцій білка. В крові хворих коней концентрація глюкози була нижча ($5,3 \pm 0,16$ ммоль/л; $p < 0,05$) порівняно з контрольною групою тварин ($5,8 \pm 0,17$ ммоль/л).

У сироватці крові коней, хворих на астматичний синдром, активність ЛФ і ГГТП була вірогідно вищою ($190,4 \pm 17,42$ од/л; $p < 0,05$ та $21,5 \pm 3,97$ од/л; $p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими тваринами ($121,5 \pm 14,97$ од/л та $12,1 \pm 0,60$ од/л, відповідно).

За дослідження обміну макроелементів у хворих коней в сироватці крові вміст загального кальцію був вірогідно вищим ($2,96 \pm 0,031$ ммоль/л; $p < 0,05$), порівняно з контрольною групою тварин ($2,85 \pm 0,028$ ммоль/л), тоді як вміст магнію був нижчим ($0,71 \pm 0,016$ ммоль/л; $p < 0,01$ проти $0,79 \pm 0,013$ ммоль/л, відповідно).

Отже, провівши аналіз біохімічних показників крові у хворих на астму коней, нами не встановлено специфічних діагностичних тестів, оскільки зміни в крові були загальними, що потребує подальших клінічних досліджень.

Висновки. 1. У 10,8 % коней, які утримуються в приміщеннях реєструють клінічні симптоми астматичного синдрому. Захворювання характеризується латентним хронічним пере-

бігом із періодами рецидивів, під час яких реєструють носові виділення, розширення ніздрів, задишку, черевний тип дихання, крепітацію по всій поверхні легенів, зміщення задньої межі легень каудально, зниження працездатності. Астматичний синдром перебігає переважно без підвищення температури тіла. У 18 % хворих коней реєструють тахікардію, а у понад 54 % – тахіпное.

2. Результати досліджень показали, що у хворих на астматичний синдром коней найбільш вираженими були зміни морфологічних показників крові: збільшується кількість еритроцитів, концентрація гемоглобіну, величина гематокриту, середній об'єм еритроцитів та середній вміст гемоглобіну в еритроциті.

3. У хворих коней встановлено більшу кількість лейкоцитів у крові, порівняно з клінічно здоровими тваринами, тенденцію до збільшення кількості еозинофілів, збільшення кількості паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, кількості моноцитів, однак, кількість лімфоцитів знижується.

4. Середня кількість тромбоцитів і тромбокрит у коней, хворих на астматичний синдром, були нижчими порівняно з клінічно здоровими тваринами.

5. За дослідження біохімічного профілю у коней, хворих на астматичний синдром, в сироватці крові встановлено вищий вміст загального білка та загального кальцію, нижчу концентрацію глюкози та вмісту магнію, підвищення активності ЛФ і ГГТП порівняно з контрольною групою тварин.

Перспективою подальших досліджень є розробка та апробування ефективної схеми лікування коней за астматичного синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Postać ciężka astmy koni – nowa nazwa znanej choroby / I. Maksymovych, N. Siwińska, M. Słowikowska et al. // *Weterynaria w terenie*, 2016. – № 3. – S. 74–79.
2. Expression of surface platelet receptors (CD62P and CD41/61) in horses with recurrent airway obstruction (RAO) / A. Iwaszko-Simonik, A. Niedzwiedz, S. Graczyka et al. // *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2015. – Vol. 164. – P. 87–92.
3. Максимович І.А. Рецидивуюча обструкція дихальних шляхів у коней: поширення, етіологія та патогенез / І.А. Максимович // *Науковий вісник Львівського нац. університету вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. – Львів, 2015. – Том 17, № 2 (62). – С. 137–142.
4. Additional diagnostic procedures for equine respiratory diseases / A. Niedzwiedz, I. Maksymovych, K. Kubiak et al. // *Науковий вісник Львівського нац. університету вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. – Львів, 2016. – Том 18, № 2 (66). – С. 140–143.
5. Застосування бронхоальвеолярного лаважу для діагностики хвороб нижніх дихальних шляхів у коней / Недзведзь А., Боровіч Г., Максимович І., та ін. // *Біологія тварин*, 2017. – Т. 19, № 1. – С. 73–82.
6. Moran G. Recurrent airway obstruction in horses – an allergic inflammation: a review / G. Moran., H. Folch // *Vet. Med.*, 2011. Vol. 56. – P. 1–13.
7. Ендоскопічна діагностика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів у коней / К. Бучек., І. Максимович., М. Станец., А. Мільчак // *Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин*, 2017. – Вип. 18. – № 1. – С. 125–130.
8. Niedzwiedz A. Oxidant-Antioxidant Status in the Blood of Horses with Symptomatic Recurrent Airway Obstruction (RAO) / A. Niedzwiedz, Z. Jaworski // *J. Vet Intern Med*, 2014. – Vol. 28, no. 6. – P. 1845–1852.
9. Niedzwiedz A. Recurrent respiratory disorders in Polish Konik horses-clinical and laboratory findings // A. Niedzwiedz, Z. Jaworski // *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2014. – Vol. 58, no. 1. – P. 93–97.
10. Comparison of the caudal lung borders determined by percussion and ultrasonography in horses with recurrent airway obstruction / Z. Bakos, K. Vörös, H. Kellokoski et al. // *Acta Vet. Hung.*, 2003. – Vol. 51. – P. 249–258.
11. Davis E. Equine recurrent airway obstruction: pathogenesis, diagnosis, and patient management / E. Davis, B.R. Rush // *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 2002. – Vol. – 18. P. 453–467.
12. Miskovic M. Lung function and airway cytologic profiles in horses with recurrent airway obstruction maintained in low – dust environments / M. Miskovic, L.L. Couëttil, C.A. Thompson. // *J. Vet. Intern. Med.*, 2007. – Vol. 21. – P. 1060–1066.
13. Robinson N.E. COPD, RAO, Heaves, IAD: Sorting out the phenotypes of chronic airway disease in the horse [Електронний ресурс] // *The Horse*. – 2006. – Режим доступу до ресурсу: <http://www.ivis.org/proceedings/acvp/2006/robinsonne>
14. Increased apoptosis of CD4 and CD8 T lymphocytes in the airways of horses with recurrent airway obstruction / G. Moran, V.A. Buechner-Maxwell, H. Folch, et al // *Vet. Res. Commun.*, 2011. – Vol. 35. – P. 447–456.
15. Tilley P. Correlation and discriminant analysis between clinical, endoscopic, thoracic X-ray and bronchoalveolar lavage fluid cytology scores, for staging horses with recurrent airway obstruction (RAO) / P. Tilley, J.P. Sales Luis, M. Branco Ferreira // *Res. Vet. Sci.*, 2012. – Vol. 92. – P. 1006–1014.

16. Застосування бронхоальвеолярного лаважу для діагностики хвороб нижніх дихальних шляхів у коней / А. Недзведзь, Г. Боровіч, І. Максимович та ін. // Біологія тварин, 2017. – Т. 19, № 1. – С. 73–82.
17. Довгий П.Г. Изменения эритроцитов у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста / П.Г. Довгий, Н.А. Забияков // Геронтология, 2013. – Т. 1, № 3. – С. 242–250.
18. Wrobel J.P. Mechanisms of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: A pathophysiologic review / J.P. Wrobel, B.R. Thompson, T.J. Williams // The Journal of Heart and Lung Transplantation. – 2012. – Vol. 31, № 6. – 560 p.
19. Дворецкий Л.И. Анемия у больных ХОБЛ: коморбидность или системное проявление? / Л.И. Дворецкий // Пульмонология. – 2012. – № 2. – С. 5–11.
20. Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis / D. M. Harmening, A. Black, N. B. Culp et al. – Philadelphia: PA: F.A. Davis Company, 2010. – 768 p. – (5th ed.).
21. Cunningham F.M. Equine recurrent airway obstruction and insect bite hypersensitivity: understanding the diseases and uncovering possible new therapeutic approaches / F.M. Cunningham, B. Dunkelю // Vet. J., 2008. – Vol. 177. – P. 334–344.
22. Lavoie-Lamoureux A. Characterization of arginase expression by equine neutrophils / A. Lavoie-Lamoureux, J.G. Martin, J.P. Lavoie // Vet. Immunol. Immunopathol., 2014. – Vol. 127. – P. 206–213.
23. Neutrophil and platelet activation in equine recurrent airway obstruction is associated with increased CD13 expression, but not platelet CD41/61 and CD 62P or neutrophil-platelet aggregate formation / B. Dunkel, K. Rickards, D. Werling, et al // Vet. Immunol. Immunopathol., 2009. – Vol. 131. – P. 25–32.
24. Allergen induces the migration of platelets to lung tissue in allergic asthma / S.C. Pitchford, S. Momi, S. Baglioni et al // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2008. – Vol. 177. – P. 604–612.
25. Comparison of TGF-beta 1 concentration in bronchoalveolar fluid of horses affected with heaves and of normal controls / I. Desjardins, C. Theoret, P. Joubert et al. // Vet. Immunol. Immunopathol, 2004. – Vol. 101. – P. 133–141.
26. Platelets in equine recurrent airway obstruction / A. Hammond, S.R. Bailey, C.M. Marr et al. // Res. Vet. Sci., 2007. – Vol. 82. – P. 332–334.
27. Platelet activation in ponies with airway inflammation / B. Dunkel, K.J. Rickards, C.P. Page et al. // Equine Vet. J., 2007. – Vol. 39. – P. 557–561.
28. Platelet P-selectin is required for pulmonary eosinophil and lymphocyte recruitment in a murine model of allergic inflammation / S.C. Pitchford, S. Momi, S. Giannini et al. // Blood, 2005. – Vol. 105. – P. 2074–2081.
29. Accumulation of platelets in the lung and liver and their degranulation following antigen-challenge in sensitized mice / A. Yoshida, M. Ohba, T. Sasano et al. // Endo Br. J. Pharmacol., 2002. – Vol. 137. – P. 146–152.
30. Early neutrophil but not eosinophil or platelets recruitment to the lungs of allergic horses following antigen exposure / S.M. Fairbairn, C.P. Page, P. Lees et al. // Clin. Exp. Allergy, 1993. – Vol. 23. – P. 821–828.
31. Platelets are necessary for airway wall remodeling in a murine model of chronic allergic inflammation / S.C. Pitchford, Y. Riffo-Vasquez, A. Sousa et al. // Blood, 2004. – Vol. 103. – P. 639–647.
32. Comparison of TGF-beta 1 concentration in bronchoalveolar fluid of horses affected with heaves and of normal controls / I. Desjardins, C. Theoret, P. Joubert et al. // Vet. Immunol. Immunopathol., 2004. – Vol. 101. – P. 133–141.
33. Kornrup K.N. The role of platelets in the pathophysiology of asthma / K.N. Kornrup, C.P. Page // Platelets, 2007. – Vol. 18. – P. 319–328.
34. Platelet size deviation width, platelet large cell ratio, and mean platelet volume have sufficient sensitivity and specificity in the diagnosis of immunethrombocytopenia / K. Kaito, H. Otsubo, N. Usui et al. // Br. J. Haematol., 2005. – Vol. 128. – P. 698–702.
35. Increased values of mean platelet volume and platelet size deviation width may provide a safe positive diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura / G. Ntaios, A. Papadopoulos, A. Chatzinikolaou et al. // Acta Haematol., 2008. – Vol. 119. – P. 173–177.

REFERENCES

1. Maksymovych, I., Siwińska, N., Słowikowska, M., Żak, A., Niedźwiedz, A. (2016). Postać ciężka astmy koni – nowa nazwa znanej choroby. *Weterynaria w terenie*, no. 3, pp. 74–79.
2. Iwaszko-Simonik, A., Niedzwiedz, A., Graczyka, S., Słowikowska, M., Pliszczak-Krol, A. (2015). Expression of surface platelet receptors (CD62P and CD41/61) in horses with recurrent airway obstruction (RAO). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, vol. 164, pp. 87–92.
3. Maksymovych, I.A. (2015). Retsydyvuiucha obstruktsiia dykhalnykh shliakhiv u konei: poshyrennia, etiologia ta patohenez", *Naukovi visnyk Lvivskoho nats. universytetu vet. medytsyny ta biotekhnologii imeni S.Z. Gzhytskoho*. [Recurrent airway obstruction in horses: distribution, etiology and pathogenesis", *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj*]. Lviv, vol. 17, no. 2 (62), pp. 137–142.
4. Niedźwiedz, A., Maksymovych, I., Kubiak, K., Nicpoń, J., Leno, M., Rusyn, V. (2016). Additional diagnostic procedures for equine respiratory diseases. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj*, Lviv, vol. 18, no. 2 (66), pp. 140–143.
5. Niedźwiedz, A., Borovicz H., Maksymovych I., Slivinska L., Kubiak K. (2017). Zastosuvannia bronchoalveoliarnoho lavazhu dlia diahnozyky khvorob nyzhnykh dykhalnykh shliakhiv u konei, *Biologhiia tvaryn*. [Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of respiratory diseases in horses, *The Animal Biology*]. Vol. 19, no. 1, pp. 73–82.
6. Moran, G., Folch, H. (2011). Recurrent airway obstruction in horses – an allergic inflammation: a review, *Vet. Med.*, vol. 56, pp. 1–13.
7. Buczek, K., Maksymovych, I., Staniec, M., Milczak, A. (2017). Endoskopichna diahnozyka retsydyvuiuchoi obstruktsii dykhalnykh shliakhiv u konei", *Naukovo-tekhnichnyi biuleten DNDKI vetpreparativ ta kormovykh dobavok i Insty-*

tutu biolohii tvaryn [Endoscopic diagnosis of recurrent airway obstruction in horses", Scientific And Technical Bulletin Of State Scientific Research Control Institute Of Veterinary Medical Products And Fodder Additives And Institute Of Animal Biology], vol. 18, no 1, pp. 125–130.

8. Niedźwiedz, A., Jaworski, Z. (2014). Oxidant-Antioxidant Status in the Blood of Horses with Symptomatic Recurrent Airway Obstruction (RAO), *J. Vet. Intern. Med.*, Vol. 28, no. 6, pp. 1845–1852.

9. Niedźwiedz, A., Jaworski, Z. (2014). Recurrent respiratory disorders in Polish Konik horses-clinical and laboratory findings. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, Vol. 58, no. 1, pp. 93–97.

10. Bakos, Z., Vörös, K., Kellokoski, H., Reiczigel, J. (2003). Comparison of the caudal lung borders determined by percussion and ultrasonography in horses with recurrent airway obstruction. *Acta Vet. Hung.*, Vol. 51, pp. 249–258.

11. Davis, E., Rush, B.R. (2002). Equine recurrent airway obstruction: pathogenesis, diagnosis, and patient management. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, Vol. 18, pp. 453–467.

12. Miskovic, M., Couëtil, L.L., Thompson, C.A. (2007). Lung function and airway cytologic profiles in horses with recurrent airway obstruction maintained in low-dust environments. *J. Vet. Intern. Med.*, Vol. 21, pp. 1060–1066.

13. Robinson, N.E. (2006). COPD, RAO, Heaves, IAD: Sorting out the phenotypes of chronic airway disease in the horse. *The Horse*. available at: <http://www.avis.org/proceedings/acvp/2006/robinsonne>

14. Moran, G., Buechner-Maxwell, V.A., Folch, H., Henriquez, C., Galecio, J.S., Perez, B., Carrasco, C., Barria, M. (2001). Increased apoptosis of CD4 and CD8 T lymphocytes in the airways of horses with recurrent airway obstruction. *Vet. Res. Commun.*, Vol. 35, pp. 447–456.

15. Tilley, P., Sales Luis, J.P., Branco Ferreira, M. (2012). Correlation and discriminant analysis between clinical, endoscopic, thoracic X-ray and bronchoalveolar lavage fluid cytology scores, for staging horses with recurrent airway obstruction (RAO). *Res. Vet. Sci.*, Vol. 92, pp. 1006–1014.

16. Dovgij, P.G., Zabinjakov, N.A. (2013). Changes in erythrocytes in patients with chronic obstructive pulmonary disease of elderly and senile age", *Gerontology* ["Izmenenija jeritrocitov u bol'nyh hronicheskoy obstruktivnoj bolezni'ju legkih pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Gerontologija, Vol. 1, no. 3, pp. 242–250.

17. Wrobel, J.P., Thompson, B.R., Williams, T.J., (2012). Mechanisms of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: A pathophysiologic review. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, Vol. 31, no. 6, 560 p.

18. Dvoreckij L.I. (2012). Anemija u bol'nyh HOBL: komorbidnost' ili sistemnoe pojavlenie. [Pul'monologija Anemia in patients with COPD: comorbidity or systemic manifestation?], *Pulmonology*, no. 2, pp. 5–11.

19. Harmening D. M., Black A., Culp N.B. (2010). *Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis*, (5th ed.). Philadelphia: PA: F.A. Davis Company, 768 p.

20. Cunningham, F.M., Dunkel, B. (2008) Equine recurrent airway obstruction and insect bite hypersensitivity: understanding the diseases and uncovering possible new therapeutic approaches. *Vet. J.*, Vol. 177, pp. 334–344.

21. Lavoie-Lamoureux, A., Martin, J.G., Lavoie, J.P. (2014) Characterization of arginase expression by equine neutrophils. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, Vol. 127, pp. 206–213.

22. Dunkel, B., Rickards, K., Werling, D., Page, C., Cunningham, F. (2009) Neutrophil and platelet activation in equine recurrent airway obstruction is associated with increased CD13 expression, but not platelet CD41/61 and CD 62P or neutrophil-platelet aggregate formation. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, Vol. 131, pp. 25–32.

23. Pitchford, S.C., Momi, S., Baglioni, S., Casali, L., Giannini, S., Rossi, R., Page, C.P., Gresele, P. (2008) Allergen induces the migration of platelets to lung tissue in allergic asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Vol. 177, pp. 604–612.

24. Desjardins, I., Theoret, C., Joubert P., Wagner, B., Lavoie, J.P. (2004) Comparison of TGF-beta 1 concentration in bronchoalveolar fluid of horses affected with heaves and of normal controls. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, Vol. 101, pp. 133–141.

25. Hammond, A., Bailey, S.R., Marr, C.M., Cunningham, F.M. (2007). Platelets in equine recurrent airway obstruction. *Res. Vet. Sci.*, Vol. 82, pp. 332–334.

26. Dunkel, B., Rickards, K.J., Page, C.P., Cunningham, F.M. (2007). Platelet activation in ponies with airway inflammation. *Equine Vet. J.*, Vol. 39, pp. 557–561.

27. Pitchford, S.C., Momi, S., Giannini, S., Casali, L., Spina, D., Page, C.P., Gresele, P. (2005). Platelet P-selectin is required for pulmonary eosinophil and lymphocyte recruitment in a murine model of allergic inflammation. *Blood*, Vol. 105, pp. 2074–2081.

28. Yoshida, A., Ohba, M., Sasano, T., Nakamura, M., Endo, Y. (2002) Accumulation of platelets in the lung and liver and their degranulation following antigen-challenge in sensitized mice. *Br. J. Pharmacol.*, Vol. 137, pp. 146–152.

29. Fairbairn, S.M., Page, C.P., Lees, P., Cunningham, F.M. (1993) Early neutrophil but not eosinophil or platelets recruitment to the lungs of allergic horses following antigen exposure. *Clin. Exp. Allergy*, Vol. 23, pp. 821–828.

30. Pitchford, S.C., Rizzo-Vasquez, Y., Sousa, A., Momi, S., Gresele, P., Spina, D., Page, C.P. (2004). Platelets are necessary for airway wall remodeling in a murine model of chronic allergic inflammation. *Blood*, Vol. 103, pp. 639–647.

31. Desjardins, I., Theoret, C., Joubert, P., Wagner, B., Lavoie, J.P. (2004) Comparison of TGF-beta 1 concentration in bronchoalveolar fluid of horses affected with heaves and of normal controls. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, Vol. 101, pp. 133–141.

32. Kornerup, K.N., Page, C.P. (2007). The role of platelets in the pathophysiology of asthma. *Platelets*, Vol. 18, pp. 319–328.

33. Kaito, K., Otsubo, H., Usui, N., Yoshida, M., Tanno, J., Kurihara, E., Matsumoto, K., Hirata, R., Domitsu, K., Kobayashi, M. (2005). Platelet size deviation width, platelet large cell ratio, and mean platelet volume have sufficient sensitivity and specificity in the diagnosis of immunethrombocytopenia. *Br. J. Haematol.*, Vol. 128, pp. 698–702.

34. Ntaios, G., Papadopoulos, A., Chatzinikolaou, A., Saouli, Z., Karalazou, P., Kaiafa, G., Girtovitis, F., Kontoninas, Z., Savopoulos, C., Hatzitolios, A., Alexiou-Daniel, S. (2008). Increased values of mean platelet volume and platelet size deviation

tion width may provide a safe positive diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol.*, Vol. 119, pp. 173–177.

Гематологический статус лошадей при астматическом синдроме

И.А. Максимович

Результаты исследований показали, что у лошадей, больных астматическим синдромом, наиболее информативными были морфологические показатели крови. Проведя общий анализ крови у больных лошадей установлено увеличение количества эритроцитов, повышение концентрации гемоглобина, гематокрита, MCV и MCH.

Астматический синдром может осложняться воспалительным процессом в дыхательных путях лошадей (увеличение количества лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов), а при длительном течении заболевания – нарушением функционирования защитных механизмов (снижение количества лимфоцитов).

В патогенезе заболевания могут принимать участие тромбоциты, подтверждением чего были изменения показателей тромбопоэза у больных астмой лошадей (тромбоцитопения и снижение тромбокрита).

При анализе биохимических показателей крови у лошадей больных астматическим синдромом установлено увеличение содержания общего белка и общего кальция, повышение активности ЩФ и ГГТП, снижение концентрации глюкозы и содержания магния в сравнении с клинически здоровыми животными.

Ключевые слова: лошади, астматический синдром, диагностика, общий анализ крови, биохимический профиль крови.

Hematologica parameters of horses with asthma syndrom

I. Maksymovych

Horses often suffer from one of the most common diseases – recurrent airway obstruction (RAO), which in 2016 called “asthma or equine asthma syndrome”. Equine asthma syndrome – is an allergic disease, the mechanism is similar to human asthma, which is characterized by airway inflammation and activation of neutrophils, lymphocytes, and platelets. This disease of older horses, characterized by bronchial hyperactivity, bronchoconstriction and mucus hypersecretion, neutrophilic inflammation of the mucous membranes, the formation of mucous plugs, remodeling the walls of the bronchioles, resulting in airway obstruction.

Asthmatic syndrome of horses is a multifactorial, ecological disease. A number of environmental, immunological, infectious and genetic factors play a leading role in the pathogenesis of the disease. The main etiological factor is the entry into the airways of horses of allergens in the hay and litter, in particular dust and spores of fungi.

The aim was to investigate morphological and biochemical blood parameters in horses for asthma syndrome. The study was conducted on 26 horses, which were divided into two groups: 13 horses for asthmatic syndrome (experimental group) and 13 clinically healthy horses (control group).

All horses were subjected to clinical, laboratory, laryngotracheobronchoscopy and bronchoalveolar lavage (BAL), followed by cytological examination of the lower respiratory tract.

Attacks of asthmatic syndrome arose when horses were placed in badly ventilated dyne, using hay in feeding with visible growth of mold fungi. The animals of the control group were in identical conditions with the horses of the experimental group.

In 10.8% of horses kept in premises recorded clinical symptoms of asthmatic syndrome. The disease is characterized by latent chronic course with periods of relapse, during which they register nasal excretion, nostril flare, shortness of breath, obvious abdominal lift, crepitation throughout the surface of the lungs, shifted lung caudal border, poor performance. Asthmatic syndrome proceeded without increase in body temperature, only with the complication of secondary bacterial infection registered subfebrile fever.

In the severe course of asthma in horses in the BAL fluid there is a large amount of mucus. In the cytological preparations obtained with BAL, a mixed population of cells was revealed, of which the largest quantitative group was neutrophils (15-85%) of all cells, whereas in healthy horses it was not more than 5%.

The pathophysiological factors determining the peculiarities of asthma, the most important are changes in erythrocyte level of hematopoiesis, which are physiological mechanisms of adaptation to hypoxia.

In patients with asthma of horses, the most informative were morphological indicators of blood. Increased number of RBC, Hb, PCV has been established in patients with horses. Polycythemia arises due to the expressed form of the disease, as the complication of chronic hypoxia. The level of hemoglobin for asthma is determined by the state of equilibrium between the stimulating effect of hypoxia on the production of erythropoietin.

Comparative analysis of indicators that reflect the geometric characteristics of red blood cells of horses with asthma syndrome showed an increase in MCV and MCH.

Asthmatic syndrome may be complicated by the inflammatory process in the respiratory tract of the horses (increase in the number of leukocytes, neutrophils, monocytes), and for the long course of the disease, the functioning of protective mechanisms (decrease in the number of lymphocytes).

Thrombocytes may be involved in the pathogenesis of the disease, confirming the changes in the parameters of thrombopoiesis in horses with asthma syndrome (thrombocytopenia).

In the study of the biochemical profile of horses with asthma syndrome in serum, a higher content of total protein and total calcium, a lower concentration of glucose and magnesium content, an increase in the activity of LF and GGPP in comparison with the control group of animals was established. Consequently, changes in the biochemical parameters of blood in patients with asthma of horses were common, requiring further clinical studies.

Key words: horses, asthma syndrom, asthma, diagnosis, complete blood count, biochemical profile.

Надійшла 26.04.2017 р.

UDC 616-051/-071:612.176:577.334

NIEDŹWIEDŹ A.¹, MAKSYMOWYCH I.², KUBIAK K.¹, JANKOWSKI M.¹

¹ *Wroclaw University of Environmental and Life Sciences*

artur.niedzwiedz@up.wroc.pl

² *Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named S.Z. Gzhytskyi*

maksymovych@lvet.edu.ua

ROLE OF FREE RADICALS IN OXIDATIVE STRESS – BASIC KNOWLEDGE FOR CLINICIAN

Oxygen free radicals are thought to be involved in pathogenesis of various diseases in humans and animals. Living organisms have diverse defense mechanisms, both enzymatic and non-enzymatic. The aim of this review is state-of the art description of the role of reactive oxygen species on oxidative stress development in living organism.

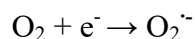
Oxidative stress is most simply defined as an imbalance between oxidants and antioxidants in which the oxidant activity exceeds the neutralizing capability of antioxidants, resulting in cellular injury and activation of pathologic pathways. Within this context, the oxidants of interest are collectively referred to as reactive oxygen species, which can be defined as oxygen-containing molecules that are more reactive than the triplet oxygen molecules present in air. The biologically relevant molecules meeting this criterion include the superoxide anion radical, perhydroxyl radical, hydroxyl radical, and hydrogen peroxide. The human and animal body is well equipped to deal with the production of these molecules with endogenous antioxidant scavenging systems, which include antioxidant enzymes as well as, nonenzymatic antioxidants. The field of oxidative stress research and evidence-based antioxidant therapy in human and animal medicine is still in the early stages of development. There is a great deal to be discovered about the importance and basic pathophysiology of oxidative stress in living organism. Even as oxidant injury is proven to be associated with numerous conditions, it still remains to be seen if it is a primary cause of pathologic change or a secondary effect of disease.

Key words: ROS, Oxidative stress, Free oxygen radical, Antioxidants.

Introduction. In recent years there have been a growing number of studies on disturbance of balance between the formation of reactive oxygen species (ROS) and the antioxidant efficiency of the body. Numerous studies confirm involvement of ROS in aetiopathogenesis of a number of diseases as well as describe the intensification of free radical generation in the course of physical exertion [13, 25]. Such studies concentrate mostly on humans and laboratory animals [6, 18].

Oxidative stress is defined as increased generation of reactive oxygen species, exceeding the capacity of physiological antioxidative systems. Those conditions reveal the damaging impact of the reactive oxygen species on organic compounds, in particular lipids and proteins, which results in structural and functional disorders at the molecular and cellular levels. Such situation can occur both under the conditions of increased rate of endogenous ROS production, exposure to additional inducing factors, and impairment of natural antioxidative mechanisms of the organism [3, 7].

Formations of reactive oxygen species (ROS). From the biological point of view, the most important compounds causing oxidative damage of cellular structures are such ROS's as: superoxide anion radical ($O_2^{\cdot-}$), hydroxylic radical ($OH^{\cdot}$), hydroperoxide radical ($HO_2^{\cdot}$), peroxide radical ($ROO^{\cdot}$), as well as compounds which are not free radicals, but exhibit similar action, such as: hydrogen peroxide (H_2O_2) and hypochlorous acid ($HOCl$) [9, 40]. The main precursor of most free radical reactions is superoxide anion radical, which is a free radical with one unpaired electron. It is created as a result of a single electrode reduction of molecular oxygen [4]:



The presence of a superoxide anion radical in the cell very quickly leads to the formation of next reactive oxygen species. Compared to oxygen, $O_2^{\cdot-}$ reacts with a greater number of substances and, as a rule, does it faster. The radical reacts very non-specifically and can react with practically any substances present in the body [36]. The reactions of the superoxide anion radical, as well as the hydroxyl radical, are characterised by small specificity, and consequently it is almost certain that they will react with first molecule they come across [5].

Formation of reactive oxygen species in the organism can increase as a result of external factors, such as ionizing radiation, the impact of sunlight, or ultrasounds, as well as internal factors, such as some diseases, physical exertion, stress, inappropriate diet, and aging processes of the organism [19, 51]. From the biological point of view, the most important producer of free radicals is the mitochondrion.

drial respiratory chain [1]. The amount of ROS's in the organism is subject to very dynamic changes and is a product of the processes of formation and deactivation of free radicals. In normally functioning cells there are certain ROS concentrations, constant over time, which are a product of that dynamic balance. Such balance is disrupted by the situations described above. Free radicals are generated in some organs at a much faster rate than in the other organs, and their production is particularly intensified in the liver, the heart, skeletal muscles, and the brain [16].

Antioxidant compensatory mechanisms. In the course of evolution aerobic organisms, because of the consequences of free radical threats related to the use of oxygen, developed a number of defence mechanisms [11]. The role of biological antioxidants in organisms is fulfilled by specialised enzymes as well as non-enzymatic molecules, such as low-molecular antioxidants. Such compounds are present in living organisms in much smaller quantities than the oxidizable substrate.

The main tasks of an efficient antioxidative protection system are to prevent the formation of ROS's and their reaction with cell components, stop free radical chain reactions, and rectify the consequences of ROS reactions with biomolecules [14].

The first of the above tasks is performed by the so-called enzymatic triad, which consists of disproportionating enzymes, i.e. catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), and proteins binding ions of transition metals [10]. The execution of the second task is mostly the responsibility of low-molecular antioxidants, i.e. "scavengers" of free radicals. The last defence strategy involves rectification of the results of ROS reaction with cellular macromolecules, e.g. by elimination of damaged proteins or repair of nucleic acids [15, 20].

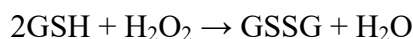
Superoxide dismutase is an enzyme which catalyzes the reaction of disproportionation of superoxide anion radical [32]. The enzyme is a metalloprotein consisting of the protein part and the catalytic prosthetic group in the form of an atom of metal, acting as the active centre. The reaction of dismutation of superoxide anion radical is accompanied by the formation of hydrogen peroxide and oxygen molecule.



In mammal organisms there are three dysmutase isoenzymes: cytoplasmic (Cu/ZnSOD-1), mitochondrial (MnSOD-2), and secreted outside the cell, present in the lymph, the plasma, and the synovial fluid (EC-SOD-3) [49]. The first isoenzyme is primarily present in the cytoplasm and the nucleus, whereas the second isoenzyme is located primarily in the mitochondrial matrix. Outside the cells, mainly on their surface, there is extracellular superoxide dismutase connected with proteoglycans [17, 24]. Its molecules consist of four subunits and contain saccharide residues. EC-SOD is a protein structurally similar to MnSOD, but containing Cu and Zn in the catalytic centre. Binding of that enzyme to the cell surface can be an effective method of protection of cells against superoxide anion radical generated in the external environment [33].

Hydrogen peroxide formed as a result of dysmutase activity is then decomposed by glutathione peroxidase (GPx) and catalase. GPx is responsible for catabolism of the majority of hydrogen peroxide formed in the cells [29, 35]. It has greater affinity to hydrogen peroxide than catalase, which demonstrates its special role in the removal of that compound when its concentration in the cell is low. In the case of high substrate concentration its role is taken over by catalase.

Glutathione peroxidase, an enzyme whose structure contains selenium, catalyzes reaction between reduced glutathione (GSH) and hydrogen peroxide, resulting in the formation of oxidized form of glutathione, i.e. glutathione disulfide (GSSG) and water [39].

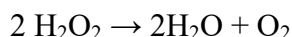


Due to the fact that glutathione disulfide is a dangerous compound for cells as it can enter into subsequent reactions with proteins, the above reaction is connected with glutathione reductase, i.e. an enzyme forming an additional amount of the reduced form of glutathione. That reaction takes place at the cost of NADPH oxidation [39, 45].



The second, immensely important enzyme catalysing distribution of hydrogen peroxide molecules is catalase (CAT). That enzyme is a hemoprotein, whose structure contains 4 heme groups [37]. In the cells of eukaryotic organisms catalase is located mainly in peroxisomes, where it is accompanied by other oxire-

ductase enzymes. The biggest activity of the enzyme has been demonstrated in liver, erythrocytes, bone marrow, kidneys, and mucous membranes, whereas the least activity was detected in the connective tissue [2]. CAT activity depends on the substrate concentration, the temperature, pH, and the presence of activators and inhibitors. Enzymes of eukaryotic organisms are active in the broad pH range (5.0–10.5); however, the optimum pH for catalase is thought to be pH 7.0. The discussed enzyme is characterised by a very high operation speed. One molecule dissolves in one second approx. 200,000 molecules of hydrogen peroxide. The reaction is accompanied by the formation of water and oxygen [26, 31]:



In the case of many diseases there is a noticeable weakening of catalase activity, especially the diseases whose pathophysiology is explained by oxidative stress.

An important role in the protection of living organisms against the harmful effect of free radical reactions is played by low-molecular antioxidants. Basically, the reactions of low-molecular antioxidants are characterised by lower specificity compared to the already described enzymatic triad, but it provides the organisms with a more universal and comprehensive protection.

In the cell environment antioxidants are distributed both in the aqueous phase and in the lipid phase. Water-soluble hydrophilic compounds can be found mostly in the cytoplasm and some cell organelles, whereas hydrophobic compounds can be found in the lipid layer of cell membranes.

The most important water-soluble antioxidants are ascorbic acid (vitamin C), glutathione, uric acid, creatinine, cysteine, bilirubin, and albumins [41].

The most effective antioxidant of the extracellular space is thought to be ascorbic acid. Under physiological conditions, Vitamin C is present in a partially-ionized form as ascorbate. Plants and most animals are capable of synthesising vitamin C, but guinea pigs, bats, people, and other primates must receive vitamin C in food. This is caused by loss of an enzyme – gluconolactone oxidase, which takes place in the final stage of vitamin C biosynthesis [23]. Strong reduction properties of ascorbate enable its reactions with hydrogen peroxide, superoxide anion radical, hydroxyl radical, singlet oxygen, and chloric acid (I). Oxidation of ascorbate leads to the formation of a relatively low-reactive L-ascorbic acid radical and dehydroascorbate, followed by the formation of oxalates and other oxidation products. It is believed that ascorbate, too, can directly contribute to the prevention of lipid peroxidation through reduction of the oxidised form of α -tocopherol. The above properties are exhibited by ascorbate at high concentration levels, whereas in low amounts it exhibits prooxidative properties. Such activity is revealed only in the presence of ions of transition metals, in particular Fe^{3+} , thus leading to the initiation of the Fenton reaction [12, 21].

One of the most important low-molecular antioxidants is the reduced glutathione [34]. Its properties are manifested in reproduction of the -SH thiol groups in proteins, where they were oxidised to the -SO₃H sulphonic groups or the -S-S- disulfide bridges. Thanks to the reversible reaction of electron detachment or attachment, glutathione acts in the organism as an oxidation-reduction system protecting the -SH groups of proteins against oxidation [28, 31]. In red blood cells the reduced glutathione (GSH) acts like a hydrosulphide buffer at a concentration of approx. 5 mmol·L⁻¹, maintaining cysteine residues of haemoglobin and other proteins in reduced form [44].

Another important antioxidant present in people and humans is uric acid, one of the end products of purine transition [50]. It fulfils two functions in the antioxidative defence – on the one hand, it binds ions of the Fe^{2+} iron, on the other hand, it reacts with oxidants, which leads to the formation of uric anion radical. The end product of the described reaction is allantoin. Both those products are characterised by relatively low reactivity towards oxygen and cell components. Large amounts of uric acid are present primarily in the endothelium of the blood vessels, in the mucous membrane of the intestines, and in the liver [38, 43].

An important role in the functioning of the cell and the whole organism is also played by hydrophobic antioxidants, such as tocopherols and carotenoids [47]. They operate primarily in the lipid two layers of cell membranes. Their role is especially important because this is the place where the process of lipid peroxidation takes place.

A special role in the trapping of free radicals is played by blood plasma proteins, and in particular albumins. Those proteins, due to their significant number of thiol groups, exhibit high reactivity with free radicals. Albumins can also bind ions of copper, thus protecting fatty acids against copper-

dependent oxidation processes. This is especially important in the context of albumins as proteins transporting free fatty acids in the blood serum [52].

Strong antioxidative properties are also exhibited by bilirubin. That compound, by reacting with peroxide radicals and singlet oxygen, protects linolenic acid against oxidation. Research on people has demonstrated a relationship between increased bilirubin concentration in the blood serum and lower incidence of cardiovascular diseases in men [8]. It is also believed that hyperbilirubinemia present in infants, while potentially toxic in certain situations, probably constitutes an effective defence mechanism against oxidation processes related to the first contact with the air oxygen [30, 42].

Vitamin E (tocopherol) is considered one of the strongest lipophilic antioxidants present in cell membranes and plasma lipoproteins. There are several varieties of tocopherols (alpha, beta, gamma, delta), of which the highest biological activity is exhibited by alpha-tocopherol. Its antioxidative activity involves inhibition of oxidation of polysaturated fatty acids through the breaking of chain reactions, generating free peroxide radicals of the oxidised acid. By removing secondary free radicals, tocopherols ensure structural and functional integrity of cell membranes and intracellular organelles [46].

Tocopherols react with peroxide radicals forming in biological membranes and lipoproteins, creating relatively stable tocopherol radicals. Those radicals do not take part in the next stage in the prolongation chain of free radical reactions, but are reduced by other antioxidants. Reactions can also involve two tocopherol radicals, terminating two sequences of free radical reactions [22].

Another group of hydrophobic antioxidants are carotenoids. From the chemical point of view, one distinctive feature of carotenoids is the presence of two cyclohexylamine rings connected by a long carbon chain, which contains a system of coupled carbon-carbon double bonds. And it is this bond that gives antioxidative carotenoids their distinctive features, i.e. high activity towards singlet oxygen and organic radicals, which are a derivative of the process of lipid peroxidation. The reaction of addition of lipid peroxide radical to β -carotene results in a carotenoid free radical, which then reacts with another lipid peroxide [27, 48].

Conclusion. The area of oxidative stress research in human and proven acting of antioxidant therapy in medicine is still in the early stages of development. There is a great chance to discover the influence and basic pathophysiology of oxidative stress in humans and companion animals. Even as oxidative stress is proven to be associated with diseases, it still remains to be discovered, if it is a primary cause of a harm or a consequence of sickness processes. The future research will better show the clinical importance of oxidative stress injuries and visible benefits of specific antioxidant therapies.

REFERENCES

1. Allsop P., Peters A.M., Arnot R.N., Stuttle A.W., Deenmamode M., Gwilliam M.E. (1992). Intrasplenic blood cell kinetics in man before and after brief maximal exercise. *Clin Sci (Lond)*, 83: pp. 47-54.
2. Alvarez S., Boveris A. (2004). Mitochondrial nitric oxide metabolism in rat muscle during endotoxemia, *Free Radic Biol Med*, 9: pp. 1472-1478.
3. Babior B.M. (2000). Phagocytes and oxidative stress. *Am J Med*, 109: pp. 33-44.
4. Baldeck J.D., Marquis R.E. (2008). Targets for hydrogen-peroxide-induced damage to suspension and biofilm cells of *Streptococcus mutans*. *Can J Microbiol*, 10: pp. 868-875.
5. Barton H.M., LeRoy B.E. (2007). Serum bile acids concentrations in healthy and clinically ill neonatal foals. *J Vet Intern Med*, 21: pp. 508-513.
6. Basha M.P., Begum S., Mir B.A. (2013). Neuroprotective Actions of Clinoptilolite and Ethylenediaminetetraacetic Acid Against Lead-induced Toxicity in Mice *Mus musculus*, *Toxicol Int*, 3: pp. 201-207.
7. Berner R.A., Vandenbrooks J.M., Ward P.D. (2007). Evolution. Oxygen and evolution, *Science*, 316: pp. 557-558.
8. Bhuiyan A.R., Srinivasan S.R., Chen W., Sultana A., Berenson G.S. (2008). Association of serum bilirubin with pulsatile arterial function in asymptomatic young adults: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism*, 57: pp. 612-616.
9. Brot N., Weissbach H. (2000). Peptide methionine sulfoxide reductase: biochemistry and physiological role. *Biopolymers*, 55: pp. 288-296.
10. Byung P.Y. (1994). Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev*, 74: pp. 139-162.
11. Cannio R., Fiorentino G., Morana A., Rossi M., Bartolucci S. (2000). Oxygen: friend or foe? Archaeal superoxide dismutases in the protection of intra- and extracellular oxidative stress. *Front Biosci*, 5: pp. 768-779.
12. Carter D.E. (1995). Oxidation-reduction reactions of metal ions. *Environ Health Perspect*, 103 (Suppl. 1): pp. 17-19.
13. Castrogiovanni P., Imbesi R. (2012). Oxidative stress and skeletal muscle in exercise. *Ital J Anat Embryol*, 2: pp. 107-117.
14. Ciocoiu M., Badescu M., Paduraru I. (2007). Protecting antioxidative effects of vitamins E and C in experimental physical stress. *J Physiol Biochem*, 3: pp. 187-194.
15. Escobar J.A., Rubio M.A., Lissi E.A. (1996). SOD and catalase inactivation by singlet oxygen and peroxy radicals. *Free Radic Biol Med*, 20: pp. 285-290.
16. Faizal P., Satheeshan B., Milindkumar, Adarsh A.K., Shilpa R., Roshni P., Remya T., Augusti K.T. (2013). Antioxidant status and oxidative stress in the circulation of younger and elderly human subjects. *Indian J Clin Biochem*, 4: pp. 426-428.

17. Farci F.M., Didion S.P. (2004). Vascular protection: superoxide dismutase isoforms in the vessel wall. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24: pp. 1367-1373.
18. Farid N., Inbal D., Nakhoul N., Evgeny F., Miller-Lotan R., Levy A.P., Rabea A. (2013). Vitamin E and diabetic nephropathy in mice model and humans. *World J Nephrol*, 4: pp. 111-124.
19. Farrell H., Hayes J., Laffey J., Rowan N. (2011). Studies on the relationship between pulsed UV light irradiation and the simultaneous occurrence of molecular and cellular damage in clinically-relevant *Candida albicans*. *J Microbiol Methods*, 2: pp. 317-326.
20. Halliwell B. (1990). How to characterize a biological antioxidant. *Free Radic Res Commun*, 9: pp. 1-32.
21. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. (1990). Role of free radicals and catalytic metal ions human disease: an overview. *Methods Enzymol*, 186: pp. 1-85.
22. Hathcocks J.N., Azzi A., Blumberg J., Bray T., Dickinson A., Frei B. (2005). Vitamins E and C are safe across a broad range of intakes. *Am J Clin Nutr*, 81: pp. 736-745.
23. Jacob R.A., Sotoudeh G. (2002). Vitamin C function and status in chronic disease. *Nutr Clin Care*, 5: pp. 66-74.
24. Johnson F., Giulivi C. (2005). Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Mol Aspects Med*, 26: pp. 340-352.
25. Khazim K., Gorin Y., Cavaglieri R.C., Abboud H.E., Fanti P. (2013). The antioxidant silybin prevents high glucose-induced oxidative stress and podocyte injury in vitro and in vivo. *Am J Physiol Renal Physiol*, 5: pp. 691-700.
26. Ko T.P., Safo M.K., Musayev F.N., DiSalvo M.L., Wang C., Wu S.H. (2000). Structure of human erythrocyte catalase. *Acta Crystallogr D Biol Crystallogr*, 56: pp. 241-245.
27. Krinsky N.I. (1998). The antioxidant and biological properties of the carotenoids. *Ann N Y Acad Sci*, 854: pp. 443-447.
28. Laurent A., Perdu-Durand E., Alary J., Debrauwer L., Cravedi J.P. (2000). Metabolism of 4-hydroxynonenal, a cytotoxic product of lipid peroxidation, in rat precision-cut liver slices. *Toxicol Lett*, 114: pp. 203-214.
29. Lubos E., Loscalzo J., Handy D.E. (2007). Homocysteine and glutathione peroxidase-1. *Antioxid Redox Signal*, 9: pp. 1923-1940.
30. Mancuso C., Pani G., Calabrese V. (2006). Bilirubin: an endogenous scavenger of nitric oxide and reactive nitrogen species. *Redox Rep*, 11: pp. 207-213.
31. Mueller S., Riedel H.D., Stremmel W. (1997). Direct evidence for catalase as the predominant H_2O_2 – removing enzyme in human erythrocytes. *Blood*, 90: pp. 4973-4978.
32. Nassi N., Ponziani V., Becatti M., Galvan P., Donzelli G. (2009). Anti-oxidant enzymes and related elements in term and preterm newborns. *Pediatr Int*, 51: pp. 183-187.
33. Nozik-Grayck E., Suliman H.B., Piantadosi C.A. (2005). Extracellular superoxide dismutase. *Int J Biochem Cell Biol*, 37: pp. 2466-2471.
34. Owen J.B., Butterfield D.A. (2010). Measurement of oxidized/reduced glutathione ratio. *Methods Mol Biol*, 648: pp. 269-277.
35. Papp L.V., Holmgren A., Khanna K.K. (2007). From selenium to selenoproteins: synthesis, identity, and their role in human health. *Antioxid Redox Signal*, 9: pp. 775-806.
36. Pawlak W., Kedziora J., Zolynski K., Kedziora-Kornatowska K., Blaszczyk J., Witkowski P. (1998). Free radicals generation by granulocytes from men during bed rest. *J Gravit Physiol*, 5: pp. 131-132.
37. Raven E.L., Lad L., Sharp K.H., Mewies M., Moody P.C. (2004). Defining substrate specificity and catalytic mechanism in ascorbate peroxidase. *Biochem Soc Symp*, 71: pp. 27-38.
38. Sautin Y.Y., Nakagawa T., Zharikov S., Johnson R.J. (2007). Adverse effects of the classic antioxidant uric acid in adipocytes: NADPH oxidase-mediated oxidative/nitrosative stress. *Am J Physiol Cell Physiol*, 293: pp. 584-596.
39. Sies H. (1993). Strategies of antioxidant defence. *Eur J Biochem*, 215: pp. 213-219.
40. Sohal R.S., Duby A. (1994). Mitochondrial oxidative damage, hydrogen peroxide release and aging. *Free Radic Biol Med*, 16: pp. 621-626.
41. Stocker R. (2004). Antioxidant activities of bile pigments. *Antioxid Redox Signal*, 6: pp. 841-849.
42. Stocker R. (1993). Natural antioxidants and atherosclerosis. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2 Suppl 1: pp. 15-20.
43. Strazullo P., Puig J.G. (2007). Uric acid and oxidative stress: relative impact on cardiovascular risk? *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 17: pp. 409-414.
44. Surapaneni K.M., Venkataraman G. (2007). Status of lipid peroxidation, glutathione, ascorbic acid, vitamin E and antioxidant enzymes in patients with osteoarthritis. *Indian J Med Sci*, 61: pp. 9-14.
45. Suzuki H., Sugiyama Y. (1998). Excretion of GSSG and glutathione conjugates mediated by MRP1 and cMO-AT/MRP2. *Semin Liver Dis*, 18: pp. 359-376.
46. Traber M.G. (2006). How much vitamin E? ... Just enough! *Am J Clin Nutr*, 84: pp. 959-960.
47. Veloso C.A., Oliveira B.F., Mariani F.E., Fagundes-Neto F.S., Volpe C.M., Nogueira-Machado J.A., Chaves M.M. (2013). Vitamin complex (ascorbic acid, alpha-tocopherol and beta-carotene) induces micronucleus formation in PBMNC unrelated to ROS production. *Redox Rep*, 6: pp. 219-223.
48. Vershinin A. (1999). Biological functions of carotenoids - diversity and evolution. *Biofactors*, 10: pp. 99-104.
49. Viggiano A., Viggiano D., Viggiano A., De Luca B. (2003). Quantitative histochemical assay for superoxide dismutase in rat brain. *J Histochem Cytochem*, 7: pp. 865-871.
50. Waring W.S., Convery A., Mishra V., Shenkin A., Webb D.J., Maxwell S.R. (2003). Uric acid reduces exercise-induced oxidative stress in healthy adults. *Clin Sci (Lond)*, 4: pp. 425-430.
51. Yamaguchi M., Kashiwakura I. (2013). Role of reactive oxygen species in the radiation response of human hematopoietic stem/progenitor cells. *PLoS One*, 7: e70503.
52. Young I., Woodside J. (2001). Antioxidants in health and diseases. *J Clin Pathol*, 54: pp. 176-186.

Надійшло 26.04.2017 р.

УДК 619:616.33-008.4/.153.284/.36-007.17:636.2

САХНЮК В.В., д-р вет. наук

ЛЕВЧЕНКО В.І., академік НААН

ІВЧЕНКО В.М., ПЕТРЕНКО О.Ф., доктора вет. наук

ЧУБ О.В., ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., кандидати вет. наук

БУРЛАЧЕНКО О.Я., здобувач

Білоцерківський національний аграрний університет

ГЕПАТОДИСТРОФІЯ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Найбільш поширеним захворюванням серед високопродуктивних корів є жирова гепатодистрофія, що реєструють у 50–90 % тварин. Воно ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією, що зменшує термін ефективного використання високоцінного поголів'я.

Причиною первинної гепатодистрофії є порушення годівлі корів, особливо в перші 2–3 місяці лактації: а) дефіцит енергії в раціоні та надмірна кількість протеїну; б) недостатня кількість у кормах метіоніну, холіну та природних антиоксидантів; в) згодовування неякісних кормів. Вторинна гепатодистрофія виникає за кетозу, ожиріння, хронічного ацидозу, зміщення сичуга та інших внутрішніх, хірургічних і гінекологічних хвороб, за яких знижується поїдання кормів. Виникає ліпомобілізаційний синдром, що спричиняє посилене відкладання жирів у гепатоцитах. Розвивається негативний енергетичний баланс, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів.

Діагноз на гепатодистрофію ставлять з урахуванням продуктивності корів, структури й повноцінності раціонів, якості кормів, симптомів хвороби та результатів лабораторного дослідження сироватки крові.

Лікування корів, хворих на гепатодистрофію, має бути комплексним, що передбачає дотримання дієти, наявності в раціоні зелених кормів, сіна, кукурудзяної та ячмінної дерті, 1,5–2 кг патоки. З медикаментозних засобів використовують препарати, що відновлюють обмін речовин у гепатоцитах, вітаміни, гепатопротектори, антиоксиданти, глюкостатичні та жовчогінні препарати. Для нормалізації глюконеогенезу і зменшення надходження жирів у печінку за посиленого розщеплення жиру вводять глюкостатичні препарати, ліпотропні речовини, гепатопротектори.

Профілактика гепатодистрофії ґрунтується на комплексному підході до контролю за станом здоров'я тварин, однією із складових якого є організація збалансованої годівлі якісними кормами, зокрема нетелей і корів-первісток, у сухостійний період та у перші 80–100 днів лактації. Особливу увагу необхідно звертати на вміст у раціонах цукру і крохмалю та їх співвідношення з перетравним протеїном, оптимальне енергетичне забезпечення нетелей і корів.

Ефективним засобом профілактики патології печінки та інших хвороб високопродуктивних корів, зокрема кетозу, ацидозу рубця, гіпотонії передшлунків, вторинної остеодистрофії та ін. є фазна годівля, що складається з 5–6 періодів: ранній і пізній сухостої, новорозтелені корови, рання, середня і пізня лактації (тривалість кожної складає в середньому 100 днів). Одним із заходів дієвої профілактики є активне впровадження годівлі нетелей і корів загальнозмішаною кормовою сумішшю, до складу якої у певних співвідношеннях входять грубі (сіно, солома), соковиті (силос, сінаж) і концентровані (кукурудза, ячмінь, пшениця, соя, макуха соняшнику тощо) корми, частка сухої речовини в якій не має перевищувати 50 % загальної маси корму. У багатьох господарствах у весняно-літній період до складу раціону годівлі поступово вводять зелені корми, частка яких не перевищує 15–20 %.

Ключові слова: високопродуктивні корови, гепатодистрофія, кетоз, обмін речовин, годівля, діагностика, лікування, профілактика.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Результатом цілеспрямованого покращення генетичного потенціалу великої рогатої худоби молочного напрямку є створення у багатьох господарствах різних форм власності високопродуктивних стад, де надої молока становлять 6–10 тис. кг молока за лактацію. Високий рівень обміну речовин в організмі високоудійних корів неможливий без організації повноцінної годівлі, що передбачає оптимальне забезпечення тварин енергією, поживними і біологічно активними речовинами. При цьому досягається рівень продуктивності близький до генетично запрограмованого, зберігається здоров'я тварин і збільшується тривалість їх експлуатації [1–4]. Будь-які порушення технології утримання і живлення високопродуктивних корів, особливо в близький до отелення період і в перші тижні післяродового періоду, часто призводять не лише до зниження продуктивності, а й спричиняють розвиток кетозу, хронічного ацидозу рубця, зміщення та виразки сичуга, патології печінки, А- і D-гіповітамінозів та інших захворювань [3, 5–9].

Чільне місце серед хвороб печінки у високопродуктивних корів займає гепатодистрофія – захворювання, що характеризується дистрофією гепатоцитів, порушенням обміну речовин та всіх функцій печінки. Найбільш поширеною серед високопродуктивних корів є жирова гепатодистрофія за надою 6–9 тис. кг молока за 305 днів лактації це захворювання реєструють у 50–90 % тварин. Воно ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією, що зумовлює вибракування високоцінного поголів'я [7, 8, 10–12].

Мета досліджень – вивчити основні причини, механізм розвитку, інформативні методи діагностики, ефективність групової терапії і профілактики за гепатодистрофії високопродуктивних корів.

Матеріал та методи досліджень. Об'єктом дослідження були клінічно здорові і хворі на гепатодистрофію високопродуктивні корови голштинської чорно-рябої, української чорно-рябої та червоно-рябої молочних порід з господарств різної форми власності Вінницької, Житомирської, Київської, Кіровоградської, Миколаївської, Черкаської, Хмельницької областей за період 2009–2017 рр.

Клінічне дослідження корів проводили за загальноприйнятою схемою [7, 10–13], здійснювали детальний аналіз раціонів годівлі тварин [14–17]. У крові тварин уніфікованими методами визначали біохімічні показники, що характеризують білковий обмін, функціональний стан печінки й нирок [8, 18–20].

Основні результати дослідження. За етіологією розрізняють первинну і вторинну гепатодистрофію. Причиною *первинної гепатодистрофії* є порушення годівлі корів, особливо в перші 2–3 місяці лактації: а) дефіцит енергії в раціоні внаслідок недостатньої кількості легкоферментованих вуглеводів (цукру і крохмалю) та за надмірної кількості протеїну; б) недостатня кількість у кормах ліпотропних речовин (метіоніну, холіну) та природних антиоксидантів (токоферолу, селену, цинку, кобальту, каротину, вітаміну А, цистину); в) згодовування неякісних, зіпсованих (запліснявілих, прогнилих) кормів, уражених грибами, що продукують мікотоксини; кормів, що містять масляну кислоту (неякісні силос, жом, брага, сінаж), продукти зіркнення жирів, гниття білків, алкалоїди, надмірну кількість нітратів [1, 3, 7–10, 12].

Вторинна гепатодистрофія виникає за наявності кетозу, ожиріння, хронічного ацидозу, зміщення сичуга та інших внутрішніх, хірургічних і гінекологічних хвороб, за яких знижується поїдання кормів. Крім того, внаслідок порушень годівлі та різних за етіологією хвороб, що спричиняють зниження апетиту і поглиблюють енергетичний дефіцит, розвивається ліпомобілізаційний синдром. Ліпомобілізація гальмує центр, який регулює апетит, тому прийом корму зменшується, розщеплення ліпідів посилюється, що спричиняє надмірне їх відкладання у гепатоцитах [1–6, 8, 21, 22].

Основним джерелом енергії в раціоні високопродуктивних корів є такі легкоферментовані вуглеводи як цукор і крохмаль. За низького цукро-протеїнового співвідношення (0,3-0,7:1 за норми 1,0-1,2:1) та низького відношення суми цукру і крохмалю до протеїну (менше 2,0) тварини мобілізують резерви глікогену печінки і м'язів, які швидко (впродовж 24–36 год) вичерпуються. Внаслідок цього починається мобілізація жирів (ліпомобілізаційний синдром), яка є природним компенсаторним елементом розвитку патології. Небезпека розвитку жирової гепатодистрофії значно посилюється у високопродуктивних корів на початку лактації (14-20 днів після родів), оскільки у зв'язку з біологічними особливостями вони в цей період неспроможні споживати кількість корму, що адекватна витратам енергії для продукування молока. Це період так званого негативного енергетичного балансу, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів: при надої 7 тис. кг молока за 305 днів лактації він становить до 80 днів, а за продуктивності 8–10 тис. кг і максимального добового надою 40–45 кг – більше 125 днів. За цей час корови втрачають до 10 % маси тіла, швидкість мобілізації якого інтенсивно збільшується від першого до 14–20 дня після отелення, коли вона максимальна. Близько 66 % усієї мобілізованої енергії витрачається впродовж першого місяця лактації. Дефіцит енергії значно посилюється за різних захворювань: внутрішніх неінфекційних, акушерсько-гінекологічних, хірургічних, це спричинює розвиток анорексії [1, 3, 7–10, 12, 21, 23–29].

Отже, за дефіциту енергії жири переміщуються в печінку, де утворюється велика кількість вільних жирних кислот та гліцеролу. Надмірне і тривале надходження ліпідів спричинює недостатнє окиснення ВЖК у реакціях трикарбонового циклу. Ліпомобілізація, що почалася, гальмує центр, що регулює апетит, це призводить до зменшення споживання тваринами корму і посилення мобілізації жирів. Внаслідок посиленого ліполізу підвищується надходження ВЖК, із яких синтезується надлишок триацилгліцеролів, котрі відкладаються в гепатоцитах. Вони не розщеплюються, не окислюються і не виводяться з печінки, і тому швидко розвиваються ознаки жирової гепатодистрофії. За таких умов одночасно розвивається й інше захворювання, яке має подібну етіологію й спільні елементи патогенезу – кетоз [2, 3, 5–9, 20, 21].

Жирова гепатодистрофія у корів частіше має хронічний перебіг. Загальний стан тварин пригнічений. Температура тіла в межах норми або дещо підвищена (субфебрильна гарячка). Корови мало рухаються, напів- або сонливі, часто стоять згорблені. Іктеричність видимих слизових оболонок виявляють лише за тяжкого перебігу хвороби, коли концентрація загального білірубину у сироватці крові сягає понад 30–35 (а за деякими даними – 40–45) мкмоль/л. Частота пульсу на верхній межі норми або незначно збільшена (до 90 уд./хв). Апетит знижений, смак спотворений, скорочення рубця слабкої сили. Водневий показник вмісту рубця знижується до 5,7–6,2, що є свідченням розвитку хронічного ацидозу. Часто у хворих корів діагностують збільшення печінки (гепатомегалію): у 12-му міжреберному проміжку нижній край печінки опускається нижче від лінії маклака і проектується на середину лопатки, в 11-му – ширина печінкового поля збільшена до 20–30 см і може сягати реберної дуги [3, 7–12].

Діагноз на гепатодистрофію ставлять з урахуванням продуктивності корів, структури й повноцінності раціонів, якості кормів, симптомів хвороби та результатів лабораторного дослідження сироватки крові на вміст загального білка, імуноглобулінів, альбумінів та їх колоїдну стабільність [3, 6–12, 30].

Перспективними методами діагностики гепатодистрофії у високопродуктивних корів є визначення індикаторних для печінки ферментів – аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз і гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) та ультразвукове дослідження печінки [30–32].

У хворих корів збільшується вміст загального білка (87–118 г/л; у клінічно здорових – 70,0–86,0 г/л). Гіперпротеїнемія є важливим показником гепатодистрофії, її діагностують у 60–80 % хворих корів. У корів з оптимальним і навіть зі зменшеним умістом білка патологія печінки не виключається. У 85–90 % хворих на гепатодистрофію корів зменшується частка альбумінів (11–36 %) за одночасного збільшення відносної й абсолютної кількості глобулінів (бета- і гамма-фракцій). Диспротеїнемія знижує колоїдну стійкість сироватки крові, тому для діагностики рекомендується використовувати колоїдно-осадові проби (сулемову, з міді сульфатом, формолову та ін.). Зокрема, позитивні результати формолової проби визначають за утворенням згустку через 24 год після додавання до 1 мл сироватки крові 2–3 крапель 37 % формальдегіду. Якщо за цей період згусток не утворюється, проба вважається негативною. За значного ураження печінки, коли вміст загального білка в сироватці крові перевищує 98–100 г/л, а частка альбумінів становить 11–22 %, щільний згусток молочно-білого забарвлення утворюється за 3–5 год з моменту постановки реакції [3, 8, 9, 12, 33, 34].

Лікування корів, хворих на гепатодистрофію, може бути ефективним лише за умови дотримання дієти. У раціон корів включають зелені корми, сіно, кукурудзяну та ячмінну дерть, кормові буряки. Цукро-протеїнове співвідношення балансують включенням до раціону патоки (1,5–2 кг), а в умовах індивідуальних та невеликих фермерських господарств – кормового, напівцукрового або цукрового буряку. Обов'язково звертають увагу на забезпечення корів достатньою кількістю крохмалю (ячмінна та кукурудзяна дерть).

З медикаментозних засобів використовують препарати, що відновлюють обмін речовин у гепатоцитах, зокрема препарати бутафосфану та ціанокобаламіну, глюкози, ліпотропні (холіну хлорид, метіонін, вітамін U), вітаміни, гепатопротектори, антиоксиданти, глюкопластичні та жовчогінні препарати. Глюкозу вводять внутрішньовенно по 0,25–0,5 г на 1 кг маси тіла у 20 % концентрації разом з аскорбіновою кислотою, вітаміном В₁. За можливості, за 30–60 хв до введення глюкози підшкірно вводять інсулін з розрахунку 0,2–0,3 ОД/кг маси.

Паралельно з глюкозою підшкірно або внутрішньовенно вводять комбінацію бутафосфану 10 % та ціанокобаламіну 0,5 %. Дія цих речовин спрямована на відновлення обміну речовин у гепатоцитах, доза – по 15–25 мл на ін'єкцію 4–5 днів поспіль. Такі препарати мають тонізуючі властивості, нормалізують метаболічні та регенеративні процеси, зокрема позитивно впливають на відновлення структури і функцій гепатоцитів та жовчних ходів, а також мають стимулювальний вплив на білковий, вуглеводно-ліпідний обміни речовин, підвищують резистентність організму, сприяють росту і розвитку тварин. Окрім того, дія препаратів підсилює процеси глікоконєогенезу, що сприяє підвищенню рівня глюкози та інсуліну у крові тварин, це призводить до зменшення ліпомобілізації і, як результат, у сироватці крові знижується рівень кетонів тіл – продуктів розпаду жирів.

Для нормалізації глікоконєогенезу і зменшення надходження жирів у печінку за посиленого розщеплення жиру вводять глюкопластичні препарати: пропілен-гліколь – по 250–400 мл або

натрію пропіонат по 150–200 мл 5–7 днів поспіль. З ліпотропних речовин використовують наступні засоби: холіну хлорид – 20–25 мл 10 % розчину разом із глюкозою (1:20), підшкірно у тій же дозі або всередину (5–10 г двічі на добу); метіонін – 15–20 г з теплою водою (1:20); вітамін U (метилметіонінсульфонію хлорид) – 3 мг/кг маси всередину; ліпоєву кислоту – по 0,5–1,0 мг/кг маси та ін.

Використовують також гепатопротектори двічі на добу з водою. Для запобігання пероксидації ліпідів та ожиріння печінки застосовують антиоксиданти, зокрема олійні розчини вітаміну А – парентерально по 500–600 МО, вітаміну D – по 125–150 тис. МО, вітаміну Е – 800–1000 мг – один раз на 5–6 діб, препарати селену (згідно з інструкцією по застосуванню).

Гепатодистрофія ускладнюється вторинною остеодистрофією. Для профілактики захворювання до складу вітамінно-мінерального преміксу вводять препарати вітаміну D₃ 25 тис. МО на добу. Курс лікування корів, хворих на гепатодистрофію легкого ступеня (7–12 % жиру від маси печінки) має становити 8–10 днів, середнього (жиру до 25 %) – 10–25 днів. За важкого ступеня жирового переродження печінки, що, як правило, супроводжується кетозом, гіпотонією передшлунків та хронічним ацидозом рубця, лікування неефективне [6–8, 10, 12, 14–20, 27, 28, 33, 34].

Профілактика гепатодистрофії ґрунтується на комплексному підході до контролю за станом здоров'я тварин, однією із складових якого є організація збалансованої годівлі якісними кормами, зокрема нетелей і корів-первісток, у сухостійний період та у перші 80–100 днів лактації. Особливу увагу необхідно звертати на вміст у раціонах цукру і крохмалю та їх співвідношення з перетравним протеїном, оптимальне енергетичне забезпечення нетелей і корів.

Як один із заходів профілактики патології печінки та інших хвороб високопродуктивних корів, зокрема кетозу, ацидозу рубця, гіпотонії передшлунків, вторинної остеодистрофії та ін. найкраще зарекомендувала себе фазна годівля, що складається з 5–6 періодів: ранній і пізній сухостої (відповідно, 60–21 та 20–1 днів до передбачуваних родів), новорозтелені корови (2–3 тижні після отелення), рання лактація (до 80–110 днів), середня і пізня лактація (тривалість кожної становить в середньому 100 днів). Усі періоди є важливими у профілактиці зазначених вище хвороб і патологій печінки зокрема, проте особливу увагу рекомендуємо звертати на так званий «перехідний період» (останні три тижні до передбачуваних родів і перші тижні після отелення) та період ранньої лактації. Раціони годівлі у ці періоди мають відповідати фізіологічному стану, продуктивності та періоду лактації високопродуктивних корів. Не можна допускати ожиріння корів і нетелей у сухостійний період, оскільки це спричиняє тяжкі роди, травми родових шляхів, затримання посліду, розвиток ендометриту і зменшення апетиту після пологів.

Одним із заходів дієвої профілактики є активне впровадження годівлі нетелей і корів загальнозмішаною кормовою сумішшю, до складу якої у певних співвідношеннях входять грубі (сіно, солома), соковиті (силос, сінаж) і концентровані (кукурудза, ячмінь, пшениця, соя, макуха соняшнику тощо) корми, частка сухої речовини в якій не має перевищувати 50 % загальної маси корму. У багатьох господарствах у весняно-літній період до складу раціону годівлі поступово вводять зелені корми, частка яких не перевищує 15–20 %.

Одним із складових комплексного підходу із забезпечення здоров'я та ефективного використання високопродуктивних корів є введення до складу комбікорму вітамінно-мінеральних преміксів, рецептура яких має ґрунтуватися на вмісті макро- і мікроелементів у кормах. До складу преміксів включають жиророзчинні (А, D₃, Е), деякі водорозчинні (нікотинова кислота, В₁₂, біотин, холіну хлорид) вітаміни, мікроелементи (Zn, Cu, Co, Mn, I, Se).

В системі лікувально-профілактичних заходів з лікарських препаратів необхідно застосовувати пропіленгліколь в дозі 250–300 мл за 5–7 днів до і після родів, гепатопротектори: гепаринол – 50 мл, гепавекс-200 – 200–250 мл, холіну хлорид – 10–20 г на добу [1, 4 6, 9–13, 12, 14–20, 21, 27, 34].

Важливою складовою профілактики гепатодистрофії, ацидозу рубця та метаболічних захворювань високопродуктивних корів є прогнозування патологій на основі аналізу годівлі корів, своєчасної діагностики хвороб за результатами комплексного біохімічного дослідження (білковий, вуглеводно-ліпідний, А- і D-вітамінний, мінеральний обміни речовин), дослідження крові, що включає, зокрема, визначення активності гепатоіндикаторних ферментів (аспарагінової та аланінової трансфераз), постановки колоїдно-осадових реакцій, аналіз крові і сечі на вміст

кетонових тіл та величини рН, дослідження вмісту рубця (рН, кількість інфузорій, редуктазна активність мікрофлори, оцтова, пропіонова, масляна, молочна та ін. леткі жирні кислоти).

Висновки. 1. Жирова гепатодистрофія реєструється у 50–90 % тварин. Захворювання ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією.

2. Причиною первинної гепатодистрофії є дефіцит енергії в раціоні та надмірна кількість протеїну; недостатня кількість у кормах метіоніну, холіну та природних антиоксидантів; згодовування неякісних кормів. Вторинна гепатодистрофія виникає за кетозу, ожиріння, хронічного ацидозу, зміщення сичуга та інших внутрішніх, хірургічних і гінекологічних хвороб. Розвивається негативний енергетичний баланс, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів.

3. Діагноз на гепатодистрофію ставлять з урахуванням продуктивності корів, структури й повноцінності раціонів, якості кормів, симптомів хвороби та результатів лабораторного дослідження сироватки крові.

4. Лікування корів, хворих на гепатодистрофію, має бути комплексним, що передбачає дотримання дієти, наявності в раціоні зелених кормів, сіна, кукурудзяної та ячмінної дерті, 1,5–2 кг патоки. З медикаментозних засобів використовують препарати, що відновлюють обмін речовин у гепатоцитах, вітаміни, гепатопротектори, антиоксиданти, глюкопластичні та жовчогінні препарати. Для нормалізації глюконеогенезу і зменшення надходження жирів у печінку за посиленого розщеплення жиру вводять глюкопластичні препарати, ліпотропні речовини, гепатопротектори. Курс лікування корів, хворих на гепатодистрофію легкого ступеня (7–12 % жиру від маси печінки) має становити 8–10 днів, середнього (жиру до 25 %) – 10–25 днів. За важкого ступеня жирового переродження печінки, що, як правило, супроводжується кетозом, гіпотонією передшлунків та хронічним ацидозом рубця, лікування неефективне.

5. Ефективним засобом профілактики патології печінки та інших хвороб високопродуктивних корів, зокрема кетозу, ацидозу рубця, гіпотонії передшлунків, вторинної остеодистрофії та ін. є фазна годівля, що складається з 5–6 періодів: ранній і пізній сухостої (відповідно, 60–20 та 20–1 днів до передбачуваних родів), новорозтелені корови (2–3 тижні після отелення), рання лактація (до 80–110 днів), середня і пізня лактація (тривалість кожної складає в середньому 100 днів).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб / І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграрної науки. – 2000. – № 2. – С. 33–35.
2. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин [Янович В.Г., Сологуб Л.І.]. – Львів: Тріада плюс, 2000. – 384 с.
3. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграрної науки. – 2001. – № 10. – С. 28–32.
4. Сахнюк В.В. Профілактика множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк, В.І. Левченко, О.В. Чуб // Наук. вісник вет. медицини. – Вип. 1 (118). – Біла Церква, 2015. – С. 30–37.
5. Andrews T. Ketosis and fatty liver in cattle / T. Andrews // In. Practice. 1998. – № 20 (9). – P. 509–513.
6. Vlizlo V. Stan der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhangig von der Konzentration von Ketonkorpem im Blut und Urinn / V. Vlizlo, M. Sukhodolska // V Symposium Ukraine-Austria: Agriculture: Science and Practice. – Kyiv, 2004. – P. 64–65.
7. Левченко В.І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби (методичні рекомендації) / В.І. Левченко, В.В. Влізло. – К., 1998. – 22 с.
8. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): метод. рекомендації / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Сахнюк В.В. та ін.]. – Біла Церква, 2007. – 105 с.
9. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики): дис. д-ра вет. наук: 16.00.01 / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 324 с.
10. Левченко В.І. Патологія печінки у великої рогатої худоби / В.І. Левченко, В.В. Влізло, В.І. Головаха // Вісник аграр. науки. – К.: Урожай, 1996. – № 9. – С. 50–54.
11. Диспансеризація сільськогосподарських тварин. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: практикум / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Богатко Л.М. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2000. – С. 176–205.
12. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.

13. Диспансеризація високопродуктивних корів – запорука успішного ведення молочного тваринництва / В.І. Левченко, П.П. Достоевський, В.В. Сахнюк та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграрн. ун-ту. – Вип. 33. – Біла Церква, 2005. – С. 135–144.
14. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби / [Богданов Г.О., Кандиба В.М., Ібатуллін І.І. та ін.]; за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир, 2012. – 860 с.
15. Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин / [Ібатуллін І.І., Башенко М.І., Жуковський О.М. та ін.]; за ред. І.І. Ібатулліна та О.М. Жуковського. – К.: Аграрна наука, 2016. – 336 с.
16. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині та тваринництві / [Влізло В.В., Куртяк Б.М., Вудмаса І.В. та ін.]. – Львів: СПОЛОМ, 2015. – 436 с.
17. Мінеральне живлення тварин / [Кліщенко Г.Т., Кулик М.Ф., Косенко М.В. та ін.]. – К.: Світ, 2001. – 575 с.
18. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
19. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / [Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др.]; под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
20. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
21. 'Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
22. Влізло В.В. Порушення годівлі корів – причина захворюваності / В.В. Влізло, М. Хельтерскінкен, Г. Шольц // Вет. медицина України. – 2001. – № 5. – С. 38.
23. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows / G. Espósito, P.S. Irons, E.C. Webb, A. Chapwanya // Animal Reproductive Science. – 2004. – N. 144 (3–4). – P. 60–71.
24. Grummer R.R. Dry matter intake and energy balance in the transition period / R.R. Grummer, D.G. Mashek, A. Hayirli // Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice. – 2004. – N 20 (4). – P. 447–470.
25. Melender P. Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds / P. Melender, C.A. Risco // Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice. – 2005. – N 21 (2). – P. 485–501.
26. Кондрахин И.П. Метаболический синдром: современное представление, перспективы использования / И.П. Кондрахин // Биология тварин. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 63–66.
27. Carlos A. Risco. Dairy Production Medicine / Carlos A. Risco, Pedro Melendez Retamal. – Wiley-Blackwell, 2011. – 345 p.
28. Warren H. Preventing common metabolic disorders in dairy cattle / H. Warren // Dairy Cattle (ruminant health and nutrition). – 2016. – N 3. – P. 196–213.
29. Зміни енергетичного балансу у корів та їх наслідки / М.Є. Павлов, О.В. Митрофанов, В.А. Пасічник та ін. // 36. наук. праць Харківської держ. зоо-вет. акад.: вет. науки – Вип. 32. – Ч. 2. – Харків, 2016. – С.16–22.
30. Сахнюк В.В. Інформаційність коагуляційних реакцій для діагностики хвороб печінки у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 18. – Біла Церква, 2001. – С. 124–131.
31. Левченко В.І. Ферментодіагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 116–124.
32. Сахнюк В.В. Параметри оцінки клініко-функціонального стану печінки і нирок у клінічно здорових високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 78–85.
33. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб та ін. // Здоров'я тварини і ліки. – 2009. – № 3 (88). – С. 14–16.
34. Сахнюк В. В. Поліморбідна патологія високопродуктивних корів: розпочати діяти / В.В. Сахнюк // Тваринництво. Ветеринарія. – 2017. – № 9. – С.44–47.

REFERENCES

1. Kondrakhin, I.P., Levchenko, V.I. (2000). Fiziologichni osnovy profilaktyky vnutrishnih hvorob [Physiological bases for the prophylaxis of internal diseases]. Visnyk agrarnoi' nauky [Digest of agrarian science], no. 2, pp. 33-35.
2. Yanovych, V.G., Sologub, L.I. (2000). Biologichni osnovy transformacii pozhyvnyh rechovyh u zhujnyh tvaryn [Biological bases of the transformation of nutrients at ruminants]. Lviv, Triada plus, 384 p.
3. Levchenko, V.I., Sakhnyuk, V.V. (2001). Etiologija, patogeneza ta diagnostyka vnutrishnih hvorob u vysokoproduktyvnyh koriv [Etiology, pathogenesis and diagnostic of internal diseases at highly productive cows]. Visnyk agrarnoi' nauky [Digest of agrarian science], no. 10, pp. 28-32.
4. Sakhnyuk, V.V., Levchenko, V.I., Chub, O.V. (2015). Profilaktyka mnozhynnoi' vnutrishnoi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv [Prophylaxis of multiple internal pathology at highly productive cows]. Nauk. visnyk vet. medycyny [Scientific digest of veterinary medicine], Edition 1 (118), Bila Tserkva, pp.30-37.
5. Andreaws T. (1998). Ketosis and fatty liver in cattle. In. Practice, no. 20 (9), pp. 509–513.
6. Vlizlo, V., Sukhodolska, M. (2004). Stan der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhangig von der Konzentration von Ketonkorpem im Blut und Urinn. V Symposium Ukraine-Austria: Agriculture, Science and Practice, Kyiv, pp. 64-65.
7. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V. (1998). Diagnostyka, likuvannja ta profilaktyka hvorob pechinky u velykoi' rogatoj' hudoby (metodychni rekomendacii') [Diagnostic, treatment and prophylaxis of liver diseases at cattle (Methodological recommendations)], K., 22 p.
8. Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Sakhnyuk, V.V. (2007). Vnutrishni hvoroby vysokoproduktyvnyh koriv (etiologija, diagnostyka, likuvannja i profilaktyka) [Internal diseases of highly productive cows (etiology, diagnostic, treatment and prophylaxis)]. Metod. rekomendacii' [methodological recommendations], Bila Tserkva, 105 p.

9. Sakhnyuk V.V. (2009). Polimorbidnist' vnutrishn'oi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv (eksperymental'ne ta teoretychne obgruntuvannya patogenezu, metodiv diagnostyky, likuvannya i profilaktyky) [Polymorbidity of internal pathology at highly productive caws (experimental and theoretical justification of pathogenesis, diagnostic methods, treatment and prophylaxis)]. Dys. d-ra vet. nauk [Thesis of doctor of veterinary sciences], Bila Tserkva, 324 p.
10. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Golovakha, V.I. (1996). Patologija pechinky u velykoi' rogatoi' hudoby [Liver pathology at cattle]. Visnyk agrar. nauky [Digest of agrarian science], K., Urozhay, no. 9, pp. 50-54.
11. Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Bogatko, L.M. (2000). Dyspanseryzacija sil'skogospodars'kyh tvaryn. Zagal'na terapija i profilaktyka vnutrishnih hvorob tvaryn: praktykum [Healthy survey of agricultural animals. General therapy and prophylaxis of internal diseases: practice], Bila Tserkva, pp. 176-205.
12. Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Vlizlo, V.V. (2012). Vnutrishni hvoroby tvaryn [Internal diseases of animals], Bila Tserkva, P. 1, 528 p.
13. Levchenko, V.I., Dostoyevsky, P.P., Sakhnyuk, V.V. (2005). Dyspanseryzacija vysokoproduktyvnyh koriv – zaporka uspishnogo vedennja molochnogo tvarynnyctva [Healthy survey of highly productive caws as a guarantee of successful dairy husbandry]. Vynyk Bilocerkiv. derzh. agrarn. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university], Edition 33, Bila Tserkva, pp. 135–144.
14. Bogdanov, G.O., Kandyba, V.M., Ibatulin, I.I. Kostenko, V.I. (2012). Teorija i praktyka normovanoi' godivli velykoi' rogatoi' hudoby [Theory and practice of normalized cattle feeding], Zhytomyr, 860 p.
15. Ibatulin, I.I., Bashchenko, M.I., Zhukorsky, O.M. (2016). Dovidnyk z povnocinnoi' godivli sil'skogospodars'kyh tvaryn [Guide for full value feeding of agricultural animals], K., Agrarian science, 336 p.
16. Vlizlo, V.V., Kurtyak, B.M., Vudmaska, I.V. (2015). Zhyrorozchynni vitaminy u veterynarnij medycyni ta tvarynnyctvi [Fat soluble vitamins at veterinary medicine and animal husbandry], Lviv, SPOLOM, 436 p.
17. Klitsenko G.T., Kulyk M.F., Kosenko M.V. (2001). Mineral'ne zhyvlennja tvaryn [Mineral nutrition of animals], K., Svit, 575 p.
18. Levchenko, V.I., Golovakha, V.I., Kondrakhin, I.P. (2010). Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky hvorob tvaryn [Methods of laboratory and clinical diagnostic of animal diseases], K., Agrarian education, 437 p.
19. Kondrakhin, I.P., Arkhipov, A.V., Levchenko, V.I. (2004). Metody veterinarnoj klinicheskoy laboratornoj diagnostiki: spravochnik [Methods of veterinary laboratory and clinical diagnostic: guide], M., Kolos, 520 p.
20. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrakhin, I.P. (2015). Vnutrishni hvoroby tvaryn [Internal diseases of animals], Bila Tserkva, P. 2, 610 p.
21. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrakhin, I.P. (2002). Veterynarna klinichna biohimija [tekst]: pidruchnyk [Veterinary clinical biochemistry [text]: manual], Bila Tserkva, 400 p.
22. Vlizlo, V.V., Halterskinen, M., Scholtz, G. (2001). Porushennja godivli koriv – prychna zahvorjuvanosti [Distortion of caws feeding as a reason of diseases]. Vet. medycyna Ukrainy [Veterinary medicine of Ukraine], no. 5, 38 p.
23. Espocito, G., Irons, P.S., Webb, E.C., Chapwanya, A. (2004). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Animal Reproductive Science, no. 144 (3–4), pp. 60–71.
24. Grummer, R.R., Mashek, D.G., Hayirli, A. (2004). Dry matter intake and energy balance in the transition period. Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice, no. 20 (4), pp. 447– 470.
25. Melender, P., Risco, C.A. (2005). Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds. Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice, no. 21 (2), pp. 485– 501.
26. Kondrakhin I.P. (2010). Metabolicheskyj syndrom: sovremennoe predstavlenye, perspektiv yspolzovanyja [Metabolic syndrome: actual comprehension, perspectives of using]. Biologija tvaryn. [Biology of animals], V. 12, no. 2, pp. 63–66.
27. Carlos A. Risco, (2011). Pedro Melendez Retamal. Dairy Production Medicine. – Wiley-Blackwell, 345 p.
28. Warren H. (2016). Preventing common metabolic disorders in dairy cattle. Dairy Cattle (ruminant health and nutrition), no. 3, pp. 196–213.
29. Pavlov, M.Y., Mytfofanov, O.V., Pasichnyk, V.A. (2016). Zminy energetychnogo balansu u koriv ta i'h naslidky [Changes of energy balance in caws and their consequences]. Zb. nauk. prac' Harkivs'koi' derzh. zoo-vet. akad.: vet. nauky [Collection of scientific editions of Kharkiv state zoo-veterinary academy: veterinary sciences], Edition. 32, P. 2, Kharkiv, pp.16–22.
30. Sakhnyuk V.V. (2001). Informacijnist' koagulacijnyh reakcij dlja diagnostyky hvorob pechinky u vysokoproduktyvnyh koriv [Information content of caogulative reactions for diagnostic of liver diseases at highly productive caws]. Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university], Edition 18, Bila Tserkva, pp. 124–131.
31. Levchenko, V.I., Sakhnyuk, V.V. (2000). Fermentodiagnostyka vnutrishnih hvorob u vysokoproduktyvnyh koriv [Enzyme-diagnostic of internal diseases at highly productive caws]. Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university], Edition 13, part 2, Bila Tserkva, pp. 116-124.
32. Sakhnyuk V.V., Sahnjuk V.V. (2008). Parametry ocinky kliniko-funkcional'nogo stanu pechinky i nyrok u klinichno zdorovyh vysokoproduktyvnyh koriv [Evaluation parameters of clinical and functional condition of liver and kidneys at clinically healthy highly productive caws]. Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university], Edition 51, Bila Tserkva, pp. 78 – 85.
33. Levchenko, V.I., Sakhnyuk, V.V., CHUB, O.V. (2009). Gepatodystrofiya vysokoproduktyvnyh koriv [Hepatodystrophy of highly productive caws]. Zdorov'ja tvaryni i liky [Animal health and drugs], no. 3 (88), pp. 14–16.
34. Sakhnyuk V.V. (2017). Polimorbidna patologija vysokoproduktyvnyh koriv: rozpochaty dijaty [Polymorbid pathology of highly productive caws : to start to act]. Tvarynnyctvo. Veterynarija [Animal husbandry], Veterinary medicine, no. 9, pp.44–47.

Гепатодистрофия высокопродуктивных коров

В.В. Сахнюк, В.И. Левченко, В.М. Ивченко, О.Ф. Петренко, О.В. Чуб, Т.Я. Тишківський, О.Я. Бурлаченко

Жировую гепатодистрофию регистрируют у 50–90 % высокопродуктивных коров. Болезнь усложняется поражением сердца, почек, конечностей, эндокринной системы, вторичной остеодистрофией.

Причиной первичной гепатодистрофии есть дефицит энергии в рационе и избыточное количество протеина; недостаточное количество у кормов метионина, холина и природных антиоксидантов; скормливание некачественных кормов. Вторичная гепатодистрофия возникает при кетозе, ожирении, хроническом ацидозе, смещении сычуга и других внутренних, хирургических и гинекологических болезнях. Развивается отрицательный энергетический баланс, продолжительность которого зависит от продуктивности коров.

Диагноз на гепатодистрофию ставят с учетом продуктивности коров, структуры и полноценности рационов, качества кормов, симптомов болезни и результатов лабораторного исследования сыворотки крови.

Лечение коров, больных гепатодистрофией, должно быть комплексным, что предусматривает диету, наличие в рационе зеленых кормов, сена, кукурузы и ячменя, 1,5–2 кг мелясы. Используют препараты, которые восстанавливают обмен веществ в гепатоцитах, витамины, гепатопротекторы, антиоксиданты, глюкостатические и желчегонные препараты. Для нормализации глюконеогенеза и уменьшения поступления жиров в печень при усиленном расщеплении жира вводят глюкостатические препараты, липотропные вещества, гепатопротекторы. Продолжительность курса лечения коров, больных гепатодистрофией легкой степени (7–12 % жира от массы печени) – 8–10 дней, средней (жира до 25 %) – 10–25 дней. При тяжелой степени жирового перерождения печени лечение неэффективно.

Эффективным способом профилактики патологии печени и других болезней высокопродуктивных коров, в частности кетоза, ацидоза рубца, гипотонии преджелудков, вторичной остеодистрофии и др. есть фазное кормление, которое состоит из 5–6 периодов: ранний и поздний сухостой, новотельные коровы, ранняя лактация, средняя и поздняя лактация.

Ключевые слова: гепатодистрофия, кетоз, обмен веществ, кормление, этиология, диагностика, лечение, профилактика.

Hepatodystrophy of high-productive cows

N. Sahnyuk, V. Levchenko, V. Ivchenko, O. Petrenko, O. Chub, M. Tyshkivski, O. Burlachenko

The fat hepatodystrophy is a very frequent pathology of highly productive cows, it is registered at 50–90 % of animals. The disease is complicated by the affect of heart, kidneys, legs, endocrine system, by secondary osteodystrophy, which reduces the duration of valuable herd exploitation.

The reason of the primary hepatodystrophy is a disturbance of cows feeding especially during first 2-3 months of lactation: a) energy deficiency in ration and excess of protein; b) deficiency of methionine, choline and natural anti-oxidants in feeds; c) feeding by low quality, nasty (mouldy, rotten) feeds. The secondary hepatodystrophy is related to ketosis, obesity, chronic acidosis, abomasum displacement and other internal, surgical and gynaecological diseases which decrease fodders intake. Then, the lipomobilisation syndrome appears and induces an intense fat deposition into hepatocytes. The negative energetic balance develops, its duration and evidence depend on cows' productivity.

For diagnostic of the hepatodystrophy cows' productivity, structure and full value of rations, feeds quality, disease symptoms and results of laboratory analysis of blood serum are taken into account.

The treatment of cows with the hepatodystrophy should be complex, it foresees the respect of diet, the ration containing green fodders, hay, corn and barley offal, 1,5-2 kg of molasses. As for drugs, products restoring metabolism in hepatocytes, vitamins, hepatoprotectors, antioxidants, glucoplastic and bile-expelling products are used. For normalization of gluconeogenesis and reducing fats income into liver when breakdown of fat is intense, glucoplastic drugs, lipotropic products and hepatoprotectors are induced. The treatment duration of cows with a mild case of hepatodystrophy (7-12 % of fat against the weight of liver) should be 8 – 10 days, as for cows with a moderate case (until 25 % of fat) the treatment duration should be 10 – 25 days. As for severe cases of liver fatty degeneration that is usually accompanied by ketosis, hypotony of proventricula and chronic rumen acidosis the treatment is not efficient.

The prophylaxis of the hepatodystrophy is based on the complex approach to animal health control. One of its components is the organization of well-balances feeding by high quality feeds, it is the most important for heifers and cows of first calving during dry period and first 80 – 100 days after lactation. A special attention should be paid to the content of sugar and starch in rations and their ratio to digestible protein, as well as to optimal energy supply of heifers and cows.

The efficient mean for the prophylaxis of liver pathology and other diseases of highly productive cows such as ketosis, rumen acidosis, proventricula hypotony, secondary osteodystrophy and others is feeding according to phases. It consists of 5 – 6 periods: early and late dry periods (respectively 60-20 and 20-1 days before foreseen calving), after calving (2-3 weeks after calving), early lactation (till 80-110 days), medium and late lactation (the duration of every lactation is about 100 day). A special attention should be paid to so called « transitory period » (last three weeks before foreseen calving and first weeks after calving) and to period of early lactation. The rations at these periods should correspond to physiological condition, productivity and lactation period of highly productive cows. One of the efficient prophylaxis measures is the implementation of feeds mixture containing in equal parts roughage (hay, straw), succulent feeds (silage, haylage) and concentrated feeds (corn, barley, wheat, soybeans, sunflower cake etc.) with the part of dry matter up to 50% for feeding heifers and cows. Some farmers include green feeds into the ration during spring and summer period but their part is up to 15-20 %.

Key words: high-productive cows, hepatodystrophy, ketosis, metabolism, nutrition, aethiology, pathogenesis, diagnostics, treatment, prophylaxis

Надійшла 18.05.2017 р.

УДК 619:616.995.132.8:616-097. 3:616. 15:636.4

ШМАЮН С.С., канд. вет. наук

НІЩЕМЕНКО М.П., д-р вет. наук

САМОРАЙ М.М., канд. біол. наук

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

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ІМУННОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПОРОСНИХ СВИНОМАТОК ЗА СПОНТАННОЇ ЕЗОФАГОСТОМОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

В результаті проведених досліджень встановлено, що у поросних свиноматок на фоні спонтанної езофагостомозної інвазії за високої її інтенсивності відбуваються зміни показників неспецифічної резистентності та імунної реактивності. Вони проявляються лейкопенією, нейтропенією, еозинофілією, лімфоцитопенією, пригніченням Т-клітинної та активацією В-клітинної ланок імунітету, а також зниженням показників фагоцитарної активності та фагоцитарного індексу нейтрофілів, бактерицидної та лізоцимної активностей сироватки крові, що є наслідком патогенного впливу збудника езофагостомозу *Oesophagostomum dentatum*. З одного боку це пов'язано з тривалою імуносупресивною дією гельмінтів на організм свиней, виснаженням і декомпенсацією Т-клітинних механізмів, а з іншого – нестерильним імунітетом, який притаманний більшості гельмінтозів. Зазначені прояви свідчать про дисбаланс у механізмах природного захисту та розвиток імунних процесів по гуморальному типу.

Ключові слова: езофагостомозна інвазія, поросні свиноматки, гематологічні показники, природна резистентність, неспецифічна резистентність, імунна реактивність.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Аналіз сучасного стану свинарства в Україні показує, що збільшенню поголів'я і підвищенню продуктивності тварин часто перешкоджають різні гельмінтози, серед яких у свиней особливе місце займає езофагостомоз – інвазійне захворювання, зумовлене *Oesophagostomum dentatum*, яке має значне поширення переважно серед дорослих тварин, причому більш інтенсивно заражаються свиноматки і кнури. Інвазування свиней цими гельмінтами в окремих господарствах досягає 70–80 % і більше [1, 2]. Цей паразитоз супроводжується порушеннями роботи шлунково-кишкового тракту, обміну речовин і втратою живої маси [3].

Збитки за езофагостомозу тварин проявляються у зниженні продуктивності, погіршенні якості м'яса та загибелі. Звідси підвищується витрата кормів, погіршується їх засвоюваність у хворих тварин, знижується якість одержуваного потомства. Крім того, значна кількість кишечників хворих свиней вибраковується за ветеринарно-санітарної експертизи на м'ясокомбінаті [4].

У зв'язку із зниженням продуктивних якостей свиней внаслідок езофагостомозу, необхідне вдосконалення заходів захисту від інвазії, чим і пояснюється значна увага до цієї хвороби вітчизняних та зарубіжних вчених [5, 6, 7]. Встановлено, що запобігти економічним втратам від цього гельмінтозу можна лише у випадку проведення комплексу заходів, спрямованих на підвищення природної резистентності організму свиней.

Відносини паразит-хазяїн за езофагостомозної інвазії відбуваються на тонкому молекулярно-біологічному рівні, тож патогенна роль гельмінтів не обмежується лише механічною, токсичною та інокуляторною дією на організм хазяїна. Також важливе значення має стан реактивності та резистентності організму хазяїна, його імунологічна і алергічна перебудова [8, 9]. Критерієм патогенної дії паразитів на організм є не тільки зміна маси тіла тварини, але й суттєві зміни в крові, яка є джерелом живлення уражених паразитами органів і тканин [10, 11]. У заражених тварин спостерігаються значні зміни гематологічних показників.

З огляду на зазначене вище, дослідження імунобіологічної реактивності у відносинах паразит-хазяїн за езофагостомозу свиней на гематологічному рівні є актуальним.

Мета дослідження полягала у вивченні стану імунобіологічної реактивності та неспецифічної резистентності на основі змін показників крові поросних свиноматок за високої інтенсивності езофагостомозної інвазії.

Матеріал та методи. Дослідження проводили в грудні 2016 року у фермерському господарстві “Стовпів” Чуднівського району Житомирської області і в лабораторії кафедр нормальної та патологічної фізіології тварин і паразитології та фармакології Білоцерківського НАУ.

Дослід проведено на поросних свиноматках великої білої породи, розділених за принципом аналогів на дві групи по 5 голів у кожній: перша група – свиноматки, спонтанно інвазовані езофагостомами, друга група – контрольна (клінічно здорові, неінвазовані тварини).

Гельмінтоовоскопію проб фекалій проводили стандартизованим методом Г. А. Котельникова та В. М. Хренова [12]. Рівень зараження тварин езофагостомами визначали за показником інтенсивності інвазії (П). Кров для досліджень відбирали шляхом пункції з вушної вени вранці перед годівлею.

Оцінку стану природної резистентності та імунної реактивності досліджуваних поросних свиноматок визначали за комплексом показників: а) оцінка показників клітинного імунітету за кількістю підрахованих лейкоцитів на сітці Горяєва, диференційним підрахунком лейкоцитів у мазках крові та виведенням лейкоцитарної формули, абсолютною кількістю лімфоцитів, Т- і В-лімфоцитів за методикою В. М. Івченка [13]; б) оцінка показників неспецифічної резистентності за визначенням бактерицидної активності сироватки крові (БАСК) з використанням культур *Salmonella dublin* та лізоцимної активності сироватки крові (ЛАСК) з використанням культур *Micrococcus lysodeikticus* за методикою И. М. Карпутя [14]; фагоцитарну активність (ФА) та фагоцитарний індекс (ФІ) оцінювали з використанням культури *Staphylococcus aureus* за методикою В. Е. Чумаченка [15]. Статистична обробка результатів досліджень включала підрахунок показників середніх величин (М) і похибок середніх величин (m), а вірогідність визначали за критерієм Стюдента. Обробку цифрових даних проводили за допомогою комп'ютерної програми MS Excel.

Основні результати дослідження. За результатами проведених досліджень встановлено зміни в крові поросних свиноматок на фоні високої інтенсивності езофагостомозної інвазії (табл.1).

Таблиця 1 – Показники стану неспецифічної резистентності та імунної реактивності у досліджуваних свиноматок, (М±m, n=5)

Показник	Група тварин	
	поросні інвазовані свиноматки (дослід)	поросні неінвазовані свиноматки (контроль)
Лейкоцити, Г/л	6,32±0,15***	9,32±0,12
Базофіли, %	–	–
Еозинофіли, %	15,4±0,24***	3,8±0,2
	973,2±26,94***	353,4±15,91
Юні нейтрофіли, %	–	–
Паличкоядерні нейтрофіли, %	2,2±0,2	2,4±0,24
	138,2±9,91**	223,1±21,46
Сегментоядерні нейтрофіли, %	28,2±0,37***	45,2±0,37
	1784,3±63,6***	4213,3±75,9
Лімфоцити, %	51,4±0,24***	46,4±0,24
	3248,1±71,7***	4325,4±76,1
Моноцити, %	2,8±0,2	2,2±0,2
	176,2±11,06	204,8±17,96
Т-лімфоцити	25,4±0,24***	36,2±0,37
	824,937±19,2***	1566,496±39,9
В-лімфоцити	38,0±0,45***	20,8±0,37
	1234,374±31,3***	900,6616±30,78
Бактерицидна активність (БАСК), %	39,0±1,87***	62,0±2,55
Лізоцимна активність (ЛАСК), %	28,36±1,13***	53,5±1,46
Фагоцитарна активність (ФА), %	38,8±1,07***	54,4±0,87
Фагоцитарний індекс (ФІ), од. актив.	4,37±0,21***	6,54±0,14

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

Чисельник – кількість клітин, %. Знаменник – абсолютна кількість клітин, мкл крові.

Зокрема, у хворих на езофагостомоз поросних свиноматок відмічали істотні кількісні зміни лейкоцитів у крові та співвідношення окремих їх видів порівняно з контрольною групою тварин. У всіх заражених тварин спостерігали зниження кількості лейкоцитів, що супроводжувалося лейкопенією і при цьому вміст клітин білої крові був вірогідно меншим від рівня контро-

лю на 32,2 % ($p < 0,001$). Це свідчить, з одного боку, про виражений патогенний вплив збудника езофагостомозу на організм свиней, а з іншого – про пригнічення реакції на цей вплив з боку клітин білої крові.

Водночас езофагостомозна інвазія призвела до змін у лейкоформулі дослідних тварин, в якій було вірогідне збільшення, відносно контролю, відсотка еозинофілів у 4 рази, а їх абсолютної кількості – в 2,75 рази. Встановлено також вірогідні зміни стосовно паличкоядерних нейтрофілів, на що вказує зменшення абсолютної кількості цих клітин у інвазованих свиней в 0,6 рази порівняно з контролем. Аналогічну картину спостерігали і щодо сегментоядерних нейтрофілів, відсоткова та абсолютна кількість яких, відповідно, на 17 % та 2429 клітин була меншою порівняно з контролем ($p < 0,001$). Дещо інші кількісні зміни виявили стосовно лімфоцитів. Зокрема, у інвазованих тварин їх відсоток порівняно з контролем був вірогідно більшим (на 5 %), а абсолютна кількість – меншою на 1077,3 клітини ($p < 0,001$). У макрофагальному ряді клітин, які представлені моноцитами, суттєвих кількісних змін за інвазії не виявлено, хоча абсолютні показники у хворих тварин були дещо нижчими від контролю.

Визначення методом розеткоутворення Т-лімфоцитів показало, що у хворих на езофагостомоз тварин була менша абсолютна кількість Т-лімфоцитів – $824,937 \pm 19,2$ кл. в 1 мкл ($p < 0,001$) та відсотковий їх вміст – $25,4 \pm 0,24$ ($p < 0,001$) від контролю, що свідчить про депресію клітинної ланки імунної системи. Рівень абсолютної кількості В-лімфоцитів у інвазованих тварин, навпаки, був вірогідно вищим від контролю на 333,8 кл. в 1 мкл, а відносний їх вміст – на 17,2 %, що вказує на посилення активності гуморальної ланки імунітету.

Рівень бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові у інвазованих поросних свиноматок був вірогідно нижчим від контрольних неінвазованих тварин, відповідно на 23 та 25,1 %, що свідчить про пригнічення неспецифічної резистентності на фоні езофагостомозної інвазії.

Показники фагоцитозу (фагоцитарна активність та фагоцитарний індекс) нейтрофілів крові у хворих на езофагостомоз поросних свиноматок також виявилися нижчими, відповідно, на 15,6 % та 2,17 одиниць активності, порівняно з контрольними неінвазованими тваринами, що є ознакою пригнічення клітинних механізмів неспецифічного захисту, спричинених паразитуванням збудників цього гельмінтозу.

Таким чином, дослідження показали, що в крові поросних свиноматок, спонтанно заражених езофагостомами, відбуваються значні зміни в клітинах білої крові, лейкоцитарній формулі, які свідчать про пригнічення імунних реакцій в організмі інвазованих свиней. Зокрема, за цього гельмінтозу у всіх заражених тварин, порівняно з контролем, спостерігається виражена лейкопенія, еозинофілія, нейтропенія та лімфоцитопенія, що вказує на високу патогенність збудників езофагостомозу, продуктів їх життєдіяльності та розпаду тканин, а також на алергічні процеси в організмі хазяїна. Як відомо [16], еозинофілія є реакцією організму на дію антигенів гельмінта, яка призводить до звільнення медіатора алергічного запалення – гістаміну. Вона є однією з форм прояву алергії за гельмінтозів та своєрідним індикатором попередньої взаємодії системи антиген-антитіло.

На нашу думку, вказані зміни у крові поросних свиноматок на фоні езофагостомозної інвазії пов'язані з тривалим періодом імуносупресивної дії гельмінтів на організм свиней та виснаженням і декомпенсацією Т-клітинних механізмів, а також нестерильним імунітетом, який притаманний більшості гельмінтозів.

Підставою для такого твердження є ряд наукових праць, у яких доведено, що збудники гельмінтозів проявляють стосовно імунних механізмів двосторонню дію. З одного боку, вони стимулюють імунітет, в результаті чого спостерігається ряд феноменів клітинної та гуморальної імунної відповіді, а з іншого – зумовлюють пригнічення функціональної та проліферативної активності клітин лімфоїдної тканини, що призводить до розвитку вторинних імунодефіцитів та різких змін взаємовідносин в системі хазяїн-паразит і забезпечує виживання останнього в організмі хазяїна [17, 18].

Іншим важливим моментом у розвитку гельмінтозів є функціональна активність різних популяцій Т-лімфоцитів, яка вважається основою регуляції імунної відповіді. Зокрема, активність Т-хелперів 1 (Th1-лімфоцитів) сприяє одужанню від гельмінтозів, а підвищена активність Т-хелперів 2 (Th2-клітин) – погіршує стан хворих тварин. Діяльність Th2-лімфоцитів стимулює

антитілоутворення, в тому числі продукцію IgA та IgE, пригнічує паразитоцидну дію макрофагів та нейтрофілів і є альтернативною для активності Th1-лімфоцитів [19, 20].

В наших дослідженнях збільшення кількості В-лімфоцитів за езофагостомозу свиней є показником розвитку імунного захисту по гуморальному типу.

Висновок. Езофагостомозна інвазія у порослих свиноматок спричинює зміни показників неспецифічної резистентності та імунної реактивності, які проявляються лейкопенією, нейтропенією, еозинофілією, лімфоцитопенією, пригніченням Т-клітинної та активацією В-клітинної ланок імунітету, а також зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів, бактерицидної та лізоцимної активностей сироватки крові, що свідчить про дисбаланс у механізмах природного захисту, спричинений збудниками езофагостомозу.

Вважаємо, що перспективним напрямом подальших досліджень є вивчення природної резистентності та імунної реактивності за езофагостомозу свиней на фоні антигельмінтної терапії з використанням імуномодуючих засобів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Манойло Ю.Б. Епізоотична ситуація щодо езофагостомозу свиней в господарствах Полтавської області / Ю.Б. Манойло // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина. – 2014. – Вип. 1. – С. 128–131.
2. Поширення, вікова динаміка змішаних кишкових нематодозів свиней / А. А. Антіпов, В.П. Гончаренко, О.М. Єрохіна та ін. // Проблеми ветеринарної паразитології та якості і безпека продукції тваринництва: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, 18 – 19 лютого 2014 року. – Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2014. – С. 8–10.
3. Алёнин, П.А. Изучение эффективности рикобендазола при микстинвазии свиней (аскариоз+трихоцефалез+ezoфагостомоз) / П.А. Алёнин, С.В. Ларионов, В.А. Сидоркин // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Материалы докладов научной конференции (вып. 8). – Москва: ВИГИС, 2007. – С. 10–13.
4. Котков А.В. Эзофагостомоз свиней / А.В. Котков // Ветеринария. – 2008. – № 10. – С. 38–42.
5. Фещенко Д. В. Особливості епізоотології, патогенезу та терапії змішаної нематодозної інвазії свиней / Д. В. Фещенко // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 4. – С. 18–20.
6. Сайко А.Л. Патоморфологические изменения у свиней, инвазированных эзофагостомами / А.Л. Сайко // Ученые записки учреждения образования “Витебская ордена “Знак почета” государственная академия ветеринарной медицины” – 2012. – Т. 48. №1. – С. 191–193
7. Helminths of the wild boar (*Sus scrofa* L.) in natural and breeding conditions / M. Popiolek, D. Knecht, J. Szczesna-Staskiewicz [et al.] // Bull. Veter. Inst. in Pulawy. – 2010. – Vol. 54, № 2. – P. 161–166.
8. Сорока Н. М. Етіологічні і патогенетичні фактори у виникненні та розвитку сепаріозу великої рогатої худоби: автореф. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.11, 16.00.02 / Н. М. Сорока. – Київ, 2004.
9. Thomas B. Looking beyond the induction of Th2 responses to explain immunomodulation by helminths / B. Thomas, M.D. Nutman // Parasite Immunol. – 2015. – Vol. 37, № 6. – P. 304–313.
10. Oesophagostomum dentatum: potential as a model for genomic studies of strongylid nematodes, with biotechnological prospects / R. Bl. Gasser, P. Cottee, A.J. Nisbet, et al. // Biotechnol Adv. – 2007. – Vol. 25, № 3. – P. 281–293.
11. Сайко А.Л. Патогенез при експериментальном эзофагостомозе свиней / А.Л. Сайко // Ученые записки учреждения образования “Витебская ордена “Знак почета” государственная академия ветеринарной медицины”. – Том 46, №1-1. – 2010. – С.147–150.
12. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко та ін. – Біла Церква, 2008. – 78 с.
13. Івченко В.М. Методи імунологічних досліджень в лабораторіях ветеринарної медицини: метод. рекомендації для лікарів-імунологів лабораторій вет. медицини / В.М. Івченко, Н.І. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 81с.
14. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
15. Чумаченко В.Е. Методические рекомендации по определению естественной резистентности у сельскохозяйственных животных для ветеринарных специалистов / В.Е. Чумаченко. – К., 1992. – 86 с.
16. Ершов В.С. Проблемы иммунитета и аллергии при гельминтозах / В.С. Ершов // Пробл. вет. иммунол. – М.: Агропромиздат, 1985. – С.17–22.
17. Helmbly H. Helminths and our immune system: Friend or foe? / H. Helmbly // Parasitology International. – 2009. – Vol. 58, № 2. – P. 121–127.
18. Chronic helminth infections induce immunomodulation: Consequences and mechanisms / E. Riet, C. Franca, M. Hartgers, M. Yazdanbakhsh – 2007. – Vol. 212, № 6. – P. 475–490.
19. Maizls P.M. Regulation of pathogenesis and immunity in helminth infection / P.M. Maizls, E.J. Pearce Artis D. // JEM. – 2009. – Vol. 62. – №10. – P. 2059–2066.
20. Hewitson J.P. Helminth immunoregulation: The role of parasite secreted proteins in modulating host immunity / J.P. Hewitson, J. R. Grainger, R. M. Maizels // Molecular and Biochemical Parasitology. – 2009. – Vol. 167, № 1. – P. 1–11.

REFERENCES

1. Manojlo, YU.B. (2014). Epizootichna situaciya shchodo ezofagostomozu svinej v gospodarstvah Poltav's'koї oblasti [Epizootic situation of esophagostomy of pigs in farms of the Poltava region], Visnik Sums'kogo nacional'nogo agrarnogo universitetu. Seriya: Veterinarna medicina. [Bulletin of the Sumy National Agrarian University. Series: Veterinary Medicine] Vol. 1, pp. 128–131.
2. Antipov, A. A., Goncharenko, V.P., Crohina, O.M. (2014). Poshirenniya, vikova dinamika zmishanih kishkovih nematodoziv svinej [Distribution, age dynamics of mixed intestinal nematodes of pigs]. Problemi veterinarnoi parazitologii ta yakist' i bezpeka produkciї tvarinnictva: materialy Vseukraїns'koi naukovu – praktichnoi konferencii, 18 – 19 lyutogo 2014 roku. [Problems of veterinary parasitology and quality and safety of livestock products: materials of the All-Ukrainian scientific and practical conference, February 18-19, 2014. – Poltava]. Poltava, TOV NVP "Ukrpromtorgservis", pp. 8–10.
3. Alyonin, P.A., Larionov, C.B., Sidorkin, V.A. (2007). Izuchenie ehffektivnosti rikobendazola pri mikstinvazii svinej (askarioz+trichocefalez+ehzofagostomoz) [Study of the effectiveness of ricobendazole in the miksteinvasia of pigs (ascariasis + trichocephalosis + esophagostomy)]. Teoriya i praktika bor'by s parazitarnymi boleznyami: Materialy dokladov nauchnoj konferencii (vyp. 8). [Theory and practice of struggle against parasitic diseases: Materials of reports of scientific conference (issue 8)]. Moscow, VIGIS, pp. 10–13.
4. Kotkov A.V. (2008). Ezofagostomoz svinej [Esophagostomy of pigs], Veterinariya, no. 10, pp. 38–42.
5. Feshchenko D. V. (2008). Osoblivosti epizootologii, patogenezu ta terapii zmishanoi nematodoznoi invazii svinej [Peculiarities of epizootology, pathogenesis and therapy of mixed nematodase invasion of pigs], Veterinarna medicina Ukraїni, no. 4, pp. 18–20.
6. Sajko A.L. (2012). Patomorfologicheskie izmeneniya u svinej, invazirovannyh ehzofagostomami [Pathomorphological changes in swine infected with esophagostomas]. Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya "Vitebskaya ordena "Znak pocheta" gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny", T. 48. No. 1, pp. 191–193.
7. Popiolek, M., Knecht, D., Szczesna-Staskiewicz, J. (2010). Helminths of the wild boar (*Sus scrofa* L.) in natural and breeding conditions. Bull. Veter. Inst. in Pulawy, Vol. 54, no. 2, pp. 161–166.
8. Soroka N. M. (2004). Etiologichni i patogenetichni faktori u viniknenni ta rozvitku setariozu velikoi rogatoї hudobi: avtoref. zdobuttya nauk. stupenya doktora vet. nauk: [Etiological and pathogenetic factors in the occurrence and development of cattle catheter: author's abstract. for obtaining sciences. Doctor Degree Vet. Sciences] spec. 16.00.11, 16.00.02, Kyiv.
9. Thomas B. Nutman, M.D. (2015). Looking beyond the induction of Th2 responses to explain immunomodulation by helminths. Parasite Immunol, Vol. 37, no. 6, pp. 304–313.
10. Gasser, RB1, Cottee, P, Nisbet, AJ, Ruttkowski, B, Ranganathan, S, Joachim, A. (2007). Oesophagostomum dentatum: potential as a model for genomic studies of strongylid nematodes, with biotechnological prospects. Biotechnol Adv, Vol. 25, no. 3, pp. 281–293.
11. Sajko A.L. (2010). Patogenez pri ehksperimental'nom ehzofagostomoze svinej. [Pathogenesis in experimental esophagostomosis of pigs]. Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya "Vitebskaya ordena "Znak pocheta" gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny", Tom 46, no.1-1, pp.147–150.
12. Ponomar, S.I., Soroka, N.M., Litvinenko, O.P. (2008). Rekomendacii shchodo gel'mintologichnih doslidzhen' tvarin. [Recommendations for helminthological animal studies]. Bila Tserkva, 78p.
13. Ivchenko, V.M., Sahnyuk, N.I. (2009). Metodi imunologichnih doslidzhen' v laboratoriyah veterinarnoi medicini: metod. rekomendacii dlya likariv-imunologiv laboratorij vet. Medicini. [Methods of immunological research in laboratories of veterinary medicine: method. recommendations for immunologists of laboratories vet. Medicine]. Bila Cerkva, 81p.
14. Karput, I.M. (1993). Immunologiya i immunopatologiya boleznej molodnyaka. [Immunology and immunopathology of young diseases], Minsk: Uradzhaj, 288p.
15. Chumachenko, V.E. (1992). Metodicheskie rekomendacii po opredeleniyu estestvennoj rezistentnosti u sel'sko-hozyajstvennyh zhivotnyh dlya veterinarnykh specialistov. [Methodological recommendations for determining the natural resistance in farm animals for veterinary specialists], K., 86 p.
16. Ershov, B.C., Agropromizdat, M. (1985). Problemy immuniteta i allergii pri gel'mintozah [Problems of immunity and allergies in helminthiasis], Probl. vet. immunol, pp.17–22.
17. Helmby, H. (2009). Helminths and our immune system: Friend or foe. / Parasitology International, vol. 58, no. 2, pp. 121–127.
18. Riet, E., Franca, C. Hartgers, Maria Yazdanbakhsh (2007). Chronic helminth infections induce immunomodulation: Consequences and mechanisms. Vol. 212, no. 6, pp. 475–490.
19. Maizls, P.M., Pearce, E.J, Artis, D. (2009). Regulation of pathogenesis and immunity in helminth infection. JEM, Vol. 62, no.10, pp. 2059–2066.
20. James, P. Hewitson, J. R., Grainger, R. M., Maizels (2009). Helminth immunoregulation: The role of parasite secreted proteins in modulating host immunity. Molecular and Biochemical Parasitology. Vol. 167, no. 1, pp. 1–11.

Состояние естественной резистентности и иммунной реактивности супоросных свиноматок при спонтанной эзофагостомозной инвазии

С.С. Шмаюн, Н.П. Нищенко, Н.Н. Саморай, О.А. Порошинская, Л.С. Стовецкая

В результате проведенных исследований установлено, что у супоросных свиноматок на фоне спонтанной эзофагостомозной инвазии при высокой ее интенсивности происходят изменения показателей неспецифической резистентности и иммунной реактивности. Они проявляются лейкопенией, нейтропенией, эозинофилией, лимфоцитопенией, угнетением Т-клеточного и активацией В-клеточного звеньев иммунитета, а также снижением показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активностей сыворотки крови, что является следствием патогенного воздействия возбудителя эзофагостомоза *Oesophagostomum dentatum*. С одной стороны это связано с длительным иммуносупрессивным действием гельминтов на организм свиной, истощением и декомпенсацией Т-клеточных механизмов, а с другой – нестерильным иммунитетом, который присущ большинству гельминтозов. Указанные проявления свидетельствуют о дисбалансе в механизмах естественной защиты и развитии иммунных процессов по гуморальному типу.

Ключевые слова: эзофагостомозная инвазия, супоросные свиноматки, гематологические показатели, естественная резистентность, неспецифическая резистентность, иммунологическая реактивность.

The state of natural resistance and immune reactivity of pregnant sows in spontaneous esophagostomous invasion
S. Shmayun, M. Nischemenko, M. Samoray, O. Poroshynska, L. Stovbetska

The results of the conducted studies reveal changes in the sows blood against the background of highly intensive esophagostomiasis invasion. In particular, significant quantitative changes in leukocytes amount in blood and the ratio of their individual species in the sick sows infested with esophagostomiasis was noticed as compared with the control group of animals. A decrease in the amount of leukocytes accompanied by leukopenia was observed in all infected animals, while the content of white blood cells was significantly lower than in the control 32.2% ($p < 0.001$). This indicates, on the one hand, the expressed pathogenic effect of the causative agent of esophagostomiasis on the pigs body, and, on the other hand, – on the suppression of the reaction of this effect from the white blood cells.

At the same time, the esophagostomiasis invasion caused changes in the leukoformula of experimental animals, where was a noticeable (by 4 times) increase in the percentage of eosinophils, and their absolute number – by 2.75 times was noticed compared with the control. Also, probable changes were observed with regard to rod-nuclear neutrophils, which indicates a decrease by 0.6 times in the absolute number of these cells in the infested pigs compared with the control. A similar pattern was observed in relation to segmental neutrophils, the percentage and absolute number of which was smaller by 17% and 2429 cells, respectively, compared with the control ($p < 0.001$). Some other quantitative changes have been found out regarding lymphocytes. In particular, their percentage was significantly higher (by 5%) in the infested animals as compared to the control, and the absolute number was 1077.3 cells ($p < 0.001$) lower. In the macrophage series of cells that were represented by monocytes, no significant quantitative changes were found against the background of the invasion, although the absolute rates in the sick animals were slightly lower than in the control.

T-lymphocytes determination by socket-forming method showed that absolute number of T-lymphocytes was smaller – $824,937 \pm 19,2$ cells in 1 ml ($p < 0.001$) in the esophagostomiasis sick animals patients and their percentage content was 25.4 ± 0.24 ($p < 0.001$) compared with the control, which indicates depression in the cellular part of the immune system. On the contrary, the absolute level of B-lymphocytes in the infested animals was significantly higher than in control – by 333.8 cells in 1ml, and their relative content 17.2% higher, which indicates an increase in the activity of humoral immunity.

The level of bactericidal and lysozyme activity of serum in the infested sows was significantly lower than in the control non-infested animals – by 23% and 25.1%, respectively, which gives ground to assume the inhibition of nonspecific resistance against the background of esophagostomiasis invasion.

Phagocytosis indicators (phagocyte activity and phagocyte index) of blood neutrophils in esophagostomiasis sick piglets also appeared to be lower, respectively, by 15.6% and 2.17 units of activity against the control non-infested animals, which is a sign of inhibition of cellular mechanisms of nonspecific protection caused by parasitism of this helminthes pathogens.

Thus, our studies found out significant changes in white blood cells and in leukocyte formula in the blood of sows spontaneously infested with esophagostomas, which indicate inhibition of immune responses in the body of invaded pigs. In particular, there is a marked leukopenia, eosinophilia, neutropenia and lymphocytopenia, in all the animals infested with this helminthes, in comparison with control, which indicates the high pathogenic activity of esophagostomiasis agents, the products of their life and tissue disintegration, as well as allergic processes in the host's organism. Eosinophilia is known to be a reaction of the organism to the helminth antigens action, which causes release of histamine – a mediator of allergic inflammation. It is one of the forms of manifestation of allergy to helminthiasis and a peculiar indicator of the previous interaction of the antigen-antibody system.

In our opinion, the indicated changes in the blood of the sow pigs against the background of the esophagostomiasis invasion are caused by a long period of immunosuppressive action of the worms on the pig's body as well as depletion and decompensation of T-cell mechanisms, as well as by the non-sterile immunity typical in most helminthiasis.

The reason for such an assertion is a number of scientific papers, which prove that the causative agents of helminthiasis are related to immune mechanisms of bilateral action. On the one hand, they stimulate immunity, resulting in a number of phenomena of cellular and humoral immune responses, and on the other they cause inhibition of functional and proliferative activity of cells of lymphoid tissue, which results in the development of secondary immunodeficiencies and abrupt changes in the relationship in the host-parasite system and ensures the survival of the latter in the host's organism.

Another important point in the development of helminthiasis is the functional activity of various populations of T-lymphocytes which is considered to be the basis of the regulation of the immune response. In particular, the activity of T-helper cells 1 (Th1-lymphocytes) contributes to healing from helminthiasis while increased activity of T-helper cells 2 (Th2-cells) worsens the condition of sick animals. Activity of Th2-lymphocytes stimulates antibody formation, including IgA and IgE production, suppresses the parasitocidal action of macrophages and neutrophils and is an alternative to Th1-lymphocytes activity.

In our studies, an increase in the number of B-lymphocytes for the esophagostomiasis of pigs is an indicator of the development of immune protection by humoral type.

Esofagostomiasis invasion in sows causes changes in the parameters of nonspecific resistance and immune reactivity, which are manifested through leukopenia, neutropenia, eosinophilia, lymphocytopenia, T-cell suppression and activation of the B cellular immunity, as well as through a decrease in phagocytic activity of neutrophils, bactericidal and lysozyme activity of serum which indicates an imbalance in the mechanisms of natural protection caused by the causative agents of esophagostomiasis.

We believe that the study of natural resistance and immune reactivity in esophagostomiasis infested pigs against the background of anti-helminthic therapy with immunomodulatory drugs application is a promising direction for further research.

Key words: esophagostomosis invasion, pig sows, hematological indices, natural resistance, nonspecific resistance, immunological reactivity.

Надійшла 27.09.2017 р.

ІНФЕКЦІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ

UDC 576.89:636.7

ANTIPOV A., BAKHUR T., candidate of veterinary sciences

Bila Tserkva national agrarian university

FESHCHENKO D., candidate of veterinary sciences

POBEREZHETS S., postgraduate student

Zhitomyr National Agroecological University

CLINICAL AND HEMATOLOGICAL INDICES OF CATS WITH OTODECTOSIS

Наведені результати досліджень з визначення змін клінічних і гематологічних показників у котів, інвазованих кліщами *Otodectes cynotis* різного ступеня. Встановлено, що у тварин за отодектозу не тільки розвивається місцеве ураження вушних раковин, але також відбувається сенсibiliзація, порушення роботи печінки під впливом метаболітів паразитів і продуктів запалення. У випадку високої інтенсивності інвазії збудників ($18,9 \pm 0,81$ екземплярів живих кліщів у досліджуваному мазку) у котів встановлено анемію та патологію нирок. Указані зміни відображаються в достовірних змінах гематологічних показників уражених тварин, таких як еритроцитопенія, лейкоцитоз, базофілія, еозинофілія, зсув нейтрофільного ядра лейкограми вліво. Біохімічні показники крові котів, інвазованих збудниками отодектозу, відрізнялися зниженням концентрації альбумінів, підвищенням – загального білірубину, холестерину, а також гіперферментемією. За високої інтенсивності інвазії *O. cynotis* було додатково відмічено спад умісту загального білка в сироватці крові дослідних тварин, і зростання – креатиніну та сечовини.

Ключові слова: отодектоз, кліщі, коти, інтенсивність інвазії, клінічні ознаки, гематологічні показники, морфологія, біохімія.

Problem statement. Acaroses of carnivorous animals, including otodectosis, are invasive diseases with high contagiousness and the possibility of unrestricted distribution [1–6].

The problem of acaroses of domestic animals is extremely relevant for modern veterinary medicine, because cats are the beloved and inalienable companions of man in our time. These creatures have both a material value (in the case of keeping thoroughbred purebred animals), and immeasurable moral and spiritual significance for their owners.

Analysis of recent researches and publications. Causative agent of otodectosis is the mite *Otodectes cynotis* (Hering, 1938), which is parasitizing at the skin of internal surface of auricle and at external ear canal. The disease recorded in dogs, cats, foxes, raccoon dogs, mink, nutria and other carnivores. There are cases of human infestation [7, 8].

The local influence of otodectes mites on organs and tissues of auricles have studied enough for now. But, there are just rare data about general influence of different systems and organs pathogens of the cats' body [9–12].

Purpose of the article: to determine the effect of *Otodectes cynotis* mates (with different intensity of infestation) at clinical and hematological indices of cats with otodectosis.

Materials and methods of research. Experiment was made during 2016 year in Zhytomyr district state hospital of veterinary medicine. For the experiment were selected mix-bred cats ($n=20$) in age 6–12 months, with weight 3–3,5 kg, healthy (control group) and with otodectosis (2 research groups). Skin scraping of the inner surface of auricles of experimental animals studied according to the vital method of Priselkova. Intensity of infestation (II) of *O. cynotis* at cats of first research group was from 5,6 till 8,4 specimens of live ticks in the test smear (middle index in group was $7,1 \pm 0,32$), of the second one – from 15,9 till 19,6 (middle index – $18,9 \pm 0,81$).

During clinical research of cats we made whole inspection of them followed by systematization of results.

Animals' blood samples we took in the morning before feeding from *Vena cephalica antebrachii*. Number of erythrocytes and leukocytes we researched, using the counting chamber of Horyaev.

The leukogram was excreted by the manufacture of blood smears (they were fixed with Nikiforov's liquid and dyed according to Romanovsky-Giemsa). In stabilized blood we also determined concentration of hemoglobin by hemoglobin-cyanide method.

Biochemical parameters of serum were determined using half-automatically analyzer «Rayto-1904C» (China) closed type and photoelectrocolorimeter "KFK-2" (Russia) according to instructions and using specialized reagents.

Results and discussion. Cats of the first experimental group with low intensity of *O. cynotis* infestation had pronounced itching and pain in the area of the ears, which were mechanically damaged by scratching. Also we noted the appearance of exudation of the ear and dark brown plaque on internal surface of ear, redness of the skin on the inner side. Sick cats were concerned, excitable.

It is important to note that in 85% of lesions were observed of only one ear.

Cats of the second experimental group with high intensity of *O. cynotis* infestation had similar but more deeply pronounced symptoms. In this group recorded one-sided defeat in 35 % of cats and bilateral – in 65 %.

The value of hematological parameters of cats with low itch mites' intensity lesions differed significantly from those of healthy animals. For sick cats were characterized leukocytosis, eosinophilia, basophilia and shift of neutrophil nuclei to the left (table 1). The more severe of these pathological changes were in the second group of animals with high *O. cynotis*' pathogen destruction.

Table 1 – Morphological indices of cats, which are uninfected and infected by *O. cynotis*, M±m (n=20)

Indices		Uninfected	Infected by <i>O. cynotis</i>	
			First experimental group	Second experimental group
Erythrocytes, T/L		7,6±0,18	7,2±0,27	6,2±0,20*** ^{oo}
Leucocytes, G/L		12,3±0,33	17,7±0,69***	25,8±0,46*** ^{ooo}
Leukogram, %	Basophils	-	1,8±0,10	6,3±0,14 ^{ooo}
	Eosinophils	2,0±0,16	10,6±0,43***	23,2±0,62*** ^{ooo}
	Neutro-phils	young	-	1,6±0,06
		stab	6,7±0,21***	7,9±0,29*** ^{oo}
		segmented	67,1±3,26	36,0±2,18*** ^{ooo}
	Lymphocytes	23,9±0,89	21,6±1,45	21,9±1,31
	Monocytes	3,9±0,17	3,6±0,22	3,1±0,12**

Note. **p<0,01, ***p<0,001 – compared with cats of not infected group;

^op<0,05, ^{oo}p<0,01, ^{ooo}p<0,001 – compared with cats of first experimental group

Compared with cats of first experimental group, morphological blood indices of animals with high level of intensity of invasion were characterized by significantly lower number of erythrocytes, T/L (for 13,9 %, p<0,01), higher – of leucocytes, G/L (45,8 %, p<0,001), including (%) basophils, (in 3,5 times, p<0,001), eosinophils (2,2 times, p<0,001), young (till 1,6±0,06 %) and stab neutrophils (17,9 %, p<0,01). Also it was lower number of monocytes, % (for 13,9 %, p<0,01) in the blood of second group cats. Then, in this case, higher level of intensity of invasion means a greater level of damage to the body.

Our results can be explained by progression of general inflammatory reaction in infected cats' bodies. The sharp increase of eosinophils in the blood also is a sign of an allergic reaction because of intoxication by *O. cynotis* metabolites.

Systemic effect of otodectes' pathogens to the cats' bodies was confirmed by results of biochemical blood test, table 2.

Changes of blood biochemical indices of infected cats were: lower concentration of albumins, higher – of total bilirubin, cholesterin and giperfermentemiya. All of them were signs of hepatotoxic effect of mites' metabolites. As result, there is sensitization and liver function violation in the animals' bodies.

The simultaneous and relatively uniform increase in the concentration of creatinine and urea talks about dysfunction of the urinary system due to influence of itch mites' excreta.

Compared with cats of first experimental group, biochemical blood indices of animals with high level of intensity of invasion were characterized by significantly lower concentration of hemoglobin,

g/L (for 19,9 %, $p<0,001$), total protein, g/L (15,0 %, $p<0,01$) and albumins, g/L (23,5 %, $p<0,001$), higher – of total bilirubin, mkmol/L (40,5 %, $p<0,001$), cholesterin, mmol/L (41,0 %, $p<0,001$), creatinin, mkmol/L (46,7 %, $p<0,001$), urea, mmol/L (67,1 %, $p<0,001$), and also activity of ferments (IU/L): ALT (in 2 times, $p<0,001$), AST (86,4 %, $p<0,001$) and AP (33,3 %, $p<0,001$).

Table 2 – Biochemical indices of cats, which are uninfected and infected by *O. cynotis*, $M\pm m$ (n=20)

Indices	Uninfected	Infected by <i>O. cynotis</i>	
		First experimental group	Second experimental group
Hemoglobin, g/L	137,1 $\pm$ 3,75	126,4 $\pm$ 5,04	101,2 $\pm$ 3,41*** ^{ooo}
Total protein, g/L	68,2 $\pm$ 2,89	63,4 $\pm$ 2,31	53,9 $\pm$ 1,79*** ^{oo}
Albumins, g/L	39,2 $\pm$ 1,28	31,1 $\pm$ 0,59***	23,8 $\pm$ 0,53*** ^{ooo}
Total bilirubin, mkmol/L	5,6 $\pm$ 0,23	7,4 $\pm$ 0,60*	10,4 $\pm$ 0,43*** ^{ooo}
Cholesterin, mmol/L	2,5 $\pm$ 0,14	3,9 $\pm$ 0,25***	5,5 $\pm$ 0,21*** ^{ooo}
Creatinin, mkmol/L	112,2 $\pm$ 4,74	118,2 $\pm$ 4,32	173,4 $\pm$ 5,22*** ^{ooo}
Urea, mmol/L	6,7 $\pm$ 0,21	7,3 $\pm$ 0,26	12,2 $\pm$ 0,38*** ^{ooo}
ALT, IU/L	24,5 $\pm$ 1,29	46,4 $\pm$ 1,24***	91,3 $\pm$ 4,28*** ^{ooo}
AST, IU/L	16,2 $\pm$ 0,56	27,9 $\pm$ 0,91***	52,0 $\pm$ 1,76*** ^{ooo}
AP, IU/L	91,6 $\pm$ 4,42	144,4 $\pm$ 5,19***	192,5 $\pm$ 7,20*** ^{ooo}

Note. * $p<0,05$, *** $p<0,001$ – compared with cats of not infected group;

^o $p<0,05$, ^{oo} $p<0,01$, ^{ooo} $p<0,001$ – compared with cats of first experimental group

So we can summarize, that changes in blood biochemical parameters were appropriately more pronounced in animals with higher intensity of infestation, i.e. in the second group.

Conclusions. The growth of infestation's intensity of otodectes mites is the reason of increase the degree of destruction host's organism. These processes are interrelated in direct proportion. It was illustrated in changes of clinical and hematological indices of infected cats.

LITERATURE

1. Євстаф'єва В. О. Сприйнятливості собак різних порід до збудників демодекозу, отодектозу та саркоптозу / В. О. Євстаф'єва, К. А. Гаврик // Вісник Сумського національного аграрного університету, 2015. – Серія «Ветеринарна медицина». – В. 7 (37). – С. 135–139.
2. Six R. H. Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex spp.* and *Otodectes cynotis* / R. H. Six, C. Beeskei, M. M. Mazaleski // Vet. Parasitology, 2016. – V. 222. – P. 62–66.
3. Лавріненко І. В. Терміни виживання кліщів *Otodectes cynotis* у зовнішньому середовищі / І. В. Лавріненко // Тези доповідей XIV конф. Укр. наук. тов-ва паразитологів, 2009. – С. 63.
4. The intravenous and oral pharmacokinetics of afoxolaner, a novel isoxazoline, used as a monthly chewable antiparasitic for dogs / L. Letendre, J. Harriman, R. Huang etc. // Vet. Parasitology. – 2014. – № 201. – P. 190–197.
5. Efficacy and safety of selamectin in the treatment of *Otodectes cynotis* infestation in domestic ferrets / R. S. Miller, R. P. Eagle, S. Zabel et al. // Vet. Rec. – 2006. – V. 159. – № 22. – P. 748.
6. Бахур Т. И. Гематологические показатели у собак при сквамозной форме демодекоза и различных схемах лечения / Т. И. Бахур, С. П. Побережец // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия вет. мед.», 2016. – Т. 52. – В. 2. – С. 6–10.
7. Манжос О. Ф. Методичні рекомендації «Отодектоз м'ясоїдних тварин (морфологія збудника, діагностика та заходи боротьби)» / О. Ф. Манжос, О. П. Литвиненко, І. В. Лавріненко. – Полтава, 2009. – 30 с.
8. Євстаф'єва В. О. Поширення акарозів собак в умовах міста Кременчука / В. О. Євстаф'єва, К. А. Гаврик // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад., 2015. – № 1/2. – С. 91–94.
9. Згозінська О. А. Зміни показників крові собак за різної інтенсивності інвазії *Otodectes cynotis* / О. А. Згозінська, С. П. Побережец // Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: мат. Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конф. (24–25 листопада 2016 р.). – Полтава: ОП «ШвидкодРУК», 2016. – С. 87–89.
10. Davis W. L. Clinical evaluation of the efficacy and safety of Topically Applied imidocloprid plus moxidectin against Ear mites (*Otodectes cynotis*) in Client-owned cats / W. L. Davis, R. G. Arther, T. S. Settje // Parasitol. Rec., 2007. – V. 101. – № 1. – P. 19–24.
11. Лавріненко І. В. Патогенний вплив кліщів *Otodectes cynotis* на організм спонтанно інвазованих кошенят / І. В. Лавріненко, Г. В. Слюсар // Наук. вісник Львівського національного університету вет. мед. та біотехнології ім. С.З. Гжицького, 2008. – № 2(37). – Т. 10. – Ч. 1. – С. 189–192.
12. Guaguère E. Parasitic skin conditions, in a practical guide to canine dermatology / E. Guaguère, P. Prélud, M. Craig. – Kallianxis: Paris, 2008. – P. 179–226.

REFERENCES

1. Yevstaf'yeva, V.O., Havryk, K.A. (2015). Spryynatlyvist' sobak riznykh porid do zbudnykiv demodekozu, otodektozu ta sarkoptozu. [The susceptibility of dogs of different breeds to demodicosis, ovidectosis and sarcoptosis pathogens]. Bulletin of the Sumy National Agrarian University: Series "Veterinary Medicine". [Sumy National Agrarian University Bulletin, 2015. - Series "Veterinary Medicine"], V. 7 (37), pp. 135-139.
2. Six, R. Becskei, H.C., Mazaleski, M.M. (2016). Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex* spp. and *Otodectes cynotis*. Vet. Parasitology, V. 222, pp. 62-66.
3. Lavrinenko, I.V. (2009). Terminy vyzhyvannya klishchiv *Otodectes cynotis* u zovnishn'omu seredovyschi [Terms of survival of *Otodectes cynotis* mites in the external environment]. Abstracts of the XIV conferences Ukr. sciences Compendium of parasitologists, 63 p.
4. Letendre, L., Harriman, J., Huang, R. etc. (2014). The intravenous and oral pharmacokinetics of afoxolaner, a novel isoxazoline, used as a monthly chewable antiparasitic for dogs. Vet. Parasitology, No 201, pp. 190-197.
5. Miller, R.S., Eagle, R.P., Zabel, S. et al. (2006). Efficacy and safety of selamectin in the treatment of *Otodectes cynotis* infestation in domestic ferrets. Vet. Rec., V. 159, No 22, 748 p.
6. Bakhur, T.I., Poberezhets, S.P. (2016). Hematologicheskiye pokazately u sobak pry skvamoznoy forme demodekoza y razlychnykh skhemakh lecheniya [Hematologic indices in dogs with squamous form of demodicosis and various treatment regimens]. Academic notes of the institution of education "Vitebsk Orders" Badge of Honor "State Academy of Veterinary Medicine.", P. 52, V. 2, pp. 6-10.
7. Manzhos, O.F., Lytvynenko, O.P., Lavrinenko I.V. (2009). Otodektoz m'yasoyidnykh tvaryn (morfolohiya zbudnyka, diahnozyka ta zakhody borot'by), metodychni rekomendatsiyi. [Otodectosis of carnivores (pathogen morphology, diagnostics and control measures), methodical recommendations], Poltava, 30 p.
8. Yevstaf'yeva, V. O., Havryk, K. A. (2015). Poshyrennya akarozyv sobak v umovakh mista Kremenchuka. [Distribution of acaroses of dogs in the conditions of the city of Kremenchug], Newsletter of the Poltava State Agrarian Academy, No 1/2, pp. 91-94.
9. Zhovins'ka, O. A., Poberezhets, S.P. (2016) Zminy pokaznykiv krovi sobak za riznoyi intensyvnosti invaziyi *Otodectes cynotis* [Changes in the blood index of dogs at different rates of invasion of *Otodectes cynotis*]. Modern aspects of treatment and prevention of animal diseases: materials of the All-Ukrainian scientific and practical Internet-conference, Poltava: OP «ShvydkoDRUK», pp. 87-89.
10. Davis, W.L., Arther, R.G., Settle, T.S. (2007). Clinical evaluation of the efficacy and safety of Topically Applied imidocloprid plus moxidectin against Ear mites (*Otodectes cynotis*) in Client-owned cats, Parasitol. Rec., V. 101, No 1, pp. 19-24.
11. Lavrinenko, I.V., Slyusar, H.V. (2008). Patohennyi vplyv klishchiv *Otodectes cynotis* na orhanizm spontanno invazovanykh koshenyat [Pathogenic effect of *Otodectes cynotis* mites on spontaneously invasive kittens]. Science Visnyk of the Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after SZ Gzhytsky, No 2(37), V. 10, Ch. 1, pp. 189-192.
12. Guaguère, E., Prélud, P., Craig, M. (2008). Parasitic skin conditions, in a practical guide to canine dermatology, Kallianxis: Paris, pp. 179-226.

Клинические и гематологические показатели кошек при отодектозе

А.А. Антипов, Т.И. Бахур, Д.В. Фещенко, С.П. Побережец

Приведены результаты исследований по определению изменений клинических и гематологических показателей у кошек, в разной степени инвазированных клещами *Otodectes cynotis*. Установлено, что у животных при отодектозе не только развивается местное поражение ушных раковин, но также происходит сенсибилизация и нарушение работы печени под влиянием метаболитов паразитов и продуктов воспаления. В случае высокой интенсивности инвазии возбудителей ($18,9 \pm 0,81$ экземпляров живых клещей в исследуемом мазке) у кошек установлены анемия и патология почек. Указанные изменения отражаются в достоверных изменениях гематологических показателей поражённых животных, таких как эритроцитопения, лейкоцитоз, базофилия, эозинофилия, сдвиг нейтрофильного ядра лейкограммы влево. Биохимические показатели крови кошек, инвазированных возбудителями отодектоза, отличались снижением концентрации альбуминов, повышением – общего билирубина, холестерина, а также гиперферментемией. При высокой интенсивности инвазии *O. cynotis* было дополнительно отмечено спад содержания общего белка в сыворотке крови испытываемых животных, и возрастание – креатинина и мочевины.

Ключевые слова: отодектоз, клещи, кошки, интенсивность инвазии, клинические признаки, гематологические показатели, морфология, биохимия.

Clinical and hematological indices of cats with otodectasis

A. Antipov, T. Bakhur, D. Feshchenko, S. Poberezhets

This article presents the results of the researching of changing of clinical and haematological indices of cats, infested by *Otodectes cynotis* with different intensity of infestation. It was found, that animals with otodectosis have not just local defeat of the auricles, but also there is sensitization, liver function violation because of the influence of parasites metabolites and products of inflammation. In the case of high intensity of mites' infestation ($18,9 \pm 0,81$ specimens of live ticks in the test smear) cats also have anaemia and kidneys' pathology. Specified changes are reflected in significant changes in hematological parameters of infected animals, such as erythrocytopenia, leukocytosis, basophilia, eosinophilia, shift of the neutrophilic nucleus of the leukogram to the left. Biochemical blood indices of cats, infected by agents of otodectosis, were distinguished by a decrease in albumin concentration, an increase in total bilirubin, cholesterol, and also by hyperfermentemia. At a high intensity of *O. cynotis* invasion, the content of total protein in the test animals' serum was declined, and creatinine and urea – increased.

Keywords: otodectosis, mites, cats, intensity of infestation, clinical signs, hematological indices, morphology, biochemistry.

Надійшла 04.05.2017 р.

УДК 636.1:591.4:619.636.1:591.61

ЛІГОМІНА І.П., канд. вет. наук

Житомирський національний агроекологічний університет

СОЛОВІЙОВА Л.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

soloviovalyuda@ukr.net

КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ БАБЕЗІОЗУ КОНЕЙ

Проведені клінічні, морфологічні та біохімічні дослідження крові коней за спонтанного бабезіозу, а також дослідження сечі хворих тварин. Характерними ознаками за розвитку бабезіозу у коней є: тьмяність шерстного покриву, блідість видимих слизових оболонок, зниження апетиту, гіпертермія, спрага, в подальшому розвивається апатія, анорексія, болючість у ділянці печінки, іктеричність кон'юнктиви, тахікардія, коричнево-червоний колір сечі.

Щодо біохімічних показників сироватки крові виявлено підвищення активності одного з інформаційно-діагностичних ензимів – АсАТ, що свідчить про розвиток запальних процесів і є наслідком гепатиту, який характеризується цитолітичним синдромом. Патологія нирок супроводжується порушенням кровообігу зі зниженням їх фільтраційної, екскреторної та реабсорбційної функцій, що проявляється гіперазотемією та гіперкреатинемією.

Ключові слова: коні, діагностика, печінка, нирки, ферменти, креатинін, сечовина, гепатит, бабезіоз.

Постановка проблеми. Конярство є однією з важливих галузей тваринництва агропромислового комплексу України. Його успішний розвиток неможливий без ветеринарного забезпечення галузі [1]. Навіть за належного догляду за тваринами та постійної профілактичної роботи в Україні реєструють таке небезпечне захворювання коней як бабезіоз [2]. Це – облігатно трансмісивна хвороба, оскільки передача збудників відбувається тільки через специфічних переносників – іксодових кліщів (рис. 1) [2–3].

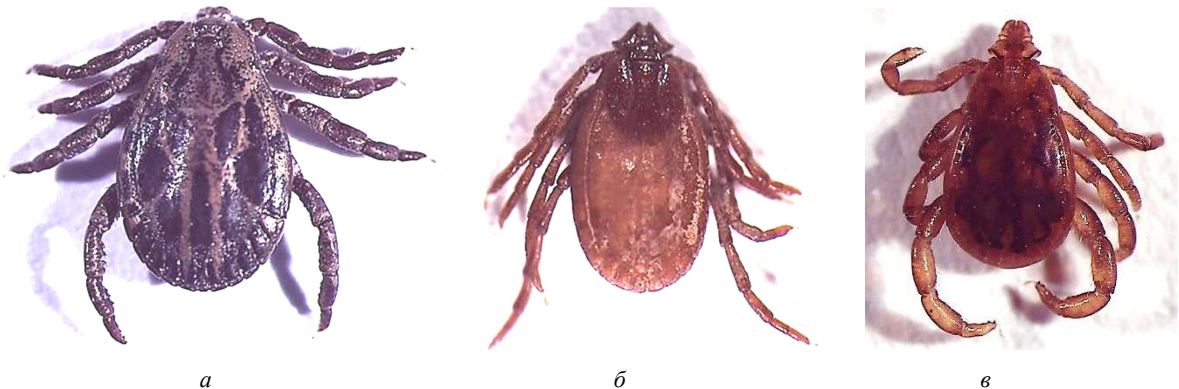


Рис. 1. Роди кліщів родини Ixodidae: а) *Dermacentor*; б) *Haemaphysalis*; в) *Rhipicephalus*.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Раніше цю інвазію називали «травнева» хвороба, оскільки пік захворюваності припадає на травень–червень. Надалі активність кліщів знижується, і другий пік припадає на кінець жовтня–початок листопада. За зниження температури нижче 5 °С кліщі зариваються в листя, впадають у заціпеніння і в такому стані перезимовують. Але відомі випадки захворювання коней на бабезіоз і взимку у разі розміщення їх в теплих конюшнях [4]. Кліщі здатні до міграції, у результаті чого вони поступово заселяють нові території, формуючи нові вогнища захворювань [5]. Необхідно відмітити, що ці членистоногі є переносниками ряду небезпечних для людини та тварин хвороб (кліщовий енцефаліт, геморагічну лихоманку, туляремію, піроплазмоз собак та марсельську гарячку тощо). Іксодові кліщі дуже стійкі до несприятливих факторів зовнішнього середовища. Вони здатні перезимовувати, переносити затоплення місць проживання протягом 12 діб. Самки в голодному стані можуть жити до 7 років, вони дуже плодючі, відкладають до 5000 яєць. Важливою особливістю є здатність передавати збудника піроплазмозу наступним поколінням кліща трансоваріально, внаслідок цього ділянки місцевості, населені інвазованими кліщами, залишаються небезпечними на десятиліття і являють собою вогнища хвороби [2–4].

Тому бабезіоз завдає істотної шкоди конярству, знижуючи їх продуктивність і працездатність на тривалий термін, призводить до загибелі хворих тварин. Спалахи бабезіозу перешкоджають повноцінному проведенню злучної компанії: знижують відсоток зажеребленості у кобил та зумовлюють аборти у маток [1,5].

Однією із загальних характерних клінічних ознак бабезіозу є гемолітична анемія [6], зумовлена активним руйнуванням уражених бабезіями еритроцитів (рис. 2) [2].

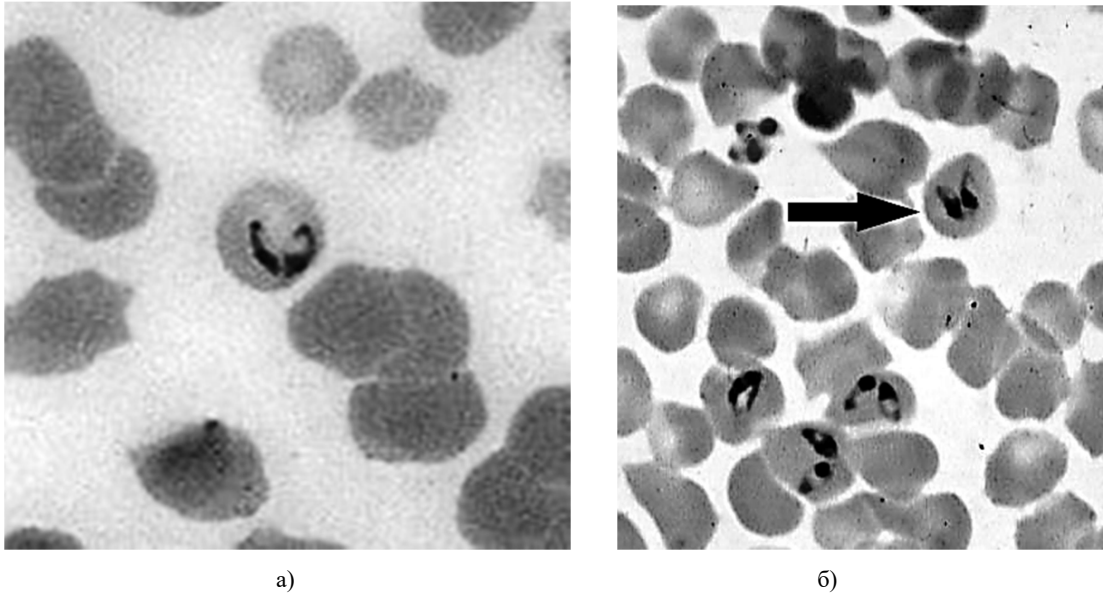


Рис. 2. Мазки крові коня, фарбовані за Романовського-Гімза:
а) *Babesia caballi*; б) *Babesia egui*.

Вона призводить до розвитку ускладнень, в основі яких є скупчення (*секвестрація*) інвазованих еритроцитів в судинах внутрішніх органів – печінці, нирках, кишечнику, головному мозку та інших органах [7]. Порушення мікроциркуляції в тканинах та органах призводить до їх гіпоксії та анаеробного гліколізу з накопиченням молочної кислоти. Характерними наслідками при цьому є розвиток гострої серцево-судинної недостатності, набряку легень, патології печінки та нирок, ураження центральної нервової системи тощо. Тобто, патологія одного чи іншого органа або системи органів супроводжується змінами інших [8–11].

Мета дослідження – вивчити зміни клінічного стану та гематологічних показників у коней, хворих на бабезіоз.

Матеріал і методика дослідження. Для дослідження було сформовано дослідну (10 тварин) і контрольну (5 тварин) групи. Усі тварини мали симптоми бабезіозу. Вони утримувалися у приватному секторі Полонського району Хмельницької області, віком від 2 до 7 років. Переважна більшість (7 з 10 – 70,0 %) коней були за статтю самці. За результатами збору анамнезу було встановлено, що всі хворі тварини зазнавали нападу іксодових кліщів на пасовищах та в приміщеннях, де їх утримували.

Дослідження клінічного стану тварин проводили шляхом огляду та пальпації. Для лабораторної діагностики бабезіозу брали першу краплину крові з кінчика вуха коня на предметне скельце, робили мазок. Мазки фіксували рідиною Нікіфорова (етиловий спирт-ефір) та фарбували азур-еозином за Романовського-Гімза. Виявлення в еритроцитах забарвлених в синій колір паразитів було підставою для встановлення діагнозу.

Після клінічного обстеження тварин проводили лабораторне дослідження крові щодо гематологічних показників. Кількість еритроцитів у крові визначали пробірковим методом, у камері з сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом.

У сироватці крові визначали вміст альбумінів, глюкози, креатиніну, сечовини, активність АсАТ, лужної фосфатази. Для цього був використаний біохімічний універсальний аналізатор RAYTO 1904С клініко-діагностичної лабораторії факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ та діагностичні набори. Отримані результати були опрацьовані статистичними методами.

Основні результати дослідження. Проаналізувавши сезонну динаміку бабезіозної інвазії було відмічено, що найчастіше захворювання коней реєстрували у травні (29,3 %) в період масового поширення іксових кліщів, рідше в першій декаді червня (8,5 %). Наступна хвиля захворювання коней на бабезіоз була зареєстрована в жовтні (3,1 %) та листопаді (1,2 %). Найбільш оптимальною для зараження коней в умовах Полонського району є температура навколишнього середовища від 12–13 до 21 °С (за даними Укргідрометцентру), за якої кліщі найбільш активні.

Дані спостережень свідчать про повне припинення виявлення захворювання лише у зимові місяці за температури навколишнього середовища близько 0 °С.

Встановлено, що пік захворюваності коней на бабезіоз припадав на 2013 р., порівняно з 2014 та 2015 рр. Так, у 2013 р. з 1150 обстежених у Полонському районі коней було зареєстровано 21,5 % хворих на бабезіоз.

Типові клінічні симптоми захворювання у коней вказували на бабезіоз. Так, під час огляду було встановлено, що в усіх 100 % тварин шкіра була суха, бліда, а волосяний покрив тьмяний. У хворих коней виявляли лихоманку постійного типу упродовж 3–4 діб, тахікардію, тахіпное, зниження апетиту, спрагу, в подальшому розвивалася апатія та анорексія.

Із прогресуванням хвороби у коней спостерігали часте, болюче сечовиділення. Сеча була від жовтого до червоного кольору, а на 3–4-й день хвороби сеча набувала коричнево-червоного забарвлення.

Блідість слизових оболонок (кон'юнктиви, ротової порожнини) була виявлена в 100 % коней, що вказує на порушення в системі кровообігу та розвиток анемії, рідше на 3–4 день розвитку хвороби у 40 % тварин слизові набували жовтого кольору.

Проведені нами дослідження свідчать про те, що дорослі коні хворіють на бабезіоз у тяжкій формі, що у разі несвоєчасної терапії може призвести до загибелі тварин.

У крові спонтанно інвазованих тварин відмічали різке зниження кількості еритроцитів до $4,1 \pm 0,7$ Т/л ($p < 0,01$). На момент появи кров'яної сечі спостерігалось різке зниження кількості еритроцитів. На початку хвороби в еритроцитах паразитів мало (по одному в еритроциті). Найбільша кількість бабезій у периферичній крові спостерігалася на 2-й або 3-й день після виявлення. Зустрічалися 1–3 збудники в полі зору мікроскопа, іноді до 15 форм. Часто відмічали наявність 2 збудників в 1-му еритроциті. Нерідко в плазмі крові були присутні вільні паразити, які щойно вийшли із зруйнованого еритроцита.

Уражені еритроцити часто були більшого розміру, ніж неуразені, та набували неправильної форми. За гострого перебігу спостерігали анізоцитоз, поїкілоцитоз, що свідчить про функціональну недостатність кровотворних органів за різних анемії, і є наслідком хвороби.

Гемоглобін є найкращим гематологічним маркером розвитку бабезіозу у коней. Із досліджених проб крові, відібраних від хворих коней, у 80 % він був знижений (середній показник $75,9 \pm 9,7$ г/л ($p < 0,05$), у 25 % коней – критичний ($60,6 \pm 8,5$ г/л), що свідчить про розвиток анемії.

Окрім змін, що спостерігалися в системі гемоцитопоезу, нами було досліджено функціональний стан печінки та нирок, зокрема вивчення білкового, вуглеводного обміну та ферментодіагностику.

У хворих тварин діагностували типові симптоми ураження печінки: жовтяничність склери і видимих слизових оболонок виявляли у 40 % випадків, болючість у ділянці печінки – у 100 %.

Ознакою порушення білкового обміну було зниження кількості альбумінів на початку захворювання до $32,1 \pm 1,31$ %, з подальшим розвитком хвороби, коли показник досяг $29,9 \pm 1,47$ % (за фізіологічних коливань 35–45 %) [6].

Концентрація глюкози в сироватці крові коней знижувалася до $2,3 \pm 0,08$ ммоль/л, що на 50 % менше, порівняно зі здоровими тваринами ($p < 0,001$), це свідчить про розвиток гіпоглікемії та зниження енергетичного потенціалу клітин організму. Ймовірно, це явище зумовлене посиленими витратами на підтримання енергетичних потреб власного організму. З іншого боку, відбуваються розлади функціональної діяльності органів травлення, печінки і нирок.

Під час аналізу біохімічних показників сироватки крові коней, інвазованих збудниками бабезіозу, нами встановлено, що активність аспартатамінотрансферази була досить високою проти аналогічних показників тварин контрольної групи й становила $291,3 \pm 10,5$ Од/л, ($p < 0,05$). Рівень активності АсАТ у 10 (100 %) хворих тварин був підвищеним з перших днів прояву хво-

роби, що свідчить про пошкодження гепатоцитів. Гіперферментемія настає швидше, ніж зміна інших біохімічних показників, тому за гострих запальних процесів у печінці активність ферментів швидко зростає, а за переходу в хронічну стадію вона дещо зменшується, але не повертається до фізіологічних меж. Тому найбільш показовою за хвороб печінки є зростання активності АсАТ.

За розвитку холестазу, закупорки та ураження жовчних протоків у сироватці крові тварин зростає активність ЛФ. Це свідчить про патологію позапечінкових екстрагепатичних жовчних протоків. Отже, якщо розвивається жовтяниця, то згадані ферменти є більш інформативними щодо патологічного процесу, ніж кон'югований білірубін, оскільки вказують на локалізацію ураження.

Тому у ці періоди зростала елімінація у кров лужної фосфатази ($216,0 \pm 5,2$ Од/л), через що її показник був вірогідно ($p < 0,05$) вищим, порівняно з контрольними тваринами, що означало розвиток у хворих коней внутрішньопечінкового холестазу.

Зміна складу крові за бабезіозу коней значно впливала на порушення діяльності нирок. Інтоксикація, порушення кровообігу за гострого перебігу бабезіозу у коней призводили до зменшення їх фільтраційної, екскреторної та реабсорбційної функцій.

Так, на втягування нирок у патологічний процес за бабезіозу коней вказували болючість ділянки нирок у 5 (50 %) хворих, сеча коней була коричнево-червона, що свідчить про підвищення проникності стінки капілярів клубочків та розвиток гематурії.

У інвазованих тварин, порівняно з контрольною групою, визначили високий рівень креатиніну в сироватці крові – $390,5 \pm 36,3$ мкмоль/л ($p < 0,001$), при коливаннях $250,2$ – $665,2$ мкмоль/л. Вміст сечовини мав також статистично вищі значення – $12,1 \pm 2,9$ ммоль/л проти контролю ($p < 0,05$).

Порушення функції клубочків нирок у всіх хворих коней супроводжувалося гіперкреатиніємією та гіперазотемією і було одночасно з проявами ознак гемолітичної анемії.

Висновки. 1. Внаслідок виникнення запальних процесів в організмі коней за проникнення у кров бабезій, розвиваються функціональні і структурні зміни в їхньому організмі.

2. Типовими клінічними ознаками за бабезіозу коней є: тьмяність шерстного покриву, блідість видимих слизових оболонок, зниження апетиту, гіпертермія, спрага, в подальшому – апатія, анорексія, болючість в ділянці печінкового поля, іктеричність кон'юнктиви, тахікардія, поява коричнево-червоного кольору сечі.

3. Отримані результати дали можливість проаналізувати динаміку біохімічних показників сироватки крові. Виявлено підвищення активності одного з інформаційно-діагностичних ферментів – АсАТ, що призводить до гепатиту, який характеризується цитолітичним синдромом. Патологія нирок супроводжується порушенням кровообігу зі зниженням їх фільтраційної, екскреторної та реабсорбційної функцій, що проявляється гіперкреатинемією і гіперазотемією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / О.Є. Галатюк. – Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
2. Потоцький М.К. Бабезіози / М.К. Потоцький, М.П. Прус // Ветеринарна медицина України. – № 10. – 2004. – С. 24–26.
3. Сирота, Н.П. Остерігайтеся кліщів / Н.П. Сирота, В.Г. Суворов // Здоров'я тварин і ліки. – Квітень, 2004. – С. 11.
4. Прус М.П. Епізоотична ситуація щодо бабезіозу сільськогосподарських тварин у Волинській області / М.П. Прус, А.Ф. Курман, Н.С. Штрикуль // Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія». – 2009. – № 15. – С. 307–310.
5. Заблоцкий В.Т. Пироплазмидозы лошадей / Заблоцкий В.Т. // Золотой мустанг. – 2005. – № 10. – С. 1–3.
6. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини керівників та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.М. Безух та ін. – Біла Церква, 2002. – 56 с.
7. Заблоцкий В.Т. Пироплазмидозы лошадей / Заблоцкий В.Т. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 7. – С. 17–21.
8. Gardiner C.H. An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues / Gardiner C.H., Fayer R., Dubey J. // U. S. Department of Agriculture, Agriculture Handbook. – № 651, 1988. – Р. 70–71.
9. Мотошин А.В. Бабезиоз крупного рогатого скота в условиях Нечерноземной зоны Российской Федерации: автореф. дисс...на соискание уч. степени канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «Паразитология» / А.В. Мотошин. – Иваново, 2008. – 17 с.
10. Irwin P.J. Clinical and pathological findings of Babesia infections in dogs / P.J. Irwin, G.H. Hutchinson // Australian Vet. J. – 1991. – V. 68, № 6. – Р. 204–209.
11. Carolien Rutgers H. Диетотерапия при клинических заболеваниях печени / H. Carolien Rutgers // WALTHAM Focus. – Спец. выпуск, 2001. – С. 84–92.

REFERENCES

1. Galatiuk, O.E. (2003). Zarazni hворoby konej [Infectious diseases of horses]. Zhytomyr, Volyn, 280 p.
2. Potocki, M.K., Prus, M.P. (2004). Babeziozy [Babesiosis]. Veterynarna medycyna Ukrai'ny [Veterinary Medicine of Ukraine], no. 10, pp. 24-26.
3. Syrota, N.P., Suvorov, V.G. (2004). Osterigajtesja klisshiv [Beware of Mites]. Zdorov'ja tvaryn i lyky [Animal Health and Medicine], 11 p.
4. Prus, M.P., Kurman, A.F., Shtrykul, N.S. (2009). Epizootychna sytuacija shhodo babeziozu sil'skogospodars'kyh tvaryn u Volyns'kij oblasti [Epizootic situation concerning babesiosis of farm animals in the Volyn region]. Bjuleten' «Veterynarna biotekhnologija» [Bulletin of Veterinary biotechnology], no. 15, pp. 307-310.
5. Zablotsky, V.T. (2005). Piroplazmidozy loshadej [Pyroplasmidae Horses]. Zolotoj mustang, no. 10, pp. 1-3.
6. Levchenko, V.I., Sokolyuk, V.M., Bezukh, V.M. (2002). Doslidzhennja krovi tvaryn ta klinichna interpretacija otrymanyh rezul'tativ: Metodychni rekomendacii' dlja studentiv fakul'tetu veterynarnoi' medycyny kerivnykiv ta sluhachiv Instytutu pisljadyplomnogo navchannja kerivnykiv i specialistiv veterynarnoi' medycyny [Animal Blood Research and Clinical Interpretation of the Results: Methodological recommendations for students of the Faculty of Veterinary Medicine of the heads and students of the Institute of Postgraduate Training of Veterinary Medicine Directors and Specialists], Bila Tserkva, 56 p.
7. Zablotsky, V.T. (2008). Piroplazmidozy loshadej [Pyroplasmidae of Horses]. Veterinarija sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh [Veterinary Medicine of Agricultural Animals], no. 7, pp. 17-21.
8. Gardiner, C.H., Fayer R., Dube, J.P. (1988). An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues. U. S. Department of Agriculture, Agriculture Handbook, no. 651, pp. 70-71.
9. Motoshin, A.V. (2008). Babezioz krupnogo roगतog skota v uslovijah Nechernozemnoj zony Rossijskoj Federacii: avtoref. diss. kand. vet. nauk: spec. 03.00.19 «Parazitologija» [Babesiosis of cattle in the conditions of the nonChernozem zone of the Russian Federation: author's abstract. diss. Candidate vet Sciences: special 03.00.19 Parasitology]. Ivanovo, 17 p.
10. Irwin, P.J., Hutchinson, G.H. (1991). Clinical and Pathological Findings of Babesia Infections in Dogs. Ausiralian Vet. J., vol. 68, no. 6, pp. 204-209.
11. Carolien Rutysers, H. (2001). Dietoterapija pri klinicheskikh zabolevanijah pecheni [Diet Therapy for Clinical Liver Diseases]. WALTHAM Focus, special issue, pp. 84-92.

Клиническое проявление бабезиоза лошадей

И.П. Лигомина, Л.Н. Соловьёва

Проведены клинические, морфологические и биохимические исследования крови лошадей при спонтанном бабезиозе, а также исследование мочи больных животных. Характерными признаками при развитии бабезиоза у лошадей есть: шерстный покров без блеска, бледность видимых слизистых оболочек, снижение аппетита, гипертермия, жажда, в дальнейшем развивается апатия, анорексия, болезненность в области печени, иктеричность конъюнктивы, тахикардия, коричнево-красный цвет мочи.

Относительно биохимических показателей сыворотки крови выявлено повышение активности одного из информационно-диагностических энзимов – АсАТ, что свидетельствует об развитии воспалительных процессов и есть следствием гепатита, который характеризуется цитолитическим синдромом. Патология почек сопровождается нарушением кровообращения со снижением их фильтрационной, экскреторной и реабсорбционной функций, что проявляется гиперазотемией и гиперкреатинемией.

Ключевые слова: лошади, диагностика, печень, почки, ферменты, креатинин, мочеви́на, гепатит, бабезиоз.

Clinical manifestation of babesiosis of horses

I. Ligomina, L. Soloviova

Babesiosis is an obligate vector-borne disease because transmission of pathogens occurs through specific carriers – ixode ticks.

The disease causes significant damage to the horse breeding, reducing performance of horses for the long term, leads to death of infected animals. For babesiosis the percentage of pregnancy in mares reduces and abortions in mares occur.

Therefore, the aim of the study was to investigate changes in the clinical condition and hematological parameters in horses patients with babesiosis.

For the study was formed research (10 animals) and control (5 animals) groups of patients with babesiosis in horses. They were held in the private sector Polonsky district, Khmel'nitsky region and were between the ages of 2 to 7 years.

For laboratory diagnosis of babesiosis the first drop of blood from the tip of the ear of a horse was taken to a glass slide and were done swabs. They were fixed by liquid Nikiforova (alcohol, ether) and stained with azure-eosin according to Romanovsky-Gimza. In erythrocytes blue babezies were shown.

After the clinical examination a laboratory study of the blood was carried out.

The number of erythrocytes in the blood was determined with test tube method in a chamber with a grid Goryaeva, content of hemoglobin – with hemiglobincyanide method.

In the blood serum was determined the content of albumin, glucose, creatinine, urea, the activity of ASAT, alkaline phosphatase. This was done using a universal biochemical analyzer RAYTO 1904C of clinical diagnostic laboratory of the faculty of veterinary medicine, INEU and diagnostic kits. The obtained results were processed by statistical methods.

After analyzing the seasonal dynamics of infestation babasse it was noted that most often disease of horses recorded in may (29,3 %) in the period of mass attacks of ticks, more rarely in the first decade of June (of 8.5 %). The next wave of diseases of horses for babesiosis was registered in October (3.1 %) and in November (1.2 per cent).

So, among 1150 surveyed in the Polonsky district horses were registered 21.5 % of patients with babesiosis.

During the inspection it was found that in all animals the skin was dry, pale and hair dull. Patients horses showed fever for 3-4 days, tachycardia, tachypnea, loss of appetite, thirst, later developed apathy and anorexia. Mucous membranes were pale, and at 40% of animals acquired carichero color.

With the progression of the disease in horses was observed by frequent, painful urination. The urine was yellow to red, and on the 3-4th day of illness turned brown-red color.

The greatest number of Babesia in the peripheral blood was observed on the 2nd or 3rd day after the discovery. In the blood of infested animals spontaneously was reported a sharp decline in the number of red blood cells to 4.1 ± 0.7 T/l ($p < 0.01$).

Of the studied blood samples taken from sick horses, 80% had low hemoglobin content (75.9 ± 9.7 g / l ($p < 0.05$)), of 25% of the horses it was critical (60.6 ± 8.5 g / l), indicating the development of anemia.

Signs of protein metabolism were reducing the amount of albumin to $29.9 \pm 1.47\%$ (at physiological fluctuations of 35-45%).

The concentration of glucose was reduced to 2.3 ± 0.08 mmol / l, which is 50% less compared to healthy animals ($p < 0.001$), it shows the development of hypoglycemia and reduce the energy potential of cells.

Aspartate aminotransferase activity was increased against the control group and was 291.3 ± 10.5 U / L ($p < 0.05$), indicating damage to hepatocytes.

During these periods increased elimination in blood alkaline phosphatase (216.0 ± 5.2 U / L), because of what its figure was significantly ($p < 0.05$) higher compared with control animals, which means development of intrahepatic cholestasis in patients horses. This indicates pathology in extrahepatic bile ducts.

In renal involvement in the disease process for babesiosis horses indicated pain in the lumbar region in 5 (50%) patients, the urine of horses was brownish-red, indicating increased permeability of glomerular capillary walls and development of hematuria. Intoxication, poor circulation flow for acute babesiosis in horses led to the reduction of leakage, and reabsorption excretory functions of the kidneys. Therefore infested animals compared with the control group, identified the high level of creatinine in serum – 390.5 ± 36.3 mmol / l ($p < 0.001$), with fluctuations 250.2-665.2 mmol / l. Urea had statistically higher values – 12.1 ± 2.9 mmol / L vs. control ($p < 0.05$).

Thus, typical clinical signs for horses are babesiosis, wool dull, pale visible mucous membranes, loss of appetite, hyperthermia, thirst, further – apathy, anorexia, pain in the liver, icterus conjunctiva, tachycardia, appearance of brown-red urine.

Found increased activity of one of the information and diagnostic enzymes – AST, alkaline phosphatase activity increase and decrease of glucose. Kidney disease is accompanied with poor circulation with decrease of filtration, excretory and reabsorbic functions, which is shown by hiperkreatynemiya and hiperazotemiya.

Key words: horses, diagnosis, liver, kidneys, enzymes, creatinine, urea, hepatitis, babesiosis.

Надійшла 03.05.2017 р.

УДК 619:616.995.132:636.2

МИНИЧ А.В., ассистент

УО «Витебская ордена «Знак Почета»

государственная академия ветеринарной медицины»

АНТИПОВ А.А., БАХУР Т.И., кандидаты вет. наук

Белоцерковский национальный аграрный университет

ВЛИЯНИЕ ЭЗОФАГОСТОМНОЙ ИНВАЗИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Представлены результаты исследований морфологических и биохимических показателей крови телят трёхмесячного возраста при экспериментальном заражении возбудителями эзофагостом в дозе 500 личинок на животное. Эзофагостомоз – чрезвычайно распространенное заболевание крупного рогатого скота, поражающее желудочно-кишечный тракт животных. Паразитирование эзофагостом в организме молодняка крупного рогатого скота также вызывает комплексные нарушения функций систем и органов. Это было подтверждено динамикой изменений морфологических и биохимических показателей крови опытных животных. Нами было обнаружено снижение количества эритроцитов и гемоглобина, повышение количества лейкоцитов, в том числе эозинофилов. Такие изменения указывают на развитие генерализованного острого воспалительного процесса, сенсibilизацию организма, нарушение гемопоэза и усваиваемости питательных веществ корма. Эзофагостомозная инвазия также приводит к нарушениям функций печени, сопровождающиеся повышением уровня ферментов в крови и нарушениям со стороны энергетического обмена.

Ключевые слова: эзофагостомоз, инвазия, крупный рогатый скот, гематология, биохимия, обмен веществ.

Постановка проблемы. Среди гельминтов крупного рогатого скота первое место по распространению в Республики Беларусь занимают стронгиляты желудочно-кишечного тракта. Поражение животных паразитами этой группы доходит до 100 %. Из подотряда *Strongylata* в пищеварительном тракте у крупного рогатого скота выявлены паразиты, относящиеся к четырём семействам (*Strongylidae*, *Ancylostomatidae*, *Trichonematidae*, *Trichostrongylidae*). Из родового состава выявленных стронгилят большой процент экстенсивности инвазии приходится на эзофагостомы [1].

Эзофагостомоз – это гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами рода *Oesophagostomum* семейства *Trichonematidae*, характеризующееся поражением тонкого и толстого отделов кишечника и нарушением функций желудочно-кишечного тракта. Обнаружение у крупного рогатого скота преимущественно *Oes. radiatum* говорит о её специфичности. В 1972 и 1973 гг. Баширов Р.Г. и Жариков И.С. впервые зарегистрировали у крупного рогатого скота в Беларуси *Oes. venulosum* (Rudolphi, 1809). По данным С.С. Липницкого, в Республике Беларусь у крупного рогатого скота зарегистрированы *Oes. radiatum* (Rudolphi, 1803; Railliet, 1898), *Oes. columbianum* (Curtice, 1890; Stossich, 1899), *Oes. venulosum* (Rudolphi, 1809; Railliet et Henry, 1913) [2].

У *Oes. radiatum* кишечник состоит из 20 клеток в форме остроконечных треугольников и заканчивается одной клеткой треугольной формы, личинки 0,75–0,9 мм длины, хвостовой конец чехлика длинный (0,23–0,28 мм), нитевидно истончён. Кишечник *Oes. venulosum* состоит из 32 клеток в форме округлых кирпичиков, расположенных в два ряда, нитевидный хвостовой конец чехлика длинный (0,23–0,28 мм) и составляет около 1/3 всей длины личинки, длина личинки 0,75–0,9 мм, ширина 0,024–0,029 мм. *Oes. columbianum* имеет кишечник из 20 клеток в форме остроконечных треугольников, который заканчивается одной клеткой треугольной формы, личинки 0,75–0,9 мм длины, хвостовой конец чехлика длинный (0,23–0,28 мм), нитевидно истончён. Взрослые нематоды белого цвета, достигают 20 мм длины. Эзофагостомоз жвачных животных зафиксирован во всех регионах СНГ.

У крупного рогатого скота впервые *Oes. radiatum* обнаружил на Украине М. Штандель (1874). Рассовская Р.И. (1926) регистрировала эзофагостомоз у данного вида животных в Туркмении, Л.Г. Панова – в Казахстане (1927). На распространение в Азербайджане *Oes. Radiatum* (с экстенсивностью 58,1 % и интенсивностью инвазии 1–9 экз.), *Oes. venulosum* (25 % и 1–6 экз. соответственно) указывают А.М. Петров, М.К. Джавадов, Т.С. Скарбилович (1935). Копырин А.В. приводит данные о заражённости эзофагостомами скота в Тюменской области (1939). В 1949 году А.П. Тошев в ряде районов Иркутской области и Забайкалья констатировал заражённость крупного рогатого скота на 56 % при интенсивности инвазии до 74 экз. Н.М. Акулов (1953) регистрировал эзофагостом в Амурской области (у 29,4 % обследованного крупного рогатого скота при интенсивности 1–478 экз.). Мачульский С.Н. (1955) обнаруживал возбудителей эзофагостомоза у 64,3 % крупного рогатого скота при интенсивности от 1 до 681 экз. В Саратовской области эзофагостом находил Д.М. Ланда (1951), в Якутии – М.Г. Сафронов (1955). Харичкова М.В. (1953) свидетельствует о заболеваемости животных в Московской области, А.Ф. Бобкова – в Беларуси (1956, 1957). Беляева М.Я. (1957) регистрировала эзофагостомоз у зубров в Беловежской пуше [3].

На территории Украины А.И. Каденации (1957) выявил эзофагостом у 63 % крупного рогатого скота при интенсивности 10 экз., у 6,6 % оленей и 16,1 % косуль; В.Н. Трач (1963) встречал эзофагостом с экстенсивностью инвазии 47 %. В Мордовии Л.С. Шалдыбин (1957) обнаружил эзофагостом у пятнистых оленей [4].

К. Namba, N. Tokano, S. Suzuki (1972) регистрировали данный вид гельминта у крупного рогатого скота в Японии; P. Revillini, C. Puarino (1972) – в Италии; A. Costa et al. (1979) – в Бразилии; P. Raust, F. Legros (1980) – в Полинезии [5].

При проведении мониторинга эпизоотической ситуации в Республике Беларусь по стронгилятозам желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота, Якубовским М.В. и др. установлено (2010), что коровы заражены эзофагостомами на 0,38 % от обследованного поголовья, молодняк – на 0,13 %, у телят в возрасте 2–6 месяцев эзофагостомозная инвазия обнаружена не была [2].

Анализ последних исследований и публикаций. У животных, больных эзофагостомозом, наблюдаются потери живой массы, истощение, нарушается рост и развитие молодняка. Эзофагостомы в личиночной стадии обуславливают особое заболевание кишечника, известное на мясокомбинатах под названием «узелковой болезни». Массовое поражение кишечника вынуждает частично или полностью браковать кишки, поэтому заболевание является существенным препятствием в увеличении продукции скотоводства. Жизнедеятельность паразитических организмов зависит от обмена веществ хозяина, но и сами паразиты участвуют в осуществлении «обратной связи», вызывая у хозяина ответную реакцию на инвазию.

Внедряясь в кишечную стенку, личинки эзофагостом нарушают целостность слизистой оболочки, выделяют продукты обмена веществ. Патогенное влияние на организм крупного рогатого скота сводится к местному механическому, токсическому и инокуляторному воздействию возбудителей. Происходит нарушение деятельности органов пищеварения [6].

Кровь очень чувствительна к данным изменениям, происходящим в организме. Состав крови у здоровых животных поддерживается в относительно динамическом состоянии. Поэтому гематологические исследования позволяют выявить скрыто протекающие патологические процессы, определить появление осложнений, следить за состоянием отдельных органов и систем, а также за эффективностью дальнейшего лечения [7, 8].

Целью нашей работы являлось оценить влияние эзофагостомозной инвазии на гематологические показатели у крупного рогатого скота.

Материал и методика исследования. Опыт проводили в условиях хозяйства, а также на базе научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО ВГАВМ. Для этого 24 головы молодняка крупного рогатого скота 3-месячного возраста были разделены на две группы. Первая группа – опытная, включала 12 животных, экспериментально инвазированных личинками эзофагостом в дозе 500 личинок на животное. Вторая группа – контрольная, 12 здоровых телят.

С целью оценки тяжести заболевания нами были проведены исследования по изучению морфологических и биохимических показателей крови до заражения и затем на 15-ый день после заражения.

Морфологические показатели определяли с помощью автоматического гематологического анализатора «Medonic-Sa 620» (Швеция). Лейкоформулу подсчитывали в мазках крови, окрашенных по Паппенгейму. Биохимические исследования сыворотки крови выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе «Carmay Lumen» (Испания) и «EuroLyser» (Англия), с использованием наборов реагентов производства фирм «Randox» (Англия) и «Carmay» (Польша).

Основные результаты исследования. Исследование крови играет большую роль для изучения патогенеза заболевания и отражает механизм проявления симптомов болезни [5]. Полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии эзофагостом на обмен веществ у молодняка.

Результаты, полученные при исследовании динамики количества эритроцитов, показывают, что в начале наблюдения этот показатель находился у животных в пределах физиологической нормы, однако по мере развития заболевания количество эритроцитов снизилось на 41 % и оставалось пониженным до конца наблюдения. Так в начале наблюдения количество эритроцитов составляло $6,55 \pm 0,13$ Т/л, а к концу опыта – $3,87 \pm 0,14$ Т/л ($p < 0,01$). В контрольной группе животных количество эритроцитов находилось в пределах от $6,35 \pm 0,09$ до $6,17 \pm 0,37$ Т/л на протяжении всего опыта.

Гемоглобин – красный кровяной пигмент, входящий в состав эритроцитов, основная функция которого – перенос кислорода и частично углекислого газа. В начале эксперимента концентрация гемоглобина находилась на уровне $104,13 \pm 1,67$ г/л, однако, к 15-му дню наблюдения после заражения его уровень понизился на 24 % и составил $79,13 \pm 1,41$ г/л ($p < 0,01$). В контрольной группе животных показатель был на уровне от $103,41 \pm 1,63$ до $103,6 \pm 2,36$ г/л.

Снижение количества эритроцитов, концентрации гемоглобина понижает кислородную емкость крови – это свидетельствует о течении патологического процесса у животных опытной группы, сопровождающегося недостаточным кислородным питанием, а значит накоплением недоокисленных продуктов обмена веществ, снижением интенсивности энергетического обмена, последующим развитием интоксикации организма продуктами воспаления и жизнедеятельности гельминтов [6].

При изучении динамики количества лейкоцитов было отмечено его увеличение с $9,25 \pm 0,07$ Г/л в начале опыта до $17,07 \pm 0,35$ Г/л к 15-му дню наблюдения ($p < 0,05$). В контрольной группе молодняка показатель составлял $9,46 \pm 0,12$ и $10,24 \pm 0,32$ Г/л соответственно, не составляя достоверной разницы.

Важным тестом клинического исследования является лейкограмма. После заражения животных личинками эзофагостом в их крови наблюдали эозинофилию, так в начале опыта количество эозинофилов составляло $5,10 \pm 0,31$ %, а к концу наблюдения – $13,30 \pm 0,46$ % (содержание

увеличилось в 2,6 раза, $p < 0,01$). В контрольной группе показатель находился в пределах от $5,30 \pm 0,30$ до $4,40 \pm 0,68$ %.

Кровь, оттекающая от кишечника и селезенки, проходит через печень, где происходит обезвреживание содержащихся в ней вредных веществ. Печень участвует в поддержании динамического равновесия плазмы крови – белков, сахаров, минеральных веществ, синтезирует ферменты. Поэтому о функциональном состоянии печени можно судить по результатам биохимических исследований крови [6].

Белки сыворотки крови несут обширную информацию о состоянии организма, так как позволяют в определенной мере судить о реактивности организма и помогают контролировать особенности и степень воздействия того или иного вещества на организм [5].

Заражение животных сопровождалось достоверным снижением содержания общего белка в сыворотке крови на 33 % – с $75,09 \pm 0,82$ г/л в начале наблюдения до $50,16 \pm 1,72$ г/л к 15-му дню ($p < 0,01$). В контрольной группе телят существенных колебаний значения показателя отмечено не было – от $72,91 \pm 0,65$ до $75,89 \pm 1,97$ г/л. Таким образом, развитие эзофагостомозной инвазии обуславливает снижение интенсивности формирования мышечной ткани [8].

В течение эксперимента наблюдалось понижение показателей альбуминовой фракции в крови животных опытной группы на 35 % – с $32,90 \pm 0,51$ г/л в начале наблюдения до $21,36 \pm 1,48$ г/л к 15-му дню после заражения ($p < 0,01$). Это является результатом токсического воздействия эзофагостом на организм, поскольку, являясь транспортными белками, альбумины осуществляют перенос токсических продуктов жизнедеятельности гельминтов в печень для обезвреживания [7]. В группе контроля концентрация альбумина оставалась в пределах от $35,16 \pm 0,16$ до $36,27 \pm 1,63$ г/л.

Альбумин является основным структурным белком организма, регулирует онкотическое давление, связывает и выводит токсины. Белок этой фракции синтезируется только печеночной тканью [8].

Аспаратаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза (АсАТ и АлАТ) – эндогенные ферменты из группы трансфераз, подгруппы аминотрансфераз (трансаминаз), широко используемые для лабораторной диагностики повреждений печени [7].

АсАТ и АлАТ синтезируются внутриклеточно, и в норме лишь небольшая часть этого фермента попадает в кровь. При повреждении печени в результате цитолиза (разрушения клеток) этот фермент попадает в кровь, что выявляется лабораторными методами [8].

Динамика активности АсАТ характеризовалась достоверным увеличением уровня на 31 % – от $74,22 \pm 1,09$ до $97,39 \pm 4,51$ Ед/л ($p < 0,01$) к 15-му дню наблюдения. В контрольной группе активность данного фермента была, соответственно, $72,6 \pm 0,8$ и $72,51 \pm 1,38$ Ед/л.

Уровень активности АлАТ в сыворотке крови опытных телят увеличился на 38 % и составил к 15-му дню наблюдения $34,15 \pm 0,88$ Ед/л ($p < 0,05$). У животных контрольной группы показатель активности АлАТ находился в пределах от $26,63 \pm 0,96$ до $25,92 \pm 1,95$ Ед/л на протяжении всего опыта.

Щелочная фосфатаза содержится во всех органах и тканях животных. Она относится к группе ферментов, функции которых связаны с различными процессами, протекающими в мембранах, с обменом нуклеопротеидов, жиров и гликогена, с процессами гликогенеза и регенерации, ростом костей, а также с эмбриогенезом [9, 10].

Уровень активности щелочной фосфатазы в начале опыта был в пределах физиологических показателей ($77,30 \pm 1,22$ Ед/л), однако по мере прогрессирования инвазии он увеличился в 2,5 раза, и к 15-му дню достиг $196,50 \pm 3,68$ Ед/л ($p < 0,01$). У животных контрольной группы активность щелочной фосфатазы находилась в пределах от $75,63 \pm 1,1$ до $81,62 \pm 3,7$ Ед/л на протяжении всего опыта.

О состоянии углеводного, энергетического обмена можно судить по изменениям в концентрации глюкозы в сыворотке крови [11]. После заражения регистрировали достоверное снижение содержания глюкозы в сыворотке крови молодняка на 17 % – с $2,60 \pm 0,05$ до $2,17 \pm 0,12$ ммоль/л к 15-му дню. Отмечалось также увеличение концентрации мочевины и холестерина. Концентрация мочевины увеличилась на 52 % – с $4,41 \pm 0,09$ ммоль/л в начале наблюдения до $6,72 \pm 0,42$ ммоль/л на 15-ые сутки наблюдения ($p < 0,05$). Концентрация холестерина повысилась

на 98 % – с $2,49 \pm 0,09$ до $4,92 \pm 0,17$ ммоль/л ($p < 0,01$). В сыворотке крови животных контрольной группы достоверных изменений этих показателей не отмечали.

Выводы. Паразитирование эзофагостом в организме молодняка крупного рогатого скота вызывает глубокие изменения в функционировании организма хозяина:

1. Снижение количества эритроцитов (на 41 %) и гемоглобина (на 24 %) приводит к нарушению дыхательной функции, развитию тканевой гипоксии и как следствие интоксикации организма.

2. Тенденция увеличения количества лейкоцитов (на 85 %) обусловлена тем, что продукты жизнедеятельности гельминтов, токсины и продукты воспаления являются фактором, активирующим механизмы иммунитета, направленные на элиминацию антигена. Также была установлена эозинофилия (увеличение количества эозинофилов в 2,6 раза), что свидетельствует об алергизации организма животных токсинами гельминтов.

3. Снижение концентрации глюкозы в сыворотке крови телят при эзофагостомозной инвазии (на 17 %) приводит к активации процесса глюконеогенеза – биосинтеза глюкозы из веществ неуглеводной природы. Это ведёт к снижению концентрации общего белка (на 33 %), в т. ч. альбумина (на 35 %), и увеличению содержания конечного продукта распада белков – мочевины (на 52 %). С этим связана активизация трансфераз (увеличение активности ферментов на 31–38 %) с образованием пирувата и оксалацетата, являющимся процессом компенсаторного восстановления.

4. О нарушении функции печени крупного рогатого скота при эзофагостомозе свидетельствует увеличение концентрации щелочной фосфатазы в сыворотке крови животных (в 2,5 раза) и повышение концентрации холестерина (на 98 %).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Resistant nematodes in cattle: Pharmaco-therapeutic assessment of the ivermectin- ricobendazole combination / C. Canton, L. Ceballos, C. Fiel et al. // *Veterinary Parasitology*. – 30 January, 2017. – V. 234. – P. 40–48.
2. Липницький С.С. Фауна гельмінтів домашніх жвачних Беларусі і средства дегельмінтизації цих гельмінтозов / С.С. Липницький // *Міжнародний аграрний журнал*. – 1999. – № 12. – С. 37–43.
3. Кононова Е.А. Эпизоотологический мониторинг при смешанных инвазиях крупного рогатого скота в Рязанской области и совершенствование средств лечения: дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук / Е.А. Кононова. – Рязань, 2009. – 136 с.
4. Мельничук В.В. Вікова динаміка стронгілятозів органів травлення овець на території Полтавської області / В.В. Мельничук, В.К. Степанюк // *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 2016. – № 3. – С. 81–83.
5. Status of internal parasitism of cattle at Sylhet Government Dairy Farm, Bangladesh. / A. Paul, P.C. Baishnab, H. Kobir, S. Akhter // *International Journal of Natural Sciences*. – 2016. – V. 6. – I. 2. – P. 79–82.
6. Amarante A.F.T. Sustainable control of parasitic gastroenteritis in ruminants / A.F.T. Amarante // *Veterinaria e Zootecnia*. – № 3, 2016. – V. 23. – P. 33–35.
7. Heymann F. Immunology in the liver – from homeostasis to disease / F. Heymann, F. Tacke // *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*. – Feb., 2016. – P. 88–110.
8. Changes in biochemical analytes in calves infected by nematode parasites in field conditions / M.C. de Cezaro, A. Tvarijonaviciute, F. Tecles et al. // *Veterinary Parasitology*. – V. 219. – 30 March, 2016. – P. 1–6.
9. Jas R. Antigenic Cross-reactivity among *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum columbianum* and *Trichuris ovis* of Goat / Ruma Jas, Joydeb Ghosh, and Kinsuk Das // *Iran J Parasitol*. – № 11(4). – Oct–Dec, 2016. – P. 542–548.
10. Molecular mechanisms for anthelmintic resistance in strongyle nematode parasites of veterinary importance / J.H. Whittaker, S.A. Carlson, D.E. Jones, M.T. Brewer // *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 2017. – V. 40. – I. 2. – P. 105–115.
11. Холод В.М. Клиническая биохимия / В.М. Холод, А.П. Курдеко – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с.

REFERENCES

1. Canton, C., Ceballos, L., Fiel, C. et al (2017). Resistant nematodes in cattle: Pharmaco-therapeutic assessment of the ivermectin- ricobendazole combination. *Veterinary Parasitology*, V. 234, pp. 40-48.
2. Lypnyckyj, S.S. (1999). Fauna gel'myntov domashnyh zhvachnih Belarusy i sredstva degel'myntyazii etih gel'myntozov. [Fauna of helminths of domestic ruminant in Belarus and the means of dehelminthization of these helminthiases]. *International Agricultural Journal*, no 12, pp. 37-43.
3. Kononova, E.A. (2009). Epyzootologicheskij monytorjng pry smeshannyh ynvazyjah krupnogo rohatogo skota v Rjazanskoj oblasti y sovershenstvovanye sredstv lechenija: dys. na soyskanye nauch. stepeny kand. vet. nauk [Epizootological monitoring in mixed invasions of cattle in the Ryazan region and improvement of treatment facilities: dissertation], Rjazan', 136 p.
4. Mel'nychuk, V.V., Stepanjuk, V.K. (2016). Vikova dynamika strongiljatoziv organiv travlennja ovec' na terytorii' Poltavs'koi' oblasti. [Age dynamics of strongylatoses in the organs of digestion of sheep on the territory of the Poltava region]. *The Bulletin of the Poltava State Agrarian Academy*, no 3, pp. 81-83.

5. Paul, A., Baishnab, P.C., Kobir, H., Akhter, S. (2016). Status of internal parasitism of cattle at Sylhet Government Dairy Farm, Bangladesh", International Journal of Natural Sciences, V. 6, I. 2, pp. 79-82.
6. Amarante, A.F.T. (2016). Sustainable control of parasitic gastroenteritis in ruminants. Veterinaria e Zootecnia, no 3, V. 23, pp. 33-35.
7. Heymann, F., Tacke, F. (2016). Immunology in the liver – from homeostasis to disease. Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology, no 2, pp. 88-110.
8. Cezaro, M.C., Tvarijonavičiute, A., Tecles, F. et al (2016). Changes in biochemical analytes in calves infected by nematode parasites in field conditions. Veterinary Parasitology, V. 219, pp. 1-6.
9. Jas, R. Ghosh, J., Das, K. (2016). Antigenic Cross-reactivity among *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum columbianum* and *Trichuris ovis* of Goat. Iran J. Parasitol., no 11(4), pp. 542-548.
10. Whittaker, J.H., Carlson, S.A., Jones, D.E., Brewer, M.T. (2017). Molecular mechanisms for anthelmintic resistance in strongyle nematode parasites of veterinary importance. Veterinary Pharmacology and Therapeutics, V. 40, I. 2, pp. 105-115.
11. Holod, V.M., Kurdeko, A.P. (2005). Клінічеська біохімія: Частина 1 [Clinical Biochemistry: Part 1], Vitebsk: UO VGAVM, 188 p.

Вплив езофагостомозної інвазії на морфологічні та біохімічні показники крові великої рогатої худоби

А.В. Мініч, А.А. Антипов, Т.І. Бахур

Представлені результати досліджень морфологічних та біохімічних показників крові телят тримісячного віку за експериментального зараження збудниками езофагостомозу в дозі 500 личинок на тварину. Езофагостомоз – надзвичайно поширене захворювання великої рогатої худоби, що уражає шлунково-кишковий тракт тварин. Паразитизування езофагостом в організмі молодяку великої рогатої худоби також зумовлює комплексні порушення функцій систем і органів. Це було підтверджено динамікою змін морфологічних і біохімічних показників крові дослідних тварин. Нами було виявлено зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну, підвищення кількості лейкоцитів, у тому числі еозинофілів. Такі зміни вказують на розвиток генералізованого гострого запального процесу, сенсibilізацію організму, порушення гемопоєзу і засвоєності поживних речовин корму. Езофагостомозна інвазія також призводить до порушень функцій печінки, що супроводжуються підвищенням рівня ферментів у крові і порушень з боку енергетичного обміну.

Ключові слова: езофагостомоз, інвазія, велика рогата худоба, гематологія, біохімія, обмін речовин.

Influence of oesophagostomosis invasion at morphological and biochemical indices of cattle's blood

A. Minich, A. Antipov, T. Barhur

Oesophagostomosis is a helminthic disease caused by nematodes of the *Oesophagostomum*'s genus, Trichonematidae's family, characterized by the defeat of the thin and thick intestine and the violation of the functions of the gastrointestinal tract. The main causative agents of oesophagostomosis of cattle in Belarus Republic are *Oes. radiatum*, *Oes. columbianum* and *Oes. venulosum* (Rudolphi, 1809). Esophagostomes in the larval stage cause a special bowel disease, known at meat-packing plants as "nodular disease".

Hematological studies can reveal hidden pathological processes, identify the occurrence of complications, monitor the status of individual organs and systems, and also the effectiveness of further treatment. Therefore, the aim of our work was to assess the effect of oesophagostomosis invasion for hematological indices of cattle.

To carry out the experiment, a group of three-month-old calves (n=12) were infected with *Oesophagostomum* larvae in a dose of 500 pieces per animal. The control group consisted of healthy calves of similar age. The blood test was performed before infection of the animals and at the 15th day of the experiment.

The results of the study showed that at the beginning of the observation the number of erythrocytes in the calves of the experimental group was 6.55 ± 0.13 T/l, and on the 15th day it was 3.87 ± 0.14 T/l (decreased by 41%, $p < 0.01$). In the control group of animals, the index was from 6.35 ± 0.09 till 6.17 ± 0.37 T/l, respectively.

The concentration of hemoglobin at the beginning of the experiment was 104.13 ± 1.67 g/l, and till the 15th day it decreased by 24 % (till 79.13 ± 1.41 g/l, $p < 0.01$). In the control group of animals, the index was at a level from 103.41 ± 1.63 till 103.6 ± 2.36 g/l.

Studying of leukocytes' number dynamic showed that it increased by 85 % (from 9.25 ± 0.07 till 17.07 ± 0.35 G/l, $p < 0.05$). In the control group of young animals the index was 9.46 ± 0.12 and 10.24 ± 0.32 G/l, respectively, without making a reliable difference.

After infestation with esophagus' larvae, eosinophilia was observed in their blood, developing from 5.10 ± 0.31 till 13.30 ± 0.46 % (2.6 times, $p < 0.01$). The index in the animals of the control group was in the range from 5.30 ± 0.30 till 4.40 ± 0.68 %.

The infestation of animals was also accompanied by a significant decrease in the total protein content in the serum from 75.09 ± 0.82 g/l at the beginning of the observation till 50.16 ± 1.72 g/l at the 15th day (by 33 %, $p < 0.01$). In the control group of calves there were no reliable fluctuations of the index value – from 72.91 ± 0.65 till 75.89 ± 1.97 g/l.

During the experiment, a decrease of the albumin fraction in the blood of the test group's animals was observed from 32.90 ± 0.51 g/l at the beginning of the experiment till 21.36 ± 1.48 g/l at the 15th day after infestation (by 35 %, $p < 0.01$). In the control group, the albumin's concentration remained in the range from 35.16 ± 0.16 till 36.27 ± 1.63 g/l.

The dynamic of aspartate aminotransferase' activity was characterized by a significant increase from 74.22 ± 1.09 till 97.39 ± 4.51 U/l (31 %, $p < 0.01$). In the control group, the activity of this enzyme was 72.6 ± 0.8 and 72.51 ± 1.38 U/l, respectively.

The level of activity of alanine aminotransferase in the blood serum of experimental calves increased by 38 %, and till the 15th day of observation it was 34.15 ± 0.88 U/l ($p < 0.05$). In animals of the control group, the activity index was in the range from 26.63 ± 0.96 till 25.92 ± 1.95 U/l throughout the experiment.

The level of alkaline phosphatase's activity at the beginning of the experiment was 77.30 ± 1.22 U/l, and by the 15th day it reached till 196.50 ± 3.68 U/l (increased by 2.5 times, $p < 0.01$). For animals of the control group, the activity of the enzyme was in the range from 75.63 ± 1.1 till 81.62 ± 3.7 U/l throughout the experiment.

After infestation, a significant reduction in glucose in the blood serum of young animals was recorded from 2.60 ± 0.05 till 2.17 ± 0.12 mmol/l by the 15th day after infection (by 17 %, $p < 0.05$). There was also an increase in urea concentration by 52 % and cholesterol by 98 %. Thus, the urea concentration increased from 4.41 ± 0.09 till 6.72 ± 0.42 mmol/l on the 15th day of observation ($p < 0.05$). The concentration of cholesterol increased from 2.49 ± 0.09 till 4.92 ± 0.17 mmol/l ($p < 0.01$). In the blood serum of animals in the control group, it was no significant changes in these indices.

Thus, the parasitization of cattle by the *Oesophagostomum* larvae in the body causes profound changes in the functioning of the host's organism. Thus, a decrease in the number of erythrocytes and hemoglobin leads to a violation of the respiratory function, the development of tissue hypoxia and as a result of intoxication of the body.

The tendency to increase the number of leukocytes is due to the fact that the products of the life of helminths, toxins and products of inflammation are a factor that activates the mechanisms of immunity, aimed at eliminating the antigen. Detected eosinophilia indicates an allergization of the animal's organism by helminths' toxins.

Reducing the glucose concentration in calf serum with oesophagostomosis invasion leads to activation of the gluconeogenesis process – biosynthesis of glucose from substances of non-carbohydrate nature. This leads to a decrease in the concentration of total protein, including albumin, and an increase in the content of the final product of decay of proteins – urea. With this the activation of transferases with the formation of pyruvate and oxalacetate, which is the process of compensatory recovery, is connected.

An increase in the concentration of alkaline phosphatase in serum of animals and an increase in the concentration of cholesterol testifies to the disruption of the liver function of cattle with oesophagostomosis.

It was found that the parasitization of *Oesophagostomum* helminths in the young cattle's body also causes complex disorders of the functions of the systems and organs of the organism.

Key words: oesophagostomosis, invasion, cattle, hematology, biochemistry, metabolism.

Надійшла 26.05.2017 р.

UDC 619:616.002.951.3/.078

NEBESHCHUK O., candidates of veterinary sciences

Research Training Centre for diagnosis of animal diseases

LITVINENKO O., candidate of veterinary sciences

Head of Parasites Department, Research Institute of laboratory diagnostics and veterinary-sanitary examination

MARTYNENKO D., candidate of biological sciences

Senior lecturer, Research Training Centre for diagnosis of animal diseases

ARTEMENKO L., BUKALOVA N., BOGATKO N.,

GONCHARENKO V., candidates of veterinary sciences

Bila Tserkva State Agrarian University

RELIABLE DIAGNOSIS OF TRICHINOSIS

З огляду на вимоги Міжнародного епізоотичного бюро (МЕБ), Міжнародної комісії з трихінельозу, а також складну ендемічну ситуацію в Україні щодо трихінельозної інвазії, першочерговим завданням є розробка і впровадження в практику ветеринарної медицини новітніх методів діагностики.

Експериментально відтворено низьку (200 личинок на голову), середню (1000 личинок) та високу (20000 личинок) інвазію личинками *Trichinella spiralis* у свиней, що підтверджено їх виявленням в м'язах діафрагми всіх експериментальних тварин після евтаназії, за допомогою методів компресоріумної трихінелоскопії і перетравлення проб м'язів в штучному шлунковому соку.

Отримано панель сироваток крові від свиней, експериментально заражених личинками *Trichinella spiralis* в динаміці інвазії, починаючи з 5 до 63 діб після зараження.

За результатами дослідження встановлено, що перетравлення проб м'язів в штучному шлунковому соку з використанням «Набору діагностичного для ідентифікації личинок *Trichinella spiralis* методом перетравлення проб м'язів» є більш чутливим методом післязайної діагностики в порівнянні з методом компресоріумної трихінелоскопії.

Встановлено, що «Універсальний діагностичний набір «Епіскрін АВ» (в комплектації для індивідуальної експрес-діагностики трихінельозу тварин) має високу чутливість і дозволяє виявляти антитіла до *Trichinella spiralis* у свиней на ранній стадії інвазії, починаючи з 8-17 діб після зараження. Методами компресоріумної трихінелоскопії і перетравлення проб м'язів в штучному шлунковому соку неможливо виявити личинок трихінел в зазначені терміни.

За допомогою «Тест-системи діагностичної імуноферментної «*Trichineliso test AB*», антитіла до *Trichinella spiralis* в сироватці крові експериментально заражених свиней виявлено на 8-22 добу після зараження, що свідчить про досить високий рівень чутливості діагностикума.

«Універсальний діагностичний набір «Епіскрін АВ» дозволяє виявляти антитіла в міжм'язовій рідині, а також крові з порожнини серця тварин, отриманих після їх забою. Цей набір є експрес тестом, яким можна проводити прижиттєву і/або післязабійну діагностику трихінельозу свиней протягом 15 хв, практично в «польових умовах».

Ключові слова: трихінельозна інвазія, діагностика, компресоріумна трихінелоскопія, пепсинізація, ІХА, ІФА.

Statement of problem. Trichinosis invasion is spread all over the world, including Ukraine, among commensal and wild animals. On the territory of Ukraine, the majority of cases of human being trichinella contamination are caused by the use of pork. However, for the last 30 years in Europe, the outbreaks of humans trichinosis were caused by the consumption of horse meat, contaminated with *Trichinella* larvae.

Today, the methods of post lethal and vivo diagnostics of trichinosis are well known. The post lethal diagnostics is carried out with the methods of compressorium trichinelloscopia and muscles digestion in artificial gastric juice (AGJ or pepsin method). The vivo diagnostics – by immunological methods *ELISA* and *dot-ELISA*. However, there is still no test-system based on *ELISA* for the trichinosis diagnosis of animals of different species. In the majority of industrialized countries, according to the law, the post slaughter diagnostics is performed with the help of the digestion method of post-slaughter muscles samples in artificial gastric juice and the vivo diagnostics – by immunological methods. But in Ukraine the main diagnostics is the post slaughter by compressorium method, the efficacy of which makes 3–4 larvae for 1 g of muscles. Sensitivity of AGJ method is 1 larva and *ELISA* test is 0.01 larvae for 1 g of muscles.

Thus, considering the requirements of the International epizootic bureau (IEB), International trichinosis commission, the difficult endemic situation of trichinosis invasion in Ukraine, nowadays, the primary task is development and deployment of the modern methods of its diagnostics in practice of veterinary medicine.

Purpose of our study – to determine the sensitivity level of serological diagnostic kits, based on Enzyme ImmunoAssay (EIA) and 577-analysis, intended for identification of the antibodies to *Trichinella spiralis* in experimentally infected pigs in comparison with the standard methods of post mortem diagnosis of trichinosis (the compressorium trichinelloscopia and pepsin methods).

Subject of research – blood, serum, intra-muscular liquid, muscles of the legs of the diaphragm and hips of pigs infected with larvae *Trichinella spiralis*.

Research methods – experimental infection of animals. It have been created 3 research groups from a livestock of pigs of large white breed, 3-month age, average fatness, weighing 20 kg, free from antibodies to *Trichinella spiralis*. It was 3 animals in each group, numbered and placed in individual places. For experimental infection of animals we used mincemeat of rats muscles with *Trichinella spiralis* larvae.

The pigs were given *per os* mincemeat with *Trichinella* larvae in accordance with the following scheme: in the first group for each animal (№2001, №2002, №2003) – 2 g of minced meat that contains 200 *Trichinella spiralis* larvae (low dose); in the second group (№2004, №2005, №2006) – 10 g of minced meat that contains 1000 larvae (medium dose); in the third group (№2007, №2008, №2009) – 200 g of minced meat with 20000 *Trichinella spiralis* larvae (high dose).

Sampling of the stabilized blood and serums from the studied animals we have made before infection (control) and after it, from 5 to 25 day with daily interval, from 25 to 33 day with an interval of three days, from 33 to 63 day with weekly interval. In the case of the detection of antibodies to *Trichinella spiralis*, from each research group one animal was subjected to euthanasia and the remaining pigs were subjected to euthanasia after experimental infection in the 63 days.

From freshly killed carcasses of animals there were chosen for the research: samples of the muscles of the diaphragm and hips with the pepsin methods, using the capsules of modified pepsin («Diagnostic kit for identification of *Trichinella spiralis* larvae with muscles sample digestion method»), and with compressorium trichinelloscopia method; blood samples from the heart (atria and ventricles) with the help of the methods of EIA and 577-analysis, using «Diagnostic enzyme immunoassay test-system «*Trichinelisotest AB*» and «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*»; intra-muscular liquid with the help of 577-analysis.

It was carried out the calculation of quantity of *Trichinella* larvae in muscles samples of the diaphragm under compressorium, held in 48 cuts, and later, after digesting in artificial gastric juice – in 1 g of the studied muscles with the help of light microscope at low magnification (7x8).

Before infection, blood was selected by schedule, starting from 5 to 63 days of experimental invasion:

Дата	19.03	24.03	25.03	26.03	27.03	28.03	29.03	30.03	31.03	1.04
Доба інвазії	0	5	6	7	8	9	10	11	12	13

Дата	2.04	3.04	4.04	5.04	6.04	7.04	8.04	9.04	10.04	11.04
Доба інвазії	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23

Дата	12.04	13.04	16.04	19.04	21.04	29.04	6.50	13.05	19.05
Доба інвазії	24	25	28	31	33	41	48	55	63

We investigated the stable blood and serum from infected animals in invasion dynamics in order to determine the level of sensitivity of the EIA and 577-analysis methods.

Results of our study. According to the results of serological studies of blood samples with the help of 577-analysis method, using «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*», *Trichinella spiralis* antibodies were found in the pig № 2008 in 8 days after infection and in the pigs № 2007, № 2009 – in 10 days. The antibodies were detected in the pigs № 2003, № 2005 in 11 days, in 13 days – in the pig № 2001, in 14 days – № 2002. In 17 days the antibodies to *Trichinella spiralis* by means of «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» were found in all infected animals.

The interpretation of results was conducted by calculating the threshold value (TV). Serum was considered positive, if its optical density (OD) was more 0.250 TV, and negative, if less TV. The antibodies to *Trichinella spiralis* were found in the pig № 2008 with the EIA method in 9 days of experimental invasion, in 12 days – in the pigs № 2003 and № 2009. The pigs № 2007, № 2001, № 2004 were with *Trichinella* antibodies in 13, 15 and 16 days after infection. In the serum of experienced animals № 2002 and № 2006 the antibodies were found in 21 days and for the animal № 2005 – in 22 days of experimental invasion.

Thus, there were identified the antibodies of all studied pigs, subjected to euthanasia, (except for animals № 2002, № 2006, № 2007) with the help of EIA method in 23–24 days after infection to the end of the experiment (up to 63 days after infection).

After the detection of antibodies to *Trichinella spiralis* in all animals of each research group, we conducted the euthanasia of one animal from each group in order to confirm the infection of pigs with *Trichinella larvae*. Thus, in 22 days of experimental *Trichinella spiralis* larvae invasion the pig № 2007 was subjected to euthanasia, in 23 days – the pigs № 2002 and № 2006, in 63 days – the rest of the pigs.

From each of the carcasses of the research animals the samples of muscles of the diaphragm and hips of pigs were selected in order to calculate the quantity of *Trichinella larvae* and to detect the antibodies to *Trichinella spiralis* in intermuscular liquid with compressorium trichinelloscopia method and with digestion in artificial gastric juice. The results of our research of the diaphragm muscles of pigs, experimentally infected by *Trichinella spiralis* larvae, are shown in the table 1.

Table 1 – The results of the research of the diaphragm muscles of pigs, experimentally infected by *Trichinella spiralis* larvae

Group of animals	The infective dose (larvae for one animal)	Individual number of animals	Compressorium trichinelloscopia (larvae /48 cuts)	Larvae digestion for 1g of muscles in artificial gastric juice
1	200	2001	27	115
		2002	59	232
		2003	44	123
2	1000	2004	75	239
		2005	156	388
		2006	130	405
3	20000	2007	1257	4230
		2008	1524	4342
		2009	1337	3939

In the diaphragm muscles, selected from experienced pigs № 2002, № 2006, № 2007 and subjected to euthanasia in 22–23 days after being infected with compressorium trichinelloscopia method, *Trichinella spiralis* larvae had no capsules, haven't been always twisted by a spiral, weren't visible

(Figure 1). That's why it was difficult to make the post mortem trichinosis diagnostics at this stage. However, *Trichinella* larvae were well visible in a microscope, using the method of muscles digestion in artificial gastric juice (Figure 2).

Trichinella larvae had a spiral appearance with the capsule created around her in muscles samples, selected from the pigs carcasses in 63 days of experimental invasion, using the compressorium trichinelloscopia method (Figure 3).

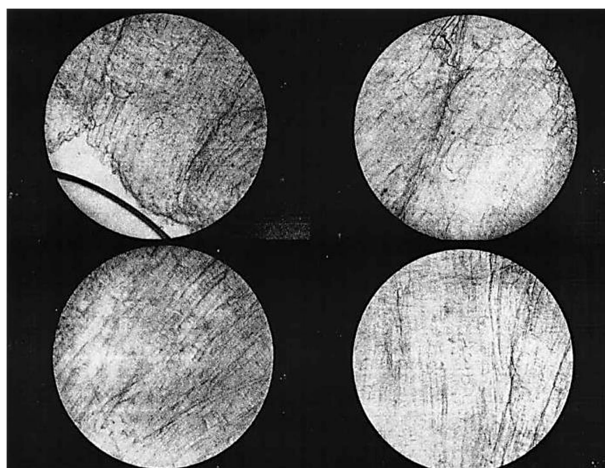


Figure 1. *Trichinella spiralis* larvae in the diaphragm muscles of pigs in 21–22 days of experimental invasion

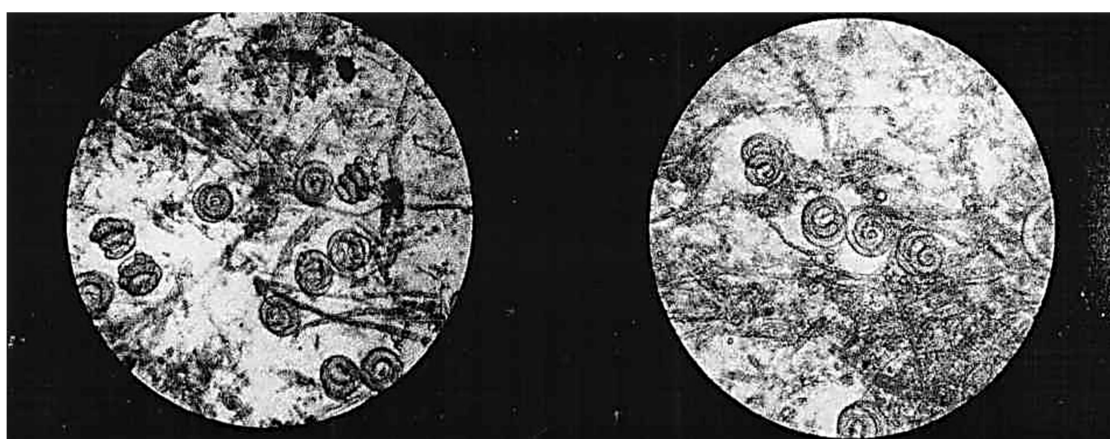


Figure 2. *Trichinella spiralis* larvae in the sludge after digesting the diaphragm muscle samples in artificial gastric juice in 21–22 days of pigs experimental invasion

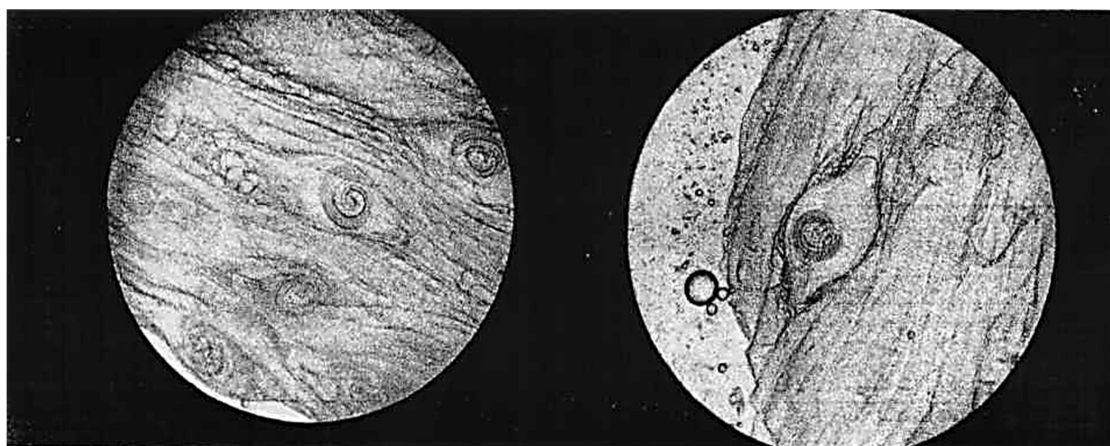


Figure 3. *Trichinella spiralis* larvae in the diaphragm muscles of pigs in 63 days of experimental invasion

In the intra-muscular liquid, in the muscles of the diaphragm and hips, in the blood from the heart, selected from the carcasses of all test animals, there were discovered the antibodies to *Trichinella spiralis* with the help of the EIA method, using «Universal diagnostic kit «Episkrin AB» (table 2).

Table 2 – The results of the research of the diaphragm muscles and hips of pigs, the blood from the heart of experimental animals with the 577-analysis method

Group of animals	The infective dose (larvae for one animal)	Individual number of animals	Night invasion	Detection of antibodies to <i>Trichinella spiralis</i> with the 577-analysis method:					
				in the muscles of the diaphragm		in the muscles of the hips		in the blood from the heart	
				absolute result	result	absolute result	result	absolute result	result
1	200	2001	63	50	+	63	+	76	+
		2002	23	73	+	62	+	74	+
		2003	63	106	+	91	+	117	+
2	1000	2004	63	76	+	74	+	74	+
		2005	63	56	+	62	+	93	+
		2006	23	76	+	79	+	85	+
3	20000	2007	22	61	+	64	+	72	+
		2008	63	71	+	78	+	87	+
		2009	63	96	+	85	+	102	+

In the Table 3 we have presented the outcomes of antibodies identification to *Trichinella spiralis* of the pigs that were infected by *Trichinella* larvae with the EIA and 577-analysis methods. There were also indicated the results of the post mortem diagnostics, the larvae number in the muscle samples of experimental animals, using the compressorium trichinelloscope method and the method of muscles digestion in artificial gastric juice.

Table 3 – The deadline for the antibodies detection and the results of calculation of quantity of *Trichinella* larvae in the studied pigs

Group of animals	The infective dose (larvae for one animal)	Individual number of animals	The deadline for the antibodies detection (24 hours after infection):		The compressorium trichinelloscope method (larvae in 48 cuts ~ 0.3–0.4 g)	Digestion of muscles samples in artificial gastric juice (larvae in 1 g of muscles)
			with the help of EIA	577-analysis methods		
1	200	2001	15	13	27	115
		2002	21	14	59	232
		2003	12	11	44	123
2	1000	2004	16	17	75	239
		2005	22	11	156	388
		2006	21	16	130	405
3	20000	2007	13	10	1257	4230
		2008	9	8	1524	4342
		2009	12	10	1337	3939

Summarising the obtained results of serological trichinosis diagnosis of experimentally infected pigs, it can be argued that «Diagnostic enzyme immunoassay test-system «*Trichinelisotest AB*» and «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» allows to identify the trichinosis invasion of the pigs at an early stage when it is impossible to detect *Trichinella* larvae with the methods of muscles digestion in artificial gastric juice and compressorium trichinelloscope.

Conclusions. 1. It was experimentally reproduced low (200 larvae for one animal), medium (1000 larvae) and high (20000 larvae) invasion of *Trichinella spiralis* larvae of pigs that was confirmed by its identification in the diaphragm muscles of all experimental animals after euthanasia with the help of the methods of muscles digestion in artificial gastric juice and compressorium trichinelloscope.

2. It was received the serums blood panel from pigs, experimentally infected with *Trichinella spiralis* larvae, in invasion dynamics, going from 5 to 63 days after infection.

3. The research study has found that digestion of muscles samples in artificial gastric juice, by using «Diagnostic set for identification of *Trichinella spiralis* larvae with the help of muscle sample digestion method», is more sensitive method of the post mortem diagnostics in comparison with the compressorium trichinelloscope method.

4. We discovered that «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» (individual express-diagnostics of animals' trichinosis) has high sensitivity and can detect the antibodies to *Trichinella spiralis* of pigs at the early stage of invasion, starting from 8–17 days after contamination. It is impossible to detect *Trichinella* larvae in the specified terms, using the methods of compressorium trichinelloscope and muscles digestion in artificial gastric juice.

5. *Trichinella spiralis* antibodies in serum of experimentally infected pigs have been discovered in 8–22 days after infection with the help of «Diagnostic enzyme immunoassay test-system «*Trichineliso test AB*». It testifies a high sensitivity level of diagnostics.

6. «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» allows to detect the antibodies in intra-muscular liquid and blood from the animals' heart after slaughter them. This set is an express test, which can be used as trichinosis diagnosis of pigs, during their lives and/or after their slaughter, within 15 minutes.

Suggestions. 1. To recommend the use of «Diagnostic enzyme immunoassay test-system «*Trichineliso test AB*» and «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» for intravital diagnosis of animals' trichinosis.

2. To introduce «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» in practice of veterinary medicine for the trichinosis diagnosis before the slaughter of pigs and, if it is necessary, for serological studies of animal carcasses after slaughter them.

3. To recommend to experts of veterinary medicine, hunters, individuals to use «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» for antibodies' identification to *Trichinella spiralis* in the intra-muscular liquid (meat), in the blood of animals' carcasses after their slaughter, as well as bagged during the hunting.

REFERENCES

1. Artemenko, J.G., Artemenko, L.P., Nebeschuk, O.D., Litvinenko, A.P. (2007). Monitoring studies for trichinosis in Ukraine. Vet. medicine, Kharkiv, Vol. 88, pp. 156–158.
2. Artemenko, Y.G., Artemenko, L.P. (2005). The current diagnosis of trichinosis of pigs in Ukraine. Vet. Medicine Ukraine, № 1, pp. 23–25.
3. Napisanova, L.A., Sivkova, T.N., Berezhko, V.K. (2002). Using the dot-ELISA in diagnosis of helminth infections. Proceedings of All-Russia, Inst helminthology name KI Scriabin, Moscow, V. 38, pp. 206–220.
4. Gamble, H.R., Anderson, W.R., Graham, C.E., Murrell, K.D. (1983). Diagnosis of swine trichinosis by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using an excretory-secretory antigen. Vet. Parasitol, Vol. 13, pp. 349–361.
5. Artemenko, Y.G., Artemenko, L.P., Nebeschuk, O.D. (2000). Main types of combat trichinellosis in Ukraine at the present stage. Bulletin Bilotserkiv. state agrar. univ: Corpus sciences jobs, Bila Tserkva, Vol. 39, pp. 51–56.
6. Ayong, L.S., Tume, C.B., Wembe, F.E. et al. (2005). Development and evaluation of an antigen detection dipstick assay for the diagnosis of human onchocerciasis. Trop. Med. Int. Health, Vol. 10, pp. 228–233.
7. Posthuma-Trumpie, G.A., Korf, J., Amerongen, A. (2008). Development of a competitive lateral flow immunoassay for progesterone: influence of coating conjugates and buffer components. Anal. Bioanal. Chem, Vol. 392, pp. 1215–1223.
8. Delmulle, B.S., De Saeger, S.M., Sibanda, L. et al. (2005). Development of an immunoassay-based lateral flow dipstick for the rapid detection of aflatoxin B₁ in pig feed. J. Agric. Food. Chem, Vol. 53, pp. 3364–3368.
9. Gamble, H.R., Bessonov, A.S., Cuperlovic, K. et al. (2000). International commission on trichinellosis: recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. Vet. Parasitol, Vol. 93, pp. 393–408.
10. Kapel, C.M.O., Gamble, H.R. (2000). Infectivity, persistence, and antibody response to domestic and sylvatic *Trichinella* spp. in experimentally infected pigs. International Journal for Parasitology, Vol. 30, pp. 215–221.

Надежная диагностика трихинеллеза

А.Д. Небещук, О.П. Литвиненко, Д.Л. Мартыненко, Л.П. Артеменко, Н.В. Букалова, Н.М. Богатко, В.П. Гончаренко

Учитывая требования Международного эпизоотического бюро (МЭБ), Международной комиссии по трихинеллезу, а также сложную эндемическую ситуацию в Украине по трихинеллезной инвазии, первоочередной задачей является разработка и внедрение в практику ветеринарной медицины новейших методов диагностики.

Экспериментально воспроизведено низкую (200 личинок на голову), среднюю (1000 личинок) и высокую (20000 личинок) инвазию личинками *Trichinella spiralis* у свиней, что подтверждено их выявлением в мышцах диафрагмы всех экспериментальных животных после эвтаназии, с помощью методов компрессориумной трихинеллоскопии и переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке.

Получена панель сывороток крови от свиней, экспериментально зараженных личинками *Trichinella spiralis* в динамике инвазии, начиная с 5 до 63 суток после заражения.

По результатам исследования установлено, что переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке с использованием «Набора диагностического для идентификации личинок *Trichinella spiralis* методом переваривания проб мышц» является более чувствительным методом послеубойной диагностики по сравнению с методом компрессионной трихинеллоскопии.

Установлено, что «Универсальный диагностический набор «Епискрин АВ» (в комплектации для индивидуальной экспресс диагностики трихинеллеза животных) имеет высокую чувствительность и позволяет выявлять антитела к *Trichinella spiralis* у свиней на ранней стадии инвазии, начиная из 8–17 суток после заражения. Методами компрессионной трихинеллоскопии и переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке невозможно обнаружить личинок трихинелл в указанные сроки.

При помощи «Тест-системы диагностической иммуноферментной «*Trichineliso test AB*», антитела к *Trichinella spiralis* в сыворотке крови экспериментально зараженных свиней обнаружены на 8–22 сутки после заражения, что свидетельствует о достаточно высоком уровне чувствительности диагностикума.

«Универсальный диагностический набор «Епискрин АВ» позволяет выявлять антитела в межмышечной жидкости, а также крови из полости сердца животных, полученных после их убоя. Этот набор является экспресс тестом, которым можно проводить прижизненную и/или послеубойную диагностику трихинеллеза свиней в течение 15 мин, практически в «полевых условиях».

Ключевые слова: трихинеллезная инвазия, диагностика, компрессионная трихинеллоскопия, пепсинизация, ИХА, ИФА.

Reliable diagnosis of trichinosis

Nebeshchuk O., Litvinenko O., Martynenko D., Artemenko L., Bukalova N., Bogatko N., Goncharenko V.

Thus, considering the requirements of the International epizootic bureau (IEB), International trichinosis commission, the difficult endemic situation of trichinosis invasion in Ukraine, nowadays, the primary task is development and deployment of the modern methods of its diagnostics in practice of veterinary medicine.

«Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» (individual express-diagnostics of animals' trichinosis) has high sensitivity and can detect the antibodies to *Trichinella spiralis* of pigs at the early stage of invasion, starting from 8–17 days after contamination. It is impossible to detect *Trichinella* larvae in the specified terms, using the methods of compressorium trichinelloscopia and muscles digestion in artificial gastric juice.

Trichinella spiralis antibodies in serum of experimentally infected pigs have been discovered in 8–22 days after infection with the help of «Diagnostic enzyme immunoassay test-system «*Trichineliso test AB*». It testifies a high sensitivity level of diagnostics.

«Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» allows to detect the antibodies in intra-muscular liquid and blood from the animals' heart after slaughter them. This set is an express test, which can be used as trichinosis diagnosis of pigs, during their lives and/or after their slaughter, within 15 minutes. To recommend the use of «Diagnostic enzyme immunoassay test-system «*Trichineliso test AB*» and «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» for intravital diagnosis of animals' trichinosis. To introduce «Universal diagnostic kit «*Episkrin AB*» in practice of veterinary medicine for the trichinosis diagnosis before the slaughter of pigs and, if it is necessary, for serological studies of animal carcasses after slaughter them.

Key words: trichinosis invasion, diagnostics, the methods of compressorium trichinelloscopia and muscles digestion in artificial gastric juice, the help of EIA and 577-analysis method.

Надійшла 04.09.2017 р.

УДК 619:616.34

СЫСА С.А., ассистент

sysa.sergey@mail.ru

УО «Витебская государственная Академия «Знак Почета»
академия ветеринарной медицины»

ДИНАМИКА МИКРООРГАНИЗМОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АССОЦИАТИВНЫХ ПАЗАРИТОЗОВ ТЕЛЯТ

Изучено действие на состав микрофлоры толстого кишечника крупного рогатого скота, а также на биохимические и гематологические показатели крови пробиотика и растительного пребиотика, применяемые в комплексном лечении при дисбиозах, вызванных ассоциативными паразитами. У больных телят было установлено нарушение обменных процессов, что свидетельствует о развитии патологического процесса. В результате применения комплексного лечения наблюдалось восстановление обмена веществ. Наилучший эффект показало применение противопаразитарного препарата в сочетании с растительным пребиотиком и пробиотиком. Данные препараты улучшают состав микроорганизмов и стимулируют развитие собственной нормофлоры.

Ключевые слова: ассоциация, дисбактериоз, крупный рогатый скот, микрофлора, паразит, показатели крови, растительный пребиотик, пробиотик, толстый кишечник.

Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций. Паразитарные заболевания – одни из наиболее распространенных патологий в животноводческой отрасли. Наряду с инфекционной патологией, данная группа заболеваний встречается повсеместно и наносит значительный экономический ущерб животноводческой отрасли. Патологическое действие паразитов на организм животных довольно разнообразно, однако максимальное влияние паразиты оказывают на пищеварительную и иммунную системы, тем самым снижая продуктивность животных и способствуя развитию вторичных патологий [3].

Максимальное патогенное действие паразиты оказывают на желудочно-кишечный тракт, поскольку для большинства видов это постоянное место обитания. Под воздействием продуктов обмена гельминтов, механическим воздействием, в силу развивающихся воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте жвачных существенно изменяется состав микроорганизмов толстого кишечника в сторону снижения уровня нормофлоры (в первую очередь бифидобактерий и лактобактерий), и увеличения уровня условно-патогенной микрофлоры. Развивается дисбиоз (дисбактериоз), который, в свою очередь приводит к нарушению процессов пищеварения, и, как следствие – нарушение обмена веществ [8, 10].

Рядом исследователей было отмечено, что в органах и тканях животных одновременно может паразитировать не один, а несколько видов гельминтов, вирусов, бактерий, грибов, простейших и они находятся в сложных взаимоотношениях не только друг с другом, но и с организмом хозяина [2, 5]. Учитывая этот факт, для скорейшего восстановления организма больных и выздоравливающих животных необходимо назначать не только средства этиотропной терапии, но также патогенетической и симптоматической терапии.

После перенесённых ассоциативных паразитарных и инфекционных заболеваний для скорейшего восстановления организма животных, с целью профилактики, в схему лечения и профилактических обработок, необходимо включать препараты либо добавки, улучшающие состав микроорганизмов и стимулирующие развитие собственной полезной микрофлоры. К таким препаратам относятся пребиотики и пробиотики, либо синбиотики (пребиотик+пробиотик). Довольно широко применяются и комплексные препараты, содержащие в своём составе пребиотик и сорбент.

Цель исследования – изучить динамику микроорганизмов и основных морфологических и биохимических показателей крови при комплексном лечении ассоциативных паразитозов телят.

Материал и методы исследования. Для изучения микроорганизмов толстого кишечника отбирали пробы фекалий непосредственно из прямой кишки телят, во время акта дефекации, помещали в стерильные чашки Петри. Затем брали навеску фекалий массой 1 г и делали ряд последовательных разведений до 10^{-11} . Затем проводили посев на соответствующие питательные среды не позднее 2-3 часов после отбора. Количество бактерий в 1 г фекалий определяли по числу колоний, выросших на соответствующей питательной среде с пересчетом на количество посеянного материала и степень его разведения. Ориентировочную идентификацию бифидо- и лактобактерий проводили микроскопическим методом (окраска мазка по Граму), который позволяет оценить морфологию клеток. Идентификацию кишечной палочки проводили по морфолого-культуральным и биохимическим свойствам. Родовую принадлежность микромицет определяли с учетом их морфологических и культуральных особенностей. В ходе опытов определяли количество кишечных палочек, бифидобактерий, лактобацилл, аэробных бацилл, клостридий, стафилококков, стрептококков, грибов и дрожжей в толстом кишечнике [4].

В ходе исследований были сформированы по принципу аналогов четыре группы телят по 10 голов в каждой: первая группа обрабатывалась противопаразитарным препаратом и пробиотиком, второй группе задавали противопаразитарный препарат и растительный пребиотик, третьей группе – противопаразитарный препарат, пробиотик и растительный пребиотик, четвертая группа была контрольной и никакими препаратами не обрабатывалась. У животных всех групп отбирали пробы крови для гематологического, биохимического исследования до применения препаратов, затем каждые семь дней после применения. Взятие крови проводили с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две сухие чистые пробирки. В одной из пробирок кровь стабилизировали гепарином (2,0 ЕД/мл), а другую использовали для получения сыворотки [4].

В крови определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ, содержание гемоглобина, выводили лейкограмму, фагоцитарную активность лейкоцитов. В сыворотке крови устанавливали концентрацию общего белка, альбуминов, уровень щелочной фосфатазы, билирубина, активность аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ) [2, 8, 9, 10].

Пребиотики – вещества, способствующие восстановлению нормофлоры желудочно-кишечного тракта. Усваиваются и гидролизуются лишь микрофлорой кишечника. Данный препарат стимулируя развитие полезной микрофлоры подавляет размножение патогенных микроорганизмов, в то же время усиливая детоксикационные функции микрофлоры и все функции желудочно-кишечного тракта.

Пробиотики в своем разнообразии не усваиваются в желудке и тонком кишечнике, а практически без изменений достигают толстой кишки. Бифидобактерии и лактобактерии, чаще всего входящие в состав большинства пробиотиков, либо продукты обмена и составляющие ряда других микроорганизмов (бацилл других видов), утилизируя лактулозу, выделяют молочную кислоту, которая подавляет рост гнилостной и болезнетворной микрофлоры, что приводит к формированию в организме мощного защитного фактора – нормальной микрофлоры кишечника и способствует повышению местного и общего иммунитета.

Основные результаты исследования. В ходе проведенных исследований нами были получены следующие результаты.

У инвазированных телят всех групп установлено снижение количества тромбоцитов (при норме 260,0-700,0х10⁹/л), эритроцитов (при норме 5,0-7,5х10¹²/л), увеличение числа лейкоцитов (при норме 4,5-12,0х10⁹/л), СОЭ (при норме 0,5-1,5 мм/ч). У инвазированных животных наблюдается снижение количества гемоглобина (при норме 90-120 г/л). Данные нарушения, на наш взгляд, объясняются токсическим и аллергическим действием паразитов на организм животных. Необходимо учитывать и воспалительные процессы, развивающиеся в желудочно-кишечном тракте в результате паразитирования гельминтов и ведущие к нарушению всасывания основных питательных элементов (белков, жиров, углеводов, макро-, микроэлементов, витаминов), в результате чего нарушаются обменные процессы в организме.

У телят всех групп наблюдается гипопроотеинемия (58-62 г/л, при норме 72-86 г/л). При исследовании фракций белка сыворотки крови мы выявили гипоальбуминемию (11-14 г/л при норме 18-46 г/л). Мы предполагаем, что данные нарушения вызваны в первую очередь нарушением всасывания аминокислот в тонком кишечнике из-за находящихся там паразитов и воспалительного процесса, происходящего в кишечнике.

Активность таких ферментов как АсАТ, АлАТ повышена до 0,80-1,3 мккат/л и 0,60-0,95 мккат/л (при норме 0,10-0,55; 0,10-0,68 мккат/л соответственно). Наблюдалось повышение активности щелочной фосфатазы у животных всех групп до 0,90-1,18 мккат/л (при норме 0,10-0,68 мккат/л). Повышение билирубина свидетельствует о воспалительных процессах со стороны печени, разрушении большого количества эритроцитов, нарушении кровообразующей функции печени. Данные изменения в организме животных вызваны тем, что, паразитируя в большом количестве и в ассоциации друг с другом, паразиты вызывают значительную интоксикацию организма, воспаление желудочно-кишечного тракта, что непосредственно влияет на функции и состояние печени и как следствие – изменение активности ферментов, увеличение билирубина. К этому приводит как совместное воздействие паразитов на организм хозяина, так и большая глубина нарушений в организме хозяина, вызванная именно ассоциацией паразитов.

Восстановление морфологических и биохимических показателей крови до уровня здоровых животных в третьей группе наблюдалось на 13 день после обработки противопаразитарным препаратом в сочетании с растительным пребиотиком и пробиотиком. В то время как в других группах восстановление наблюдалось к 21-му дню.

На 12-15 дни после обработки пробиотиком наблюдалось восстановление состава микрофлоры толстого кишечника до уровня здоровых животных в первой группе. На 15 день после обработки пробиотиком бифидо- и лактобактерии находились на уровне 10⁹-10¹⁰ КОЕ/г, кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, клостридии снизились до 10³-10⁵ КОЕ/г по сравнению с первоначальными данными, микромицеты и аэробные бациллы снизились до 10³-10⁵ КОЕ/г.

Во второй и третьей группах нормализация микрофлоры наблюдалась на 7-10 дни, что, как видно из вышеуказанных данных, гораздо быстрее, чем при обработке только лишь пробиотиком. Так, уже к 7 дню обработки количество лакто- и бифидобактерий находилось на уровне 10^9 - 10^{10} КОЕ/г, тогда как количество стафилококков, стрептококков, клостридий и кишечной палочки снизилось до 10^4 - 10^5 КОЕ/г. Количество микромицет и аэробных бацилл к 7 дню обработки снизилось до уровня здоровых животных и находилось в пределах 10^2 - 10^3 КОЕ/г. Следует отметить, что в группе животных, получавших растительный пребиотик, восстановление микрофлоры происходило быстрее, чем в группе, получавшей лишь пробиотик.

В контрольной группе на протяжении всего опыта наблюдался дисбактериоз толстого кишечника, который выражался низким уровнем бифидо- и лактобактерий (10^5 - 10^7), повышенным уровнем условно-патогенной и облигатной микрофлоры: кишечная палочка находилась на уровне 10^6 - 10^{8-9} КОЕ/г, стафилококки, стрептококки, клостридии находились на высоком уровне: 10^7 - 10^{8-9} КОЕ/г. Наблюдалось повышение уровня микромицет и аэробных бацилл до 10^5 - 10^6 КОЕ/г.

Выводы. По результатам наших исследований можно сделать выводы, что введение в схему лечения ассоциативных паразитозов пробиотика и пребиотика позволяет ускорить процесс выздоровления животных, тем самым восстановить продуктивность и сократить экономические потери. Лучший эффект дает комплексное применение препаратов – противопаразитарный препарат + пробиотик + растительный пребиотик.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антипин, Д. Н. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / Д. Н. Антипин. – Москва: Колос, 1998. – 235 с.
2. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В. С. Камышников. – 2-е изд. – Минск: Беларусь, 2002. – Т. 1. – 495 с.
3. Петров, Ю. Ф. Ассоциативные болезни животных, вызванные паразитированием гельминтов, бактерий и грибов / Ю. Ф. Петров, А. Ю. Большакова // Актуальные проблемы ветеринарной медицины в России / СО РАСХН. – Новосибирск, 1998. – С. 139–148.
4. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных: учебное пособие для студентов вузов по специальности "Ветеринарно-санитарная экспертиза" и "Ветеринария" / М. Ш. Акбаев [и др.]; ред. М. Ш. Акбаев; Международная ассоциация "Агрообразование". – Москва: КолосС, 2006. – 536 с.
5. Практикум по клинической диагностике болезней животных: учебное пособие для студентов вузов по специальности "Ветеринария" / М. Ф. Васильев [и др.]; ред. Е. С. Воронин. – Москва: КолосС, 2004. – 269 с.
6. Практикум по общей микробиологии: учебное пособие для студентов вузов по специальности "Ветеринарная медицина" / А. А. Солонко [и др.]; ред. А. А. Гласкович. – Минск: Ураджай, 2000. – 280 с.
7. Тарakanов, Б. В. Методы исследования микрофлоры пищеварительного тракта сельскохозяйственных животных и птицы / Б. В. Тарakanов. – Москва: Научный мир, 2006. – 188 с.
8. Уша, Б. В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / Б. В. Уша, И. М. Беляков, Р. П. Пушкарев. – Москва: КолосС, 2004. – 487 с.
9. Холод, В. М. Клиническая биохимия: учебное пособие для студентов вузов по специальности "Ветеринарная медицина": в 2 ч. / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с.
10. Ятусевич, А. И. Справочник по ветеринарной и медицинской паразитологии / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич. – Минск: Техноперспектива, 2011. – 443 с.

REFERENCES

1. Antipin, D.N., (1998). Parazitologija i invazionnye bolezni sel'skhozjajstvennyh zhivotnyh. [Parasitology and invasive diseases of farm animals]. Moscow, Kolos, 235 p.
2. Kamyshnikov, V. S. (2002). Spravochnik po kliniko-biohimicheskoj laboratornoj diagnostike. [Reference book on clinical and biochemical laboratory diagnostics]. Minsk, Belarus', vol. 1, 495 p.
3. Petrov, Ju. F. (1998). Associativnye bolezni zhivotnyh, vyzvannye parazitirovaniem gel'mintov, bakterij i gribov. [Associative diseases of animals caused by parasitism of helminths, bacteria and fungi]. Aktual'nye problemy veterinarnoj mediciny v Rossii. [Actual problems of veterinary medicine in Russia]. Novosibirsk, pp. 139–148.
4. Akbaev, M.Sh. (2006). Praktikum po diagnostike invazionnyh boleznej zhivotnyh : uchebnoe posobie dlja studentov vuzov po special'nosti "Veterinarno-sanitarnaja jekspertiza" i "Veterinarija". [Workshop on the diagnosis of invasive diseases of animals: a textbook for university students on the specialty "Veterinary and Sanitary Expertise" and "Veterinary"]. Mezhdunarodnaja asociacija "Agroobrazovanie". [International Association "Agroobrazovanie"]. Moscow, Kolos, 536 p.
5. Vasil'ev, M.F., Voronin, E.S. (2004). Praktikum po klinicheskoj diagnostike boleznej zhivotnyh : uchebnoe posobie dlja studentov vuzov po special'nosti "Veterinarija" [Workshop on the clinical diagnosis of animal diseases: a textbook for university students in the specialty "Veterinary Medicine"]. Moscow, Kolos, 269 p.
6. Soloneko, A.A., Glaskovich, A.A. (2000). Praktikum po obshhej mikrobiologii : uchebnoe posobie dlja studentov vuzov po special'nosti "Veterinarnaja medicina" [Practical work on general microbiology: a textbook for university students in the specialty "Veterinary Medicine"]. Minsk, Uradzhaj, 280 p.

7. Tarakanov, B. V. (2006). *Metody issledovanija mikroflory pishhevaritel'nogo trakta sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh i pticy* [Methods of studying the microflora of the digestive tract of agricultural animals and poultry]. Moscow, Nauchnyj mir, 188 p.
8. Usha, B.V., Beljakov, I.M., Pushkarev, R.P. (2004). *Klinicheskaja diagnostika vnutrennih nezaraznyh boleznej zhivotnyh* [Clinical diagnosis of internal non-contagious animal diseases]. Moscow, Kolos, 487p.
9. Holod, V.M., Kurdeko, A.P. (2005). *Klinicheskaja biohimija : uchebnoe posobie dlja studentov vuzov po special'nosti "Veterinarnaja medicina"*. [Kholod, VM Clinical biochemistry: a textbook for university students in the specialty "Veterinary Medicine"]. Vitebsk, UO VGAVM, Part 1, 188 p.
10. Jatusевич, A.I., Rachkovskaja, I.V., Kaplich, V.M. (2011). *Spravochnik po veterinarnoj i medicinskoj parazitologii* [Handbook on Veterinary and Medical Parasitology]. Minsk, Tehnoperspektiva, 443 p.

Динаміка мікроорганізмів шлунково-кишкового тракту і показників крові за комплексного лікування асоціативних паразитозів телят

С.А. Сиса

Вивчено дію на склад мікрофлори товстого кишечника великої рогатої худоби, а також на біохімічні та гематологічні показники крові пробіотика і рослинного пребіотика, що застосовуються в комплексному лікуванні за дисбіозів, зумовлених асоціативними паразитозами. У хворих телят було встановлено порушення обмінних процесів, що свідчить про розвиток патологічного процесу. В результаті застосування комплексного лікування спостерігалось відновлення обміну речовин. Найкращий ефект мало застосування протипаразитарного препарату в поєднанні з рослинним пребіотиком і пробіотиком. Ці препарати покращують склад мікроорганізмів і стимулюють розвиток власної нормофлори.

Ключові слова: асоціація, дисбактеріоз, велика рогата худоба, мікрофлора, паразит, показники крові, рослинний пребіотик, пробіотик, товстий кишечник.

Dynamics of microorganisms of the gastrointestinal tract and indicators of blood in integrated treatment of associatid parasites of telies

S. Sysa

The effect on the composition of the microflora of the large intestine of cattle, as well as on the biochemical and hematological parameters of probiotic and plant prebiotic blood, used in complex treatment for dysbiosis caused by associative parasitosis. In patients with calves, a metabolic disorder was found, which indicates the development of a pathological process in the animal body.

To study the microorganisms of the large intestine, samples of feces were taken directly from the rectum, during the act of defecation, placed in sterile Petri dishes. Then we took a sample of feces with a mass of 1 g and made a series of successive dilutions to 10⁻¹¹. Then we sowed the appropriate nutrient media no later than 2-3 hours after the selection. The amount of bacteria in 1 g of feces was determined from the number of colonies grown on the appropriate nutrient medium, with the conversion to the amount of seed material and the degree of its dilution. Approximate identification of bifido- and lactobacilli was carried out by a microscopic method (Gram staining), which allows evaluating the morphology of cells. Identification of *Escherichia coli* was carried out according to morphological-cultural and biochemical properties. The micromycete's generic membership was determined taking into account their morphological and cultural features. During the experiments, the number of *E. coli*, bifidobacteria, lactobacilli, aerobic bacilli, clostridia, staphylococcus, streptococcus, fungi and yeast in the large intestine.

In the course of the studies, four groups of calves were formed according to the principle of analogues: 10 groups each: the first group was treated with an antiparasitic drug and a probiotic, the second group was assigned an antiparasitic drug and a plant prebiotic, the third group – an antiparasitic drug, a probiotic and a plant prebiotic, the fourth group was a control and No drugs were not processed. In animals of all groups, blood samples were taken for hematologic, biochemical studies prior to use of the preparations, then every seven days after application. The blood was taken with observance of the rules of aseptic and antiseptic from the jugular vein into two dry clean test tubes. In one of the tubes, the blood was stabilized with heparin (2.0 U / ml) and the other was used to produce serum.

Blood counted the number of erythrocytes, leukocytes, platelets, ESR, hemoglobin content, deduced leukogram, phagocytic activity of leukocytes. Serum concentrations of total protein, albumins, alkaline phosphatase level, bilirubin, activity of aminotransferases (AsAT, AlAT).

Probiotics – substances that contribute *vosstanavljeniju* normal flora of the gastrointestinal tract. They are absorbed and hydrolyzed only by the intestinal microflora. This drug stimulates the development of beneficial microflora suppresses reproduction of pathogenic micro-organisms, at the same time increasing the detoxification function of the microflora and all the functions of the gastrointestinal tract.

Probiotics in his *raznobrazii* not digested in the stomach and small intestine, and almost unchanged reach the colon. Bifidobacteria and lactobacilli, often included in the majority of probiotic or exchange and composes a number of other microbial products (bacilli other species) disposing lactulose, isolated lactic acid which inhibits the growth of putrefactive and pathogenic microflora, leading to the formation in the body of a powerful protective factor – the normal intestinal flora and contributes to the local and general immunity.

As a result of the use of complex treatment, metabolism was restored. As a result of the use of complex treatment, the best effect was shown by the use of an antiparasitic drug in combination with a plant prebiotic and a probiotic. These drugs improve the composition of microorganisms and stimulate the development of their own normoflora.

Restoration of morphological and biochemical blood parameters to the level of healthy animals in the third group was observed on day 13 after treatment with an antiparasitic drug in combination with a plant prebiotic and a probiotic. While in other groups, recovery was observed by the 21st day.

Key words: association, dysbiosis, cattle, microflora, parasite, blood counts, vegetable prebiotic, probiotic, colon.

Надійшла 05.06.2017 р.

УДК 619:616.34:636.2

СЫСА С.А., ассистент

sysa.sergey@mail.ru

СУББОТИНА И.А., канд. вет. наук

irin150680@mail.ru

СЫСА Л.В., магистрант

УО «Витебская государственная Академия ветеринарной медицины»

МИКРОБИОЦЕНОЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗНО-ПРОТОЗООЗНЫХ ИНВАЗИЯХ

Изучено влияние ряда моноинвазий и ассоциативных паразитозов на микробиоценоз желудочно-кишечного тракта жвачных, непосредственно рубца и толстого кишечника. Установлено, что и моноинвазии, и ассоциации различных паразитов вызывают значительные изменения в составе микроорганизмов желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота: наблюдается низкий уровень бифидо- и лактобактерий, высокий уровень кишечной палочки, анаэробных бацилл, стафилококков, стрептококков, клостридий и микромицет. В рубце жвачных при паразитозах снижается количество инфузорий, их подвижность и активность. Данные изменения говорят о развитии дисбиоза в желудочно-кишечном тракте, и непосредственно, в толстом кишечнике.

Ключевые слова: ассоциация, моноинвазия, паразит, микроорганизм, микрофлора, рубец, толстый кишечник, крупный рогатый скот.

Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций. Современное развитие основных направлений животноводства позволяет минимизировать развитие и распространение ряда инфекционных и инвазионных заболеваний. Однако, на сегодня данные патологии все равно занимают одно из лидирующих мест среди причин, вызывающих максимальные потери среди поголовья животных и экономические затраты, включающие: потери от снижения продуктивности, потери от падежа, затраты на лечение и профилактику. Необходимо отметить, что как инвазионные заболевания, так и инфекционные, редко протекают в виде монозаболевания. Наиболее часто это ряд заболеваний, которые протекают одновременно и вызывают максимальное патогенное действие на организм животного. Немаловажен и тот факт, что инфекционные и инвазионные заболевания протекают параллельно друг другу, и, нередко сопутствующая патология значительно осложняет течение первоначальной, или основной патологии [1, 2].

Из всего многообразия инфекционных и инвазионных заболеваний, чаще всего регистрируются инфекции и инвазии желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто данные заболевания протекают в виде ассоциаций и вызывают значительные нарушения в организме животных, и, в первую очередь, это результат воздействия токсических веществ паразитов, бактерий, вирусов, грибов, аллергическая реакция организма животного, и, как следствие – нарушение обмена веществ [3, 4].

Желудочно-кишечный тракт животных – это место обитания различных микроорганизмов, таких как бактерии, вирусы, микромицеты, простейшие. Видовое разнообразие их огромно. Часть микроорганизмов не оказывают существенной роли в процессах пищеварения животных, являясь облигатной микрофлорой. Ряд микроорганизмов, такие как лактобактерии, бифидобактерии играют непосредственную роль в процессах пищеварения, являясь источником протеина для животных, синтезируя ряд витаминов, таких как витамины группы В, витамин С, РР, Н. Так же ряд микроорганизмов желудочно-кишечного тракта непосредственно отвечают за расщепление клетчатки (в основном инфузории). Ряд микроорганизмов являются условно-патогенными, т.е. при каких-либо нарушениях в организме условно-патогенная микрофлора может поменять свои ферментативные свойства, приобрести гемолитические свойства (энтеропатогенный штамм *E.coli*), и перейти в разряд патогенной, тем самым вызывая ряд заболеваний. Микробиоценоз кишечника – система очень динамичная и способная к резкому изменению, особенно в сторону снижения уровня нормофлоры и повышения уровня условно-патогенной. Причинами данных изменений наиболее часто являются: нарушение в кормлении животных (кратность кормления, объем кормления, качество кормов, состав кормов и соотно-

пение в них основных элементов, состояние водопоя), попадание и дальнейшее развитие в организме животных паразитов и патогенных микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибки) [2, 3].

Исходя из вышеизложенного, перед нами была поставлена **цель** – изучить влияние паразитарных агентов на состав микробиоценоза желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота.

Материал и методы исследования. С целью изучения гельминтофауны крупного рогатого скота в различных половозрастных группах ряда хозяйств мы проводили гельминтоовоскопические (флотационные) исследования методом Дарлинга и Фюллеборна [8, 10].

Для определения влияния паразитов на качественный и количественный состав микрофлоры и микрофауны желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота производили отбор содержимого рубца и толстого кишечника у зараженных животных и изучали состав микрофлоры. Затем, не позднее 2–3 часов после отбора, производили высев на питательные среды. Содержимое рубца отбирали с помощью пищеводного зонда, пробы фекалий – непосредственно из прямой кишки во время дефекации в стерильную посуду. В полученном препарате «висячей капли» наблюдали за движением инфузорий сначала под малым, потом под средним увеличением микроскопа. Для определения количества инфузорий притирали к камере Горяева шлифовальное покровное стекло, рассматривали сетку под малым увеличением микроскопа и заполняли камеру фильтратом рубцового содержимого из смесителя, как это делается при подсчете форменных элементов крови. Инфузории подсчитывали в 100 больших квадратах сетки, как при подсчете лейкоцитов.

Активность рубцовой микрофлоры определяли пробой с метиленовым синим. К 1 мл 0,03 % раствора метиленовой сини добавляли 20 мл рубцовой жидкости и наблюдали время, за которое происходило обесцвечивание раствора (в норме – в течение 3 мин).

Для определения видового разнообразия и количества микроорганизмов рубца и толстого кишечника брали навеску фекалий массой 1 г, а рубцовое содержимое в объеме 1 мл и делали ряд последовательных разведений до 10^{-11} . Затем проводили посевы на специализированные питательные среды в объеме 0,1 мл из различных разведений.

Количество бактерий в 1 г фекалий определяли по числу колоний, выросших на соответствующей питательной среде с пересчетом на количество посеянного материала и степень его разведения. Ориентировочную идентификацию бифидо- и лактобактерий проводили микроскопическим методом (окраска мазка по Граму), который позволяет оценить морфологию клеток. Идентификацию кишечной палочки проводили по морфолого-культуральным и биохимическим свойствам. Родовую принадлежность микромицет определяли с учетом их морфологических и культуральных особенностей. В ходе опытов определяли количество кишечных палочек, бифидобактерий, лактобацилл, аэробных бацилл, клостридий, стафилококков, стрептококков, грибов и дрожжей в рубце, толстом кишечнике [6, 8, 10].

Основные результаты исследований. При исследовании содержимого рубца и толстого кишечника нами были получены следующие результаты (таблицы 1-4).

Таблица 1 – Состав микрофлоры толстого кишечника телят 3–4-месячного возраста

Показатель	Моноинвазия Стронгилят	Эймериоз+ Стронгилятоз	Эймериоз	Контроль
Бифидобактерии, КОЕ/г	12-19 x 10^{5-6}	10-17 x 10^{5-6}	10-12 x 10^{5-6}	10-15 x 10^{8-9}
Лактобактерии, КОЕ/г	15-17 x 10^{5-6}	24-29 x 10^{5-6}	16-20 x 10^{5-6}	12-17 x 10^9
Кишечные палочки, КОЕ/г	19-26 x 10^4	28-33 x 10^{3-4}	19-26 x 10^{3-4}	20-27 x 10^{5-6}
Аэробные бациллы, КОЕ/г	18-27 x 10^{4-5}	19-25 x 10^{4-6}	26-28 x 10^{5-6}	29-30 x 10^4
Грибы, дрожжи, КОЕ/г	19-24 x 10^{4-5}	10-13 x 10^{5-6}	20-24 x 10^{5-6}	27-30 x 10^{3-4}
Клостридии, КОЕ/г	26-31 x 10^{6-7}	10-14 x 10^{7-8}	24-27 x 10^{7-8}	20-22 x 10^{4-6}
Стрептококки, КОЕ/г	23-28 x 10^{5-7}	19-21 x 10^{6-7}	12-18 x 10^{6-7}	9-15 x 10^{4-5}
Стафилококки, КОЕ/г	15-17 x 10^{6-7}	9-12 x 10^{7-8}	9-14 x 10^{7-8}	16-18 x 10^{4-6}

Из показателей таблиц видно, что и моноинвазии, и ассоциации различных паразитов вызывают значительные изменения в составе микроорганизмов желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота. Наблюдается снижение уровня лакто- и бифидобактерий, что объясняется тем, что под влиянием паразитов и их токсических выделений изменяется pH среды в кишеч-

нике. Так же наблюдается повышение уровня условно патогенной микрофлоры, такой как E.coli, аэробные бациллы, грибки родов Mucor, Penicillium, Aspergillus. В значительном количестве выделяются стрептококки, стафилококки, клостридии. Такие изменения говорят о развитии дисбиоза в желудочно-кишечном тракте, и непосредственно, в толстом кишечнике.

Таблица 2 – Состав микрофлоры толстого кишечника телят 4–6-месячного возраста

Показатель	Стронгилоидоз	Стронгилоидоз+ Стронгилятоз	Стронгилятоз+ Эймериоз + Стронгилоидоз	Контроль
Бифидобактерии, КОЕ/г	10-13 x 10 ⁵⁻⁶	10-13 x 10 ⁵⁻⁶	20-24 x 10 ⁵⁻⁶	8-9 x 10 ⁸⁻⁹
Лактобациллы, КОЕ/г	12-15 x 10 ⁵⁻⁶	25-27 x 10 ⁵⁻⁶	22-26 x 10 ⁵⁻⁶	13-17 x 10 ⁹
Кишечные палочки, КОЕ/г	28-32 x 10 ⁴	31-34 x 10 ³⁻⁴	23-28 x 10 ³⁻⁴	19-23 x 10 ⁵⁻⁷
Аэробные бациллы, КОЕ/г	29-32 x 10 ⁴⁻⁵	17-20 x 10 ⁵⁻⁶	29-30 x 10 ⁵⁻⁶	24-29 x 10 ⁴
Грибы, дрожжи, КОЕ/г	11-14 x 10 ⁴⁻⁵	20-25 x 10 ⁵⁻⁶	24-29 x 10 ⁵⁻⁶	29-33 x 10 ³⁻⁴
Стрептококки, КОЕ/г	15-19 x 10 ⁶⁻⁷	23-27 x 10 ⁶⁻⁸	14-23 x 10 ⁷⁻⁸	23-24 x 10 ⁴⁻⁶
Стафилококки, КОЕ/г	18-28 x 10 ⁶	29-33 x 10 ⁶⁻⁸	15-18 x 10 ⁷⁻⁸	25-29 x 10 ⁴⁻⁵
Клостридии, КОЕ/г	22-25 x 10 ⁷⁻⁸	30-37 x 10 ⁷⁻⁸	23-28 x 10 ⁷⁻⁸	27-31 x 10 ⁴⁻⁶

Таблица 3 – Состав микрофлоры рубца крупного рогатого скота при моноинвазиях и ассоциативных паразитозах

Показатель	Стронгилятоз	Эймериоз+ Стронгилятоз	Эймериоз	Контроль
Бифидобактерии, КОЕ/мл	12-15 x 10 ⁵⁻⁶	26-34 x 10 ⁵⁻⁶	15-18 x 10 ⁵⁻⁶	8-14 x 10 ⁹⁻¹⁰
Лактобациллы, КОЕ/мл	13-19 x 10 ⁵⁻⁶	14-20 x 10 ⁵⁻⁶	14-24 x 10 ⁵⁻⁶	14-18 x 10 ⁹⁻¹¹
Кишечные палочки, КОЕ/мл	24-30 x 10 ⁵⁻⁷	20-26 x 10 ⁶	25-27 x 10 ⁵	21-35 x 10 ⁴
Аэробные бациллы, КОЕ/мл	18-23 x 10 ⁵⁻⁶	24-29 x 10 ⁵⁻⁶	26-32 x 10 ⁵	25-29 x 10 ⁴
Грибы, дрожжи, КОЕ/мл	7-11 x 10 ⁵⁻⁶	9-12 x 10 ⁴⁻⁶	8-13 x 10 ⁴⁻⁶	3-7 x 10 ³⁻⁴

Таблица 4 – Состав микрофлоры рубца крупного рогатого скота, инвазированных моноинвазиями и ассоциативными паразитами

Показатель	Стронгилоидоз	Стронгилоидоз+ Стронгилятоз	Стронгилятоз+ Эймериоз + Стронгилоидоз	Контроль
Бифидобактерии, КОЕ/г	14-16 x 10 ⁵⁻⁶	8-11 x 10 ⁵⁻⁶	24-26 x 10 ⁵⁻⁶	8-11 x 10 ⁸⁻⁹
Лактобациллы, КОЕ/г	12-18 x 10 ⁵⁻⁶	20-26 x 10 ⁵⁻⁶	23-29 x 10 ⁵⁻⁶	15-20 x 10 ⁹
Кишечные палочки, КОЕ/г	29-34 x 10 ⁴	32-35 x 10 ³⁻⁴	24-29 x 10 ³⁻⁴	23-28 x 10 ⁵⁻⁷
Аэробные бациллы, КОЕ/г	30-32 x 10 ⁴⁻⁵	18-19 x 10 ⁵⁻⁶	28-32 x 10 ⁵⁻⁶	27-29 x 10 ⁴
Грибы, дрожжи, КОЕ/г	6-8 x 10 ⁴⁻⁵	8-10 x 10 ⁵⁻⁶	7-9 x 10 ⁵⁻⁶	3-6 x 10 ³⁻⁴

В таблицах 5 и 6 приведены показатели жизнедеятельности простейших рубца. Как видно из таблиц, при моноинвазиях и при ассоциативных паразитозах основные показатели, связанные с жизнедеятельностью простейших рубца, значительно отличаются от таковых у контрольных (здоровых) животных.

Таблица 5 – Основные показатели жизнедеятельности простейших рубца крупного рогатого скота при моноинвазиях и ассоциативных паразитозах

Показатель	Моноинвазия стронгилят	Эймериоз + строн- гилятоз	Эймериоз	Контроль
Количество инфузорий, в 1 мл	2,8 x 10 ⁶⁻⁷	1,8 x 10 ⁵⁻⁶	2,5 x 10 ⁵⁻⁶	6,8 x 10 ⁹
Подвижность, балл	5-7	4-8	3-7	8-11
Видовой состав				
Подкласс Равноресничные (Holotrichia)	+	+	+	+
Подкласс Спиральноресничные (Spirotrichia)	+	±	±	+
Активность рубцовой микроф- лоры, мин.	6,6	6,9	7,6	2,8

Таблица 6 – Основные показатели жизнедеятельности простейших рубца крупного рогатого скота при моноинвазиях и ассоциативных паразитозах

Показатель	Моноинвазия стронгилят	Стронгилятоз + стронгилоидоз	Стронгилятоз Стронгилоидоз Эймериоз	Контроль
Количество инфузорий, в 1 мл	$2,5 \times 10^{6-7}$	$1,9 \times 10^{5-6}$	$2,3 \times 10^{5-6}$	$6,8 \times 10^9$
Подвижность, балл	5-9	4-9	3-8	8-11
Видовой состав,				
Подкласс Равноресничные (<i>Holotrichia</i>)	+	+	+	+
Подкласс Спиральноресничные (<i>Spirotrichia</i>)	+	±	±	+
Активность рубцовой микрофлоры, мин.	7,6	6,7	8,0	2,9

У больных животных количество инфузорий понижено и находится в пределах 10^5 – 10^7 в 1 мл рубцового содержимого, тогда как у здоровых животных количество инфузорий составляет 10^{8-9} в 1 мл содержимого. Также различны подвижность и видовой состав инфузорий: у здоровых животных подвижность инфузорий составляет 8-10 баллов, в содержимом рубца отмечаются как разнообразные мелкие формы и виды инфузорий, так и очень крупные виды, которые играют основную роль в расщеплении клетчатки. У инвазированных животных подвижность инфузорий значительно ниже (4-7 баллов), а видовой состав представлен только мелкими формами, в содержимом находятся инцистированные инфузии.

Выводы. В результате проведенных нами исследований установлено, что паразитарные агенты негативно влияют на состав микрофлоры желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота. Это проявляется воспалительными процессами, происходящими в организме больных животных, в результате которых меняется температурный режим, изменяется pH рубцового содержимого, нарушается газообмен, моторика преджелудков и развиваются гнилостные процессы в рубце, что, в свою очередь, негативно влияет как на жизнедеятельность простейших и микрофлоры рубца, так и кишечника. Из этого следует, что для скорейшего выздоровления животного, при борьбе с паразитарными инвазиями, необходимо улучшать процессы пищеварения и состояние обмена веществ за счет восстановления нормального микробиоценоза желудочно-кишечного тракта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антипин, Д.Н. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / Д. Н. Антипин. – Москва: Колос, 1998. – 235 с.
2. Беклемешев, В.Н. Паразитарные и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных / В.Н. Беклемешев. – Ленинград: Агропромиздат, 1988. – 176 с.
3. Беклемешев, В.Н. Паразитарные и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / В.Н. Беклемешев, В.П. Дербенева-Ухова. – Москва: Медгиз, 1949. – 320 с.
4. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К.И. Абуладзе [и др.]; Под ред. К.И. Абуладзе. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1990. – 464 с.
5. Петров Ю.Ф. Ассоциативные болезни животных, вызванные паразитированием гельминтов, бактерий и грибов / Ю.Ф. Петров, А.Ю. Большакова // Актуальные проблемы ветеринарной медицины в России / СО РАСХН, 1998. – С. 139-148.
6. Пивняк, И.Г. Микробиология пищеварения жвачных / И.Г. Пивняк, Б.В. Тараканов. – М., 1982. – С.231-233.
7. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / М.Ш. Акбаев [и др.]. – М.: Колос, 1994. – 255 с.
8. Практикум по общей микробиологии: учеб. пособие / А.А. Солонко [и др.]; под ред. А.А. Гласкович. – Минск: Ураджай, 2000. – 280 с.:ил.
9. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных: учеб. пособие / А.И. Ятусевич, [и др.]; под ред. А.И. Ятусевича. – Минск: Ураджай, 1999. – 279 с.
10. Тараканов, Б.В. Методы исследования микрофлоры пищеварительного тракта сельскохозяйственных животных и птицы / Б.В. Тараканов. – М.: Научный мир, 2006. – 188 с.

REFERENCES

1. Antipin, D.N. (1998) Parazitologija i invazionnye bolezni sel'skhozajstvennyh zhivotnyh. [Parasitology and invasive diseases of farm animals]. Moskva, Kolos, 235 p.
2. Beklemeshev, V.N. (1988). Parazitarnye i associativnye bolezni sel'skhozajstvennyh zhivotnyh. [Parasitic and associative diseases of farm animals]. Leningrad, Agropromizdat, 176 p.
3. Beklemeshev, V.N., Dербенева-Uхова, V.P. (1949). Parazitarnye i invazionnye bolezni sel'skhozajstvennyh zhivotnyh. [Parasitic and invasive diseases of farm animals]. Moskva, Medgiz, 320 p.

4. Abuladze, K.I. i dr. (1990). Parazitologija i invazionnye bolezni sel'skoxozjajstvennyh zhivotnyh. [Parasitology and invasive diseases of farm animals]; pod red. K.I. Abuladze. – 3-e izd., pererab. i dop., M., Agropromizdat, 464 p.
5. Petrov, Ju F., Bol'shakova, A.Ju. (1998). Associativnye bolezni zhivotnyh, vyzvannye parazitirovaniem gel'mintov, bakterij i gribov. [Associative diseases of animals caused by parasitism of helminths, bacteria and fungi. Actual problems of veterinary medicine in Russia]. SO RASHN, pp. 139-148.
6. Pivnjak, I.G., Tarakanov B.V. (1982). Mikrobiologija pishhevarenija zhvachnyh [Microbiology of digestion of ruminants]. M., pp 231-233.
7. Akbaev, M.Sh. i dr. (1994). Praktikum po diagnostike invazionnyh boleznej zhivotnyh. [Workshop on the diagnosis of invasive diseases of animals]. M., Kolos, 255 p.
8. Soloneko, A.A., Glaskovich A.A. (2000). Praktikum po obshej mikrobiologii: ucheb. posobie [Workshop on the diagnosis of invasive diseases of animals]. Minsk, Uradzhaj, 280 p.
9. Jatusevich, A.I., Jatusevicha, A.I. (1999). Praktikum po parazitologii i invazionnym boleznam zhivotnyh: Ucheb. Posobie. [Workshop on parasitology and invasive diseases of animals: Textbook. allowance]. Minsk, Uradzhaj, 279 p.
10. Tarakanov, B.V. (2006). Metody issledovanija mikroflory pishhevaritel'nogo trakta sel'skoxozjajstvennyh zhivotnyh i pticy. [Methods for studying the microflora of the digestive tract of agricultural animals and poultry]. M., Nauchnyj mir, 188 p.

Мікробіоценоз шлунково-кишкового тракту великої рогатої худоби за гельмінтозно-протозоозних інвазій

С.А. Сиса, І.А. Субботіна, Л.В. Сиса

Вивчено вплив ряду моноінвазій і асоціативних паразитозів на мікробіоценоз шлунково-кишкового тракту жуйних, безпосередньо рубця і товстого кишечника. Встановлено, що і моноінвазії, і асоціації різних паразитів спричиняють значні зміни в складі мікроорганізмів шлунково-кишкового тракту великої рогатої худоби: спостерігається низький рівень біфідо- і лактобактерій, високий рівень кишкової палички, анаеробних бацил, стафілококів, стрептококів, клостридій і мікроміцетів. У рубці жуйних за паразитозів знижується кількість інфузорій, їх рухливість і активність. Ці зміни говорять про розвиток дисбіозу в шлунково-кишковому тракті, і безпосередньо, в товстому кишечнику.

Ключові слова: асоціація, моноінвазія, паразит, мікроорганізм, мікрофлора, рубець, товстий кишечник, велика рогата худоба.

Dynamics of microbiocenosis of gastrointestinal tract of cattle during helminth-protozoosnyh invasions

S. Sysa, I. Subotina, L. Sysa

To date, a number of infectious and invasive diseases occupy one of the leading places among the causes causing maximum losses among livestock and economic costs, including: losses from reduced productivity, loss from death, costs for treatment and prevention. It should be noted that both invasive diseases and infectious diseases rarely occur in the form of monotherapy. Most often this is a number of diseases that occur simultaneously and cause the maximum pathogenic effect on the animal's organism. Of all the variety of infectious and invasive diseases, infections and invasions of the gastrointestinal tract are most often recorded.

The gastrointestinal tract of animals is the habitat of various microorganisms, such as bacteria, viruses, micromycetes, protozoa. Species diversity is huge. Microbiocenosis of the intestine – the system is very dynamic and capable of drastic changes, especially in the direction of reducing the level of normoflora and increasing the level of opportunistic pathogens. The reasons for these changes are most often: violation in the feeding of animals (the multiplicity of feeding, the amount of feeding, the quality of feed, the composition of feed and the ratio of the main elements in them, the state of watering), the entry and further development of parasites and pathogens (bacteria, viruses, Fungi).

We set a goal – to study the effect of parasitic agents on the composition of the microbiocenosis of the gastrointestinal tract of cattle.

In order to study the helminthofauna of cattle in different age and sex groups of a number of farms, we conducted helminthoscopy (flotation) studies using the Darling and Füllbourne method.

To determine the effect of parasites on the quantitative and qualitative composition of microorganisms in the gastrointestinal tract, we sampled the contents of the large intestine. Fecal samples were taken directly from the rectum, placed in sterile Petri dishes. Then, no later than 2-3 hours after the selection, we took a sample of the content of mass gram and made a series of successive dilutions to 10^{-11} .

When studying the contents of the scar and large intestine, we obtained the following results: both monoinvasions and associations of various parasites cause significant changes in the composition of microorganisms of the gastrointestinal tract of cattle. There is a decrease in the level of lacto – and bifidobacteria, which is explained by the fact that the pH of the environment in the intestine changes under the influence of parasites and their toxic secretions. There is also an increase in the level of opportunistic microflora, such as E. coli, aerobic bacilli, fungi of genera Mucor, Penicillium, Aspergillus. In a significant amount of streptococci, staphylococci, clostridia. Such changes indicate the development of dysbiosis in the gastrointestinal tract, and directly, in the large intestine.

With monoinvasions and with associative parasitosis, the main indices associated with the vital activity of the simplest scar are significantly different from those of control (healthy) animals. In sick animals, the number of infusorians is reduced and is in the range of 10^5 to 10^7 in 1 ml of cicatricial content, whereas in healthy animals the number of infusorians is 10^{8-9} per 1 ml of contents. The motility and species composition of the infusoria are also different: in healthy animals the mobility of infusorians is 8-10 points, the contents of the scar are marked as diverse small forms and species of infusoria, and very large species that play a major role in the breakdown of cellulose. In infested animals, the mobility of the infusorians is significantly low (4-7 points), and the species composition is represented only in small forms, the contents are encysted infusoria

Key words: association, monoinvasium, parasite, microorganism, microflora, rumen, colon, cattle.

Надійшла 23.05.2017 р.

МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

UDC 619: 616.992.282.123.4: 636.5

BILAN A., ZOTSENKO V., ANDRIYCHUK A., cand. vet. science

Bila Tserkva National Agrarian University

andrej.bilan@mail.ru

ENZOOTIC CASE OF PHEASANTS ASPERGILLOSIS

У статті описується випадок хвороби фазанів на ензоотичний аспергільоз на приватній фермі м. Біла Церква Київської області у 2015 році. Хвороба супроводжувалася відставанням у рості і розвитку, виснаженням і спорадичною смертю. Характеризувалася гострим перебігом, а смертність птахів становила 80 % від загальної кількості в господарстві. Ензоотичний аспергільоз у фазанів мав такі особливості: короткий інкубаційний період (5 днів), порушення координації, діарея, в дихальних шляхах жовто-зелена плівка утворена міцелієм гриба. Мікологічні дослідження показали, що в 1 г корму міститься близько 920 тисяч КґО. Мікобіоти представлені видами *A.fumigatus*, які були домінуючими, а також *A. ochraceus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* і *Penicillium spp.* Якісною реакцією з хлоридом заліза встановлена здатність ізолюваного штаму *A. fumigatus* до продукування коевої кислоти.

Ключові слова: *A. fumigatus*, *A. ochraceus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* і *Penicillium spp.*, аспергільоз, фазани.

Problem statement. Grain feed, poultry and animals infestation with toxic microscopic fungi has become worldwide spread [1]. According to the research results, microscopic fungi and their toxins affect farm animals health and productivity, cause deterioration of the physiological state and lower the organism resistance against diseases [2-5].

Analysis of recent research and publications. Contamination of feed grain and food products with microscopic fungi and mycotoxins occurs often in Ukraine [3, 5]. This is especially true for the fungi of *Aspergillus* genus, which belong to the most dangerous natural contaminants [6, 7].

Some reports reveal the negative impact of feed containing subtoxic dose of mycotoxins. According to O. Malinin et al. [5], the content of colony forming units of micromycetes of more than 40 thousand in 1g of feed resulted in gain decline and death of some animals.

Industrial poultry farms and small farms make the basis of modern poultry industry of Ukraine and the limited territory where a significant amount of livestock is farmed is their main feature which causes the danger of the various infectious diseases emergence and spreading. The biggest economic losses are caused by mycosis and poultry mycotoxicoses that can affect a significant amount of poultry in a short time period. According to scientific literature, the death from aspergillosis is 60-90% of the total livestock in the economy due to sick poultry growth and development lagging and further death [7, 8].

Despite a number of studies conducted by different researchers, further study of the aspergillosis etiology in different species of animals and birds in the conditions of small farms as well as development of effective tools and methods for its prevention and treatment are rather topical.

The purpose and objectives of the study. The research aims to determine the causes of pheasants disease and to provide practical recommendations on the prevention and elimination of the disease consequences.

A similar situation occurred in a farm of Bila Tserkva, Kyiv region. Epizootic pheasants aspergillosis were observed in pheasants of different age groups from 5- to 90 days of age. The disease had an acute course and the birds loss amounted to 80% of those set for farming. The enzootic process in pheasants aspergillosis has the following features: a short incubation period (5 days), incoordination, diarrhea, yellow-green film with fungus mycelium formation in respiratory tracts.

Dead birds corpses and infected organs were sent to the Department of Microbiology and Virology of Bila Tserkva NAU. Aspergillosis was diagnosed by the pathological anatomical changes on the ground of clinical signs and laboratory investigations.

Methods and materials. To determine the cause of pheasants disease and death we conducted the autopsy as well as the pathological-anatomical research in the section hall of Bila Tserkva NAU. The autopsy results assumed aspergillosis, thus, we conducted mycological examination of the forage and straw bedding on order to determine the extent of their contamination with fungi, their species composition and toxicity as well as made inoculation of the affected pieces medium to isolate the pathogen. For this purpose, we inoculated the feed and straw bedding samples on the Saburo and Chapek medium in Petri dishes and incubated them at a temperature of 24 and 37 °C. We defined the amount of CFU (colony forming units) of fungi in 1g of food by applying the method of serial dilutions. Since the largest share belonged to *Aspergillus* genus fungi with isolates of *Aspergillus fumigatus* domination, we used qualitative reaction with ferric chloride to determine their ability to produce kojic acid (Fig. 1).

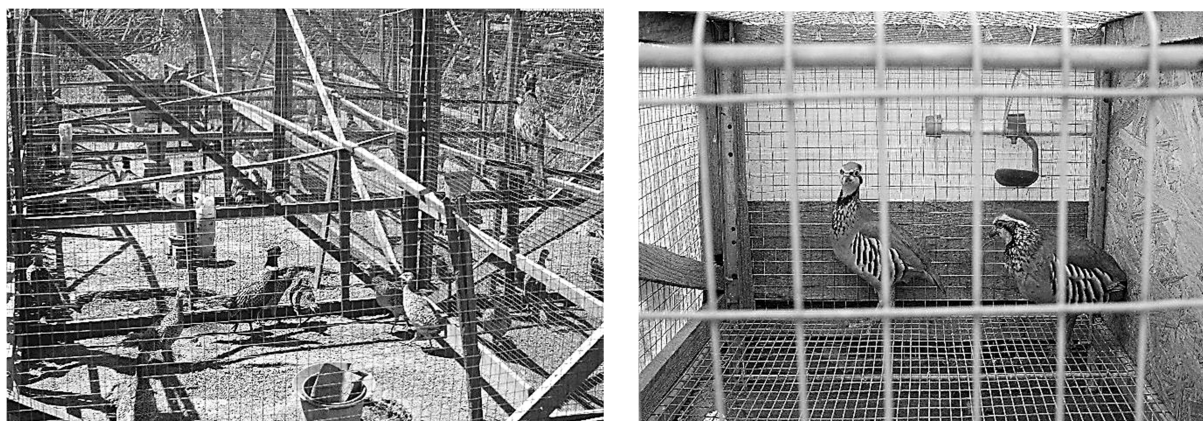


Fig. 1. Keeping pheasants at the farm.

Results and discussion. The corpses of birds aged 5- 90-day which were subject to autopsy were of poor fatness or exhausted, with the signs of lagging development. Their skin was gray covered with ruffled feathers. The orifices mucous membranes were gray or gray-reddish. The stomach contained moderate or small amount of food, mainly roughage. There has been found: sero-fibrinous pleurisy, local and diffuse pneumonia without the nodules formation, hepatized pulmonary tissue. The death was caused by birds stable pulmonary disease in consequence of local and diffuse pneumonia complicated by pleurisy (Fig. 2a, b).

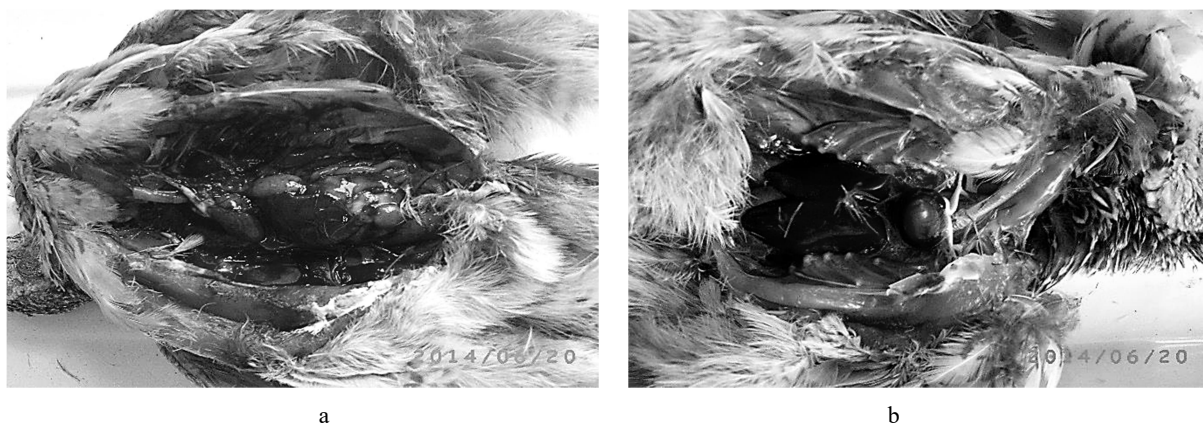


Fig. 2. The appearance of the lung (local and diffuse pneumonia) under aspergillosis.

Disk-shaped, lamellar layers and a significant amount of red, turbid fluid have been found in the pneumatic membrane bags and intestinal serose of the abdomen. Also, hemorrhagic bowel inflammation and the liver congestion were revealed. Mycological study has found that 1g of food fed to the animals contained 920 thousand of CFU. Mycobiota was represented with *A. fumigatus*, which dominated (Fig. 3), *A. fumigatus*, *A. ochraceus*, *Rhizopus oryzae*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* and

Penicillium spp. Qualitative reaction with ferrum chloride proved the capability of *A. fumigatus* isolated strain to produce kojic acid.

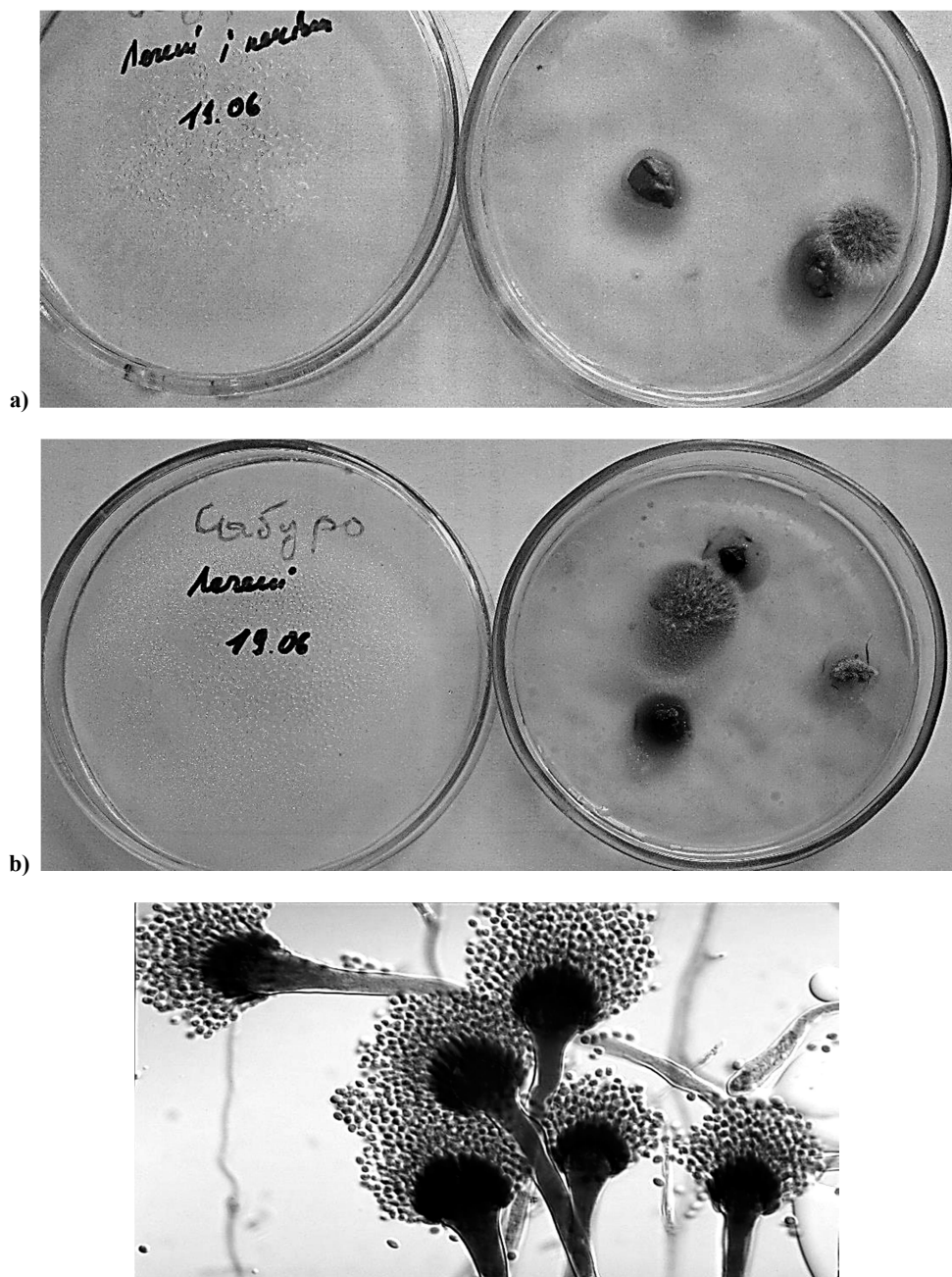


Fig. 3. The growth of *A. fumigatus* fungus colonies on Chapek (a) and Saburo (b) media (gray) in the affected parts of the lungs occulation.

Micromycetes isolated from the investigated material are potential producers of ochratoxins, aflatoxins, steryhmatocystine, aspergillic, kojic acids and other mycotoxins.

Significant contamination of feed with genus *Aspergillus* fungi caused accumulation of toxic metabolites in the feed. The fungi trace did not result in rapid death of animals. However, mycotoxins have caused inflammation of the stomach, small intestine, conditioned immune suppressive effect. They formed mucosa ulcer, which tended to increase, covering large areas. Immune suppressive effect of mycotoxins contributed to respiratory complications and pheasants died from chronic pneumonia.

Conclusions. 1. The study has found out that the cause of the pheasants disease and death was feeding heavily contaminated with micromycetes (about 920 thousand CFU in 1g) of various types, including the dominating isolates of *A. fumigatus*, which are capable of kojic acid biosynthesis.

2. Associated action of contaminants and their metabolites in sublethal concentrations was the cause birds chronic poisoning.

LIST OF REFERENCES

1. Рухляда В.В. Мікологічний моніторинг зерна ячменю в різних фізико-географічних регіонах України / В.В. Рухляда, А.В. Андрійчук, О.В. Соколова // Вісник Білоцерківського ДАУ. – 2006. – Вип. 36. – С. 149–155.
2. Рухляда В.В. Розповсюдження міксоміцетів на зерні вівса у різних регіонах України / В.В. Рухляда, А.В. Білан, О.В. Соколова // Вісник Білоцерківського ДАУ. – 2007. – Вип. 44. – С. 146–150.
3. Білан А.В. Вивчення токсиноутворюючих властивостей *Fusarium moniliforme*, ізольованого із зернових України / А.В. Білан // Матер. V міжнар. конгр. спеціалістів вет. медицини. – К.: НАУ, 2007. – С. 136–138.
4. Vesonder R.F. Moniliformin produced by cultures of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* isolate from swine feed / R.F. Vesonder // Mycopathologia. – 1992. – V. 95. – P. 149–153.
5. Мікотоксикологічний моніторинг концентрованих кормів Лісостепу України / О. Малінін, О. Куцан, Г. Шевцова, О. Семеріна // Тваринництво України. – 2003. – №12. – С. 26–28.
6. Dhama K. Fungal/mycotic diseases of poultry-diagnosis, treatment and control. / K. Dhama, S Chakraborty., A. Verma // Pak J Biol Sci. – 2013, Dec 1. – Vol. 16(23). – P. 1626–40.
7. Інфекційні хвороби тварин / Б. Ф. Бессарабов, Е. С. Воронін та ін; За ред. А. А. Сидорчука. – М.: Колос, 2007. – 671 с.
8. Liliana Scorzoni. Antifungal Therapy: New Advances in the Understanding and Treatment of Mycosis Front Microbiol. / Liliana Scorzoni, Ana C. A. de Paula e Silva, Caroline M. Marcos. – 2017. – Vol. 8. – 36 p. Published online 2017 Jan 23. doi: 10.3389/fmicb.2017.00036

REFERENCES

1. Ruhlyada, V.V., Andreychuk, A.V., Sokolova, A.V. (2006) Mycological monitoring of barley in different physiographic regions of Ukraine [Mycological monitoring of barley grain in various physical and geographical regions of Ukraine], Bulletin Bila Tserkva State Agrarian University, vol. 36, pp. 149-155.
2. Ruhlyada, V.V., Bilan, A.V., Sokolova, A.V. (2007) Distribution Micromycetes on grain oats in different regions of Ukraine [Distribution of micromycetes on oats in different regions of Ukraine]. Bulletin Bila Tserkva State Agrarian University, vol. 44, pp. 146-150.
3. Bilan, A.V. (2007) Study toxicity properties *Fusarium moniliforme*, isolated from grain Ukraine [Study of toxin-forming properties of *Fusarium moniliforme*, isolated from grains of Ukraine], Mater. V Intern. Congr. veterinary specialists. Medicine, Kyiv, NAU, pp. 136-138.
4. Vesonder, R.F. (1992) Moniliformin produced by cultures of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* isolate from swine feed, Mycopathologia, V. 95, pp. 149-153.
5. Malinin, A., Kutsan, A., Shevtsov, D. (2003) Mikotoxicity monitoring concentrated feed steppes of Ukraine [Mycotoxicological monitoring of concentrated forages of the forest-steppe of Ukraine], Animal Semerina Ukraine, №12, pp. 26-28.
6. Dhama K., Chakraborty S., Verma A. (2013). Fungal/mycotic diseases of poultry-diagnosis, treatment and control. Pak J Biol Sci., vol. 16(23), pp. 1626-40.
7. Basarabians, B.F., Voronin, E.S. etc. Ed. A.A. Sydorhuka (2007). [Infectious diseases animals], Moskov, Kolos, 671 p.
8. Liliana Scorzoni, Ana C. A. de Paula e Silva, Caroline M. Marcos (2017). Antifungal Therapy: New Advances in the Understanding and Treatment of Mycosis Front Microbiol. vol. 8-36 p. Published online 2017 Jan 23. doi: 10.3389/fmicb.2017.00036

Ензоотический случай аспергиллеза фазанов

А.В. Білан, В.Н. Зоценко, А.В. Андрійчук

В статье описывается случай болезни фазанов энзоотическим аспергиллезом в частной ферме г. Белая Церковь Киевской области в 2015 году. Болезнь сопровождалась отставанием в росте и развитии, истощением и спорадической смертью. Болезнь протекала остро, а смертность птиц составляла 80 % от общего количества в хозяйстве. Энзоотический аспергиллез у фазанов имел следующие особенности: короткий инкубационный период (5 дней), нарушение координации, диарея, в дыхательных путях желто-зеленая пленка образованная мицелием гриба. Микологическое исследование показало, что в 1 г корма содержится около 920 тысяч КОЕ. Микобиота представлена видами *A.fumigatus*, которые были доминирующими, а также *A. ochraceus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* и *Penicillium spp.* Качественной реакцией с хлоридом железа установлена способность изолированного штамма *A. fumigatus* к продуцированию коевой кислоты.

Ключевые слова: *A. fumigatus*, *A. ochraceus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* и *Penicillium spp.* аспергиллез, фазаны.

Enzootic case of pheasants aspergillosis

A. Bilan, V. Zotsenko, A. Andriychuk

The article described the case of pheasants malady in a private farm of Bila Tserkva area, Kyiv region observed in 2015. The illness was accompanied by growth and lagging development depletion and sporadic death. The disease had an acute course and the birds loss amounted to 80% of those set for farming. The enzootic process in pheasants aspergillosis has the following features: a short incubation period (5 days), incoordination, diarrhea, yellow-green film with fungus mycelium formation in respiratory tracts. Mycological study has found out that 1g of feed the animals consumed contained approximately 920 thousand of CFU. The mycobiota was represented by *A.fumigatus* species, which was dominant, and *A. ochraceus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* and *Penicillium spp.* Qualitative reaction with ferric chloride revealed the capacity of the isolated strain of *A. fumigatus* to produce kojic acid.

Key words: *A. fumigatus*, *A. ochraceus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor spp.* и *Penicillium spp.*, aspergillosis, pheasants.

Надійшла 10.05.2017 р.

УДК 619:614.7:639.3:579.63

ГРИНЕВИЧ Н.Є., канд. вет. наук

gnatbc@ukr.net

Білоцерківський національний аграрний університет

МІКРООРГАНІЗМИ ПРОЦЕСІВ НІТРОГЕННОГО ЦИКЛУ У ВОДІ РЕАКТОРА БІОФІЛЬТРА В УСТАНОВКАХ ЗАМКНУТОГО ВОДОПОСТАЧАННЯ ЗА ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ НАПОВНЮВАЧІВ

Необхідність економного використання води у форелевих індустріальних господарствах спонукала до розробки методів ефективного водокористування, в тому числі запровадження систем оборотного водопостачання (СОВ) або установок замкнутого водопостачання із біофільтрацією води (УЗВ). За останнє десятиліття форелеві заводи орієнтуються саме на циркуляційні установки, оскільки тільки за такого способу досягається раціональне використання води і можливість регулювання та контролю умов довкілля.

Представлено результати дослідження чотирьох видів наповнювача біофільтра, що використовуються в індустріальних форелевих господарствах.

У випадку біологічного очищення переважають процеси біологічного окиснення і окисно-відновних реакцій, що проходять за рахунок мікроорганізмів. Саме вони відіграють ключову роль в обробці води, тим самим відображаються на прирості біомаси, активності риби та споживанні кисню системою.

Ключові слова: УЗВ, райдужна форель, нітрогенний цикл, бактеріопланктон, наповнювачі біофільтра, біофільтрація, нітрифікуючі бактерії.

Постановка проблеми. Особливості використання біофільтрів в установках замкнутого водопостачання в аквакультурі висвітлені у наших попередніх повідомленнях і свідчать, що наповнювачі біофільтрів відіграють одну з ключових ролей для підтримання оптимальних умов для роботи УЗВ [3,10]. Водночас досліджень щодо зміни кількості мікроорганізмів, що беруть участь у процесах нітрогенного циклу і концентрації нітритів у воді реактора біофільтра УЗВ за використання різних наповнювачів ми не виявили у доступній нам літературі, а окремі повідомлення не повною мірою висвітлюють поставленої проблеми і є розрізненими [6].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Вода установок замкнутого водопостачання (УЗВ) є сприятливим середовищем не тільки для риби, яку вирощують, але й для проживання бактерій. До складу бактеріопланктону входять мікроскопічні одноклітинні організми різних фізіологічних груп: азотфіксатори, амоніфікатори, нітрифікатори, денітрифікатори, залізо- і сіркобактерії, сульфатредукуючі та інші бактерії. У воді вони знаходяться у завислому стані поодинокі або в скупченнях – агрегатах [4, 9]. Значна частина бактерій заселяє біофільтр УЗВ, де бере участь в розкладанні органічної речовини, що утворюється внаслідок життєдіяльності риб, до фосфатів, аміаку, нітритів, нітратів тощо, які різною мірою впливають на здоров'я риб [2]. За впливом на здоров'я риб фосфати відносять до інертної речовини, що не володіє токсичною дією. Проте, значну небезпеку у воді створює нітроген у формі вільного аміаку (NH_3), який є токсичним для риби і має бути перетворений у біофільтрі в нешкідливий нітрат. При цьому нітрифікуючі бактерії здійснюють перетворення аміаку в нітрит, а потім в нешкідливий для риби нітрат [5, 8].

Метою роботи було визначити кількість мікроорганізмів, що беруть участь у процесах нітрогенного циклу і концентрацію нітритів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача за введення його в технологічний процес і тривалості досліді 30 діб.

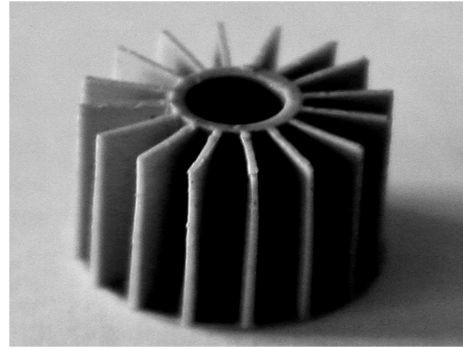
Матеріал і методика досліджень. У досліді використали чотири види наповнювачів біофільтра: 1 – статичний керамзит; 2 – RK PLAST – виготовлений із пропілену, корисна (робоча) поверхня $635 \text{ м}^2/\text{м}^3$, діаметр 15/15, вага $175 \text{ кг}/\text{м}^3$; 3 – AQ-25 – поліпропілен високої щільності HDPE $312 \text{ м}^2/\text{м}^3$, корисна (робоча) поверхня $226 \text{ м}^2/\text{м}^3$, діаметр 25/25, вага $71 \text{ кг}/\text{м}^3$; 4 – KALDNER K1П – поліпропілен високої щільності, корисна (робоча) поверхня $450 \text{ м}^2/\text{м}^3$, діаметр 16/10.

На рисунку 1 (а, б, в, г) наведено зображення наповнювачів біофільтра, що використовуються в індустріальних форелевих господарствах.

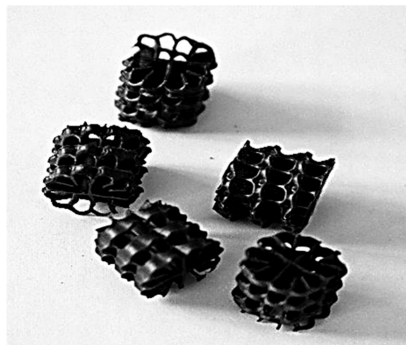
Матеріалом для дослідження слугувала вода УЗВ, яку відбирали безпосередньо з біофільтра. Нітрифікуючі мікроорганізми виділяли згідно з методикою описаною Spieck E.C., Hartwig I. та ін. [2, 3]. Нітрити у воді визначали за допомогою GBL-тесту.



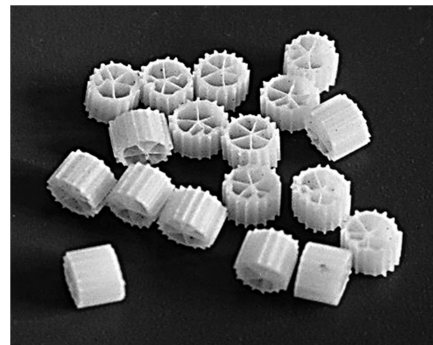
а – керамзит



б – RK PLAST



в – AQ-25



г – KALDNER K1П

Рис. 1. Зображення наповнювачів біофільтра, що використовуються в промислових фермерських господарствах.

Основні результати дослідження. У попередніх повідомленнях ми відмічали, що біофільтри УЗВ можуть бути спроектовані як фільтри з плаваючим або нерухомим наповнювачем. На сьогодні всі біофільтри, що використовують у рециркуляції, під час експлуатації повністю занурені у воду. Очищення води методом біофільтрації, базується на здатності мікроорганізмів поселятися і розмножуватися на поверхні наповнювача і переробляти шкідливі для риб речовини, з яких найбільш небезпечними є нітрити, у відносно нешкідливі сполуки – нітрати [3]. Результати досліджень кількості нітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра за використання таких наповнювачів як статичний керамзит, RK PLAST, AQ-25 і KALDNER K1П показали (табл. 1), що найбільш інтенсивно мікроорганізми заселяють поліпропіленові наповнювачі упродовж 21-25 днів, а керамзитові – 26-30 днів. У вказаний період кількість нітрифікуючих бактерій перебувала приблизно на одному рівні і становила 10^7 КУО/см³ води. У воді реактора біофільтра з поліпропіленовими наповнювачами кількість нітрифікуючих мікроорганізмів, порівняно із наповнювачем з керамзиту, була більшою на 16-20 день на один порядок. Цей період є важливий для запуску біофільтра, оскільки охоплює проміжок часу від моменту адаптації бактерій до води та об'єктів УЗВ. Від початкового періоду залежить також досягнення нітрифікуючими мікроорганізмами максимальної швидкості росту і включення біофільтра у виробничий процес.

Таблиця 1 – Динаміка зміни нітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача, КУО/см³, $M \pm m$, n=12

Час дослідження, доба	Вид наповнювача			
	керамзит	RK PLAST	AQ-25	KALDNER K1П
1-5	$7,1 \pm 0,3 \times 10^2$	$8,0 \pm 0,4 \times 10^2$	$7,4 \pm 0,3 \times 10^2$	$7,2 \pm 0,4 \times 10^2$
6-10	$3,5 \pm 0,1 \times 10^3$	$7,8 \pm 0,4 \times 10^3$	$5,5 \pm 0,2 \times 10^3$	$4,3 \pm 0,2 \times 10^3$
11-15	$1,1 \pm 0,1 \times 10^4$	$2,9 \pm 0,1 \times 10^4$	$2,1 \pm 0,1 \times 10^4$	$1,7 \pm 0,1 \times 10^4$
16-20	$7,5 \pm 0,3 \times 10^4$	$3,8 \pm 0,1 \times 10^{5*}$	$2,0 \pm 0,1 \times 10^{5*}$	$1,1 \pm 0,1 \times 10^{5*}$
21-25	$5,2 \pm 0,1 \times 10^6$	$5,9 \pm 0,2 \times 10^{7*}$	$4,1 \pm 0,2 \times 10^{7*}$	$2,7 \pm 0,1 \times 10^{7*}$
26-30	$4,1 \pm 0,2 \times 10^7$	$9,2 \pm 0,5 \times 10^{7*}$	$7,0 \pm 0,3 \times 10^{7*}$	$5,9 \pm 0,3 \times 10^7$

Примітка: * – $p \leq 0,05$ – порівняно з керамзитовим наповнювачем.

Так, у біофільтрах з керамзитом, досягнення нітрифікуючими мікроорганізмами максимальної швидкості росту відбувалося нерівномірно і включення його у виробничий процес відбулося найпізніше, порівняно із поліпропіленовими наповнювачами. Протягом 16-20 днів кількість нітрифікуючих мікроорганізмів у воді біофільтра з керамзитом зростала в 105 разів, порівняно з 1-5 днем. У наступні п'ять днів розвиток нітрифікуючої мікрофлори був інтенсивніший, їх кількість зростала в 69 разів і становила $5,2 \pm 0,1 \times 10^6$ КУО/см³ води. У цей період на нашу думку формується щільна мікробна біоплівка, яка відіграє важливу роль в нітрифікуючому процесі. Адже у наступні п'ять днів досліду за використання керамзитового наповнювача нітрифікуюча мікрофлора збільшилася приблизно у 8 разів. Тому ми вважаємо, що процес формування стабільної біоплівки нітрифікуючих бактерій за використання керамзитового наповнювача завершується на 25-30 добу і надалі вона підтримується в активному стані.

Результати досліджень кількості нітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра, в якому наповнювачем є RK PLAST, показали, що заселення наповнювача було таким же як і при заселенні мікроорганізмами керамзиту. Проте інтенсивність цього процесу була швидша. Колонізація нітрифікуючими бактеріями біофільтра практично знаходилася на завершальній стадії уже на 21-25 добу, кількість цих бактерій була на порядок більша, ніж за використання керамзитової заправки.

Аналогічно біофільтру з наповнювачем RK PLAST змінювалася кількість нітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра, в якому наповнювачем є AQ-25. При цьому максимальна кількість нітрифікаторів була у останні два періоди досліду і становила на 25-у добу $4,1 \pm 0,2 \times 10^7$ і на 30-у добу $7,0 \pm 0,3 \times 10^7$ КУО/см³ води, що свідчить про завершення колонізації наповнювача біофільтра нітрифікуючими мікроорганізмами.

Подібно до двох попередніх пропіленових наповнювачів RK PLASTу і AQ-25, нітрифікатори розмножувалися і у воді біофільтра з наповнювачем KALDNER K1П. Особливістю цього наповнювача є те, що до 21-ї доби досліду наростання кількості нітрифікаторів у воді біофільтра відбувалося повільніше, порівняно із іншими досліджуваними поліпропіленовими наповнювачами, і на 20-у добу їх кількість становила лише $1,1 \pm 0,1 \times 10^5$ КУО/см³ води.

Отже, на 26-30 добу кількість нітрифікуючих бактерій у воді реактора за використання пропіленової заправки RK PLAST була в 2,2 рази ($p < 0,05$) більшою, ніж у воді з керамзитовою загрузкою та в 1,3 і 1,5 рази більшою, ніж із загрузками AQ-25 і KALDNER K1П.

Таким чином у результаті проведених досліджень з визначення кількості нітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача за тривалості досліду 30 дб встановлено, що нітрифікатори найшвидше колонізували біофільтр з наповнювачем RK PLAST, дещо повільніше з наповнювачами AQ-25 і KALDNER K1П і найповільніше – з керамзитом. При цьому включення біофільтра у виробничий процес відбувалося за використання як наповнювача керамзиту на 26-30-у добу, де кількість нітрифікуючих мікроорганізмів становила $4,1 \pm 0,2 \times 10^7$ КУО/см³ води, а поліпропіленових наповнювачів – на 21-25 добу де кількість нітрифікуючих мікроорганізмів становила за використання наповнювача RK PLAST – $5,9 \pm 0,2 \times 10^7$, AQ-25 – $4,1 \pm 0,2 \times 10^7$ і KALDNER K1П – $2,7 \pm 0,1 \times 10^7$ КУО/см³ води.

Другу групу мікроорганізмів, які беруть участь у процесах нітрогенного циклу, становлять денітрифікуючі бактерії, які відновлюють нітрати до молекулярного азоту. Динаміка кількості денітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача представлена у таблиці 2.

Таблиця 2 – Динаміка кількості денітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача, КУО/см³, $M \pm m$, $n=12$

Час дослідження, доба	Вид наповнювача			
	керамзит	RK PLAST	AQ -25	KALDNER K1П
1-5	$1,7 \pm 0,1 \times 10^2$	$2,0 \pm 0,1 \times 10^2$	$1,9 \pm 0,1 \times 10^2$	$1,7 \pm 0,1 \times 10^2$
6-10	$8,1 \pm 0,4 \times 10^2$	$9,3 \pm 0,6 \times 10^2$	$8,7 \pm 0,4 \times 10^2$	$8,5 \pm 0,4 \times 10^2$
11-15	$3,7 \pm 0,1 \times 10^3$	$6,8 \pm 0,3 \times 10^3$	$5,2 \pm 0,2 \times 10^3$	$4,7 \pm 0,2 \times 10^3$
16-20	$8,8 \pm 0,5 \times 10^4$	$2,1 \pm 0,1 \times 10^5$	$1,2 \pm 0,1 \times 10^5$	$9,8 \pm 0,6 \times 10^4$
21-25	$4,2 \pm 0,2 \times 10^6$	$9,7 \pm 0,6 \times 10^6$	$8,8 \pm 0,6 \times 10^6$	$6,1 \pm 0,3 \times 10^6$
26-30	$1,7 \pm 0,1 \times 10^7$	$5,6 \pm 0,2 \times 10^7$	$3,9 \pm 0,2 \times 10^7$	$2,1 \pm 0,1 \times 10^7$

Примітка: * – $p \leq 0,05$ – порівняно з 1-5 днем дослідження.

У результаті проведених досліджень встановлено, що кількість денітрифікуючих мікроорганізмів у воді реактора біофільтра була вищою за використання пропіленових наповнювачів, порівняно із керамзитовим наповнювачем, за введення його в технологічний процес і тривалості досліду 30 діб.

Отже, мікроорганізми-денітрифікатори найшвидше іммобілізують біофільтр з наповнювачем RK PLAST, дещо повільніше з наповнювачами AQ-25 і KALDNER K1П і найповільніше з керамзитовим наповнювачем. На 30 добу досліду кількість денітрифікаторів у воді реактора біофільтра становила за використання наповнювача керамзиту – $1,7 \pm 0,1 \times 10^7$, RK PLAST – $5,6 \pm 0,2 \times 10^7$, AQ-25 – $3,9 \pm 0,2 \times 10^7$ і KALDNER K1П – $2,1 \pm 0,1 \times 10^7$ КУО/см³ води.

Результатом налагодження процесів нітрогенного циклу реактора біофільтра УЗВ є зниження концентрації нітритів у воді. Результати дослідження динаміки кількості нітритів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача представлено у таблиці 3.

Таблиця 3 – Динаміка кількості нітритів у воді реактора біофільтра з різними видами наповнювача, М±m, n=12, мг/л

Час дослідження, доба	Вид наповнювача			
	керамзит	RK PLAST	AQ -25	KALDNER K1П
1-5	0,5±0,1	0,4±0,1	0,3±0,1	0,4±0,1
6-10	0,8±0,1	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,1
11-15	1,4±0,2*	1,3±0,1	1,3±0,2*	1,4±0,2*
16-20	1,9±0,2*	1,5±0,2*	1,6±0,2*	1,7±0,2*
21-25	1,9±0,1*	1,3±0,1*	1,4±0,1*	1,5±0,2*
26-30	1,4±0,1*	1,0±0,1*	1,2±0,1*	1,3±0,1*

Примітка: * – $p \leq 0,05$ – порівняно з 1-5 днем дослідження.

Аналіз даних, наведених у таблиці 3, показав, що незалежно від виду наповнювача, концентрація нітритів у воді реактора біофільтра зростала до 16-20 доби досліду. На 21-25 добу досліду концентрація нітритів у воді за використання у біофільтрі керамзиту залишалася незмінною, порівняно із попереднім періодом і становила $1,9 \pm 0,1$ мг/л води, а за використання поліпропіленових наповнювачів знижувалася і становила за використання наповнювача RK PLAST – $1,3 \pm 0,1$, AQ-25 – $1,4 \pm 0,1$ і KALDNER K1П – $1,5 \pm 0,2$ мг/л води.

Отже, за використання як наповнювача керамзиту, кількість нітритів у воді реактора біофільтра почала знижуватися на 26-30 добу від початку досліду і становила $1,4 \pm 0,1$ мг/л води, а поліпропіленових наповнювачів – на 21-25 добу де концентрація нітритів становила за використання наповнювача RK PLAST – $1,3 \pm 0,1$, AQ-25 – $1,4 \pm 0,1$ і KALDNER K1П – $1,5 \pm 0,2$ мг/л води.

Висновки. 1. Включення біофільтра у виробничий процес нітрифікації відбувалося за використання як наповнювача керамзиту на 26-30-у добу, де кількість нітрифікуючих мікроорганізмів становила $4,1 \pm 0,2 \times 10^7$ КУО/см³ води, а поліпропіленових наповнювачів на 21-25 добу, де кількість нітрифікуючих мікроорганізмів становила за використання наповнювача RK PLAST – $5,9 \pm 0,2 \times 10^7$, AQ-25 – $4,1 \pm 0,2 \times 10^7$ і KALDNER K1П – $2,7 \pm 0,1 \times 10^7$ КУО/см³ води.

2. Мікроорганізми-денітрифікатори найшвидше іммобілізують біофільтр з наповнювачем RK PLAST, дещо повільніше з наповнювачами AQ-25 і KALDNER K1П і найповільніше з керамзитовим наповнювачем. На 30 добу досліду кількість денітрифікаторів у воді реактора біофільтра становила за використання наповнювача керамзиту – $1,7 \pm 0,1 \times 10^7$, RK PLAST $5,6 \pm 0,2 \times 10^7$, AQ-25 – $3,9 \pm 0,2 \times 10^7$ і KALDNER K1П – $2,1 \pm 0,1 \times 10^7$ КУО/см³ води.

3. За використання як наповнювача керамзиту, кількість нітритів у воді реактора біофільтра почала знижуватися на 26-30 добу від початку досліду і становила $1,4 \pm 0,1$ мг/л води, а поліпропіленових наповнювачів – на 21-25 добу, де концентрація нітритів становила за використання наповнювача RK PLAST – $1,3 \pm 0,1$, AQ-25 – $1,4 \pm 0,1$ і KALDNER K1П – $1,5 \pm 0,2$ мг/л води.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Митченко Т.Е. Вода і водоочисні технології/ Т.Е.Митченко, Н.В. Макарова. – 2001. – №1. – С. 22-24.
2. Гребенюк Т. В. Методи очистки води на рибоводних підприємствах в умовах вирощування риби в установках замкнутого водопостачання /Т. В. Гребенюк, Г. В. Константиненко // Вісник НТУУ «КПІ». – В. 28. – 2015. – С. 110-114.
3. Гриневич Н.Є. Особливості використання біофільтрів з різними типами наповнювача в установках замкнутого водопостачання в аквакультурі / Н.Є. Гриневич // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. 2016 – Т. 18, № 3 (70). – С. 57-61.

4. Кражан С. А. Природна кормова база рибогосподарських водойм: навч. посібник /С.А. Кражан, М.І. Хижняк. – К.: Аграрна освіта, 2014. – 333 с.
5. Минеральный состав водной среды в замкнутых рыбоводных системах / [Л.А. Богданова, Е.Б. Перминова, А.В. Пуховский, М.Х. Асарова] // Индустриальное рыбоводство в замкнутых системах: сб. научн. трудов. – М.: Изд-во ВНИИПРХ, 1988. – С. 18-23.
6. Проскурено И. В. Замкнутые рыбоводные установки / И. В. Проскурено. – М.: Издательство ВНИРО, 2003. – 153 с.
7. Феофанов Ю.А. К выбору методов очистки оборотной воды индустриальных рыбоводных хозяйств с замкнутым циклом водоиспользования / Ю.А. Феофанов, В.П. Голосуй // Технические средства марикультуры: сб. научн. трудов. – М.: Изд-во ВНИРО, 1986. – С. 152-158.
8. Mikrobiologiczna i immunologiczna ocena pstraga teczowego pochodzacego z technologii stosowanych w Polsce. / E. Terech-Majewska, A.K. Siwicki et al. // Guziur, Jakosc pstraga teczowego (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum 1792) z technologii stosowanych w Polsce. – 2013. – UW-M, Olsztyn. – P. 71-82.
9. Timmons, M.B. Application of microbead biological filters / M.B. Timmons, J.L. Holder and Ebeling J.M. // Aquacultural Engineering, 2006. – Vol. 34. – P. 332-343.
10. Boguslawska E., Kogzystencja mikroorganizmow w biofilmie jako podstawa funkcjonalnosci zloza biologicznego / E. Boguslawska. – Gdynia, SPRL. – P. 57-66.

REFERENCE

1. Mytchenko, T.E., Makarova N.V. (2001), "Water and water treatment technologies", ["Voda i vodoochysnye tekhnolohii", Himiya i tehnologiya vodyi], Kiev, No.1, pp. 22-24.
2. Hrebeniu, T. V., Konstantynenko H. V. (2015), "Methods of water purification in fish farms in conditions of growing fish in RAS", Visnyk NTUU «KPI», No 28, pp. 110-114.
3. Grynevych, N. (2016), "Features of bio filters with defferent types of filler plants in closed water acuaculture" Lviv, t 18, No 3 (70), pp. 57-61.
4. Krazhan, S.A., Hizhnyak, M.I., (2014), "Natural feed base of fish-water reservoirs: textbook", Kiev, 333p.
5. Ppockupenko, Y. V., (2003), "Outdoor pumping stations are closed", ["Zamknutyie pyibovodnyie ustanovki"], Izd-vo VNIIPRH, Moscow, p. 18-23 p.
6. Bohdanova, L.A., Permynova, E.B., Pukhovskiy, A.B., Asarova, M.Kh. (1988), " Mineral composition of the aquatic environment in closed fish-farming systems", ["Mineralnyi sostav vodnoy sredy v zamknutyih ryibovodnyih sistemah"], Izd-vo VNIIPRH, Moscow, pp. 18-23.
7. Feofanov, Yu.A., Holosui, V.P. (1986), "The choice of methods for the treatment of reversible water of industrial fish farms with a closed cycle of water use", ["K vyboru metodov ochistki oborotnoy vodyi industrialnyih ryibovodnyih hozyaystv s zamknutyim tsiklom vodoispolzovaniya", Tehnicheskie sredstva marikulturyi: sb. nauchn. Trudov], Izd-vo VNIIPRH, Moscow, pp. 152-158.
8. Terech-Majewska, E., Siwicki, A.K. (2013) "Microbiologic and immunologic properties of the pterygoid polycyclic salts in Poland". ["Mikrobiologiczna i immunologiczna ocena pstraga teczowego pochodzacego z technologii stosowanych w Polsce", Jakosc pstraga teczowego (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum 1792) z technologii stosowanych w Polsce], UW-M, Olsztyn, pp. 71-82.
9. Timmons, M.B., Holder, J.L., and Ebeling, J.M. (2006), Application of microbead biological filters: Aquacultural Engineering, No. 34, pp. 332-343
10. Boguslawska, E., (2013), "Coexistence of power structures in the biofilmic nucleus of the functionality of the biologic malware", ["Kogzystencja mikroorganizmow w biofilmie jako podstawa funkcjonalnosci zloza biologicznego"], SPRL, Gdynia, pp. 57-66

Микроорганизмы процессов нитрогенного цикла в воде реактора биофильтра в установках закрытого водоснабжения при разных наполнителях

Н.Е. Гриневич

Необходимость экономичного использования воды в форелевых хозяйствах привела к разработке методов эффективного водоиспользования, в том числе из внедрением систем оборотного водоснабжения (СОВ) или установок закрытого водоснабжения с биофильтрацией воды (УЗВ). За последние десять лет форелевые заводы ориентируются именно на циркуляционные установки, так как только при таком методе достигается рациональное использование воды и возможность регулирования и контроля условий внешней среды.

Представлено результаты исследования четырех видов наполнителя биофильтра, что используются в промышленных форелевых хозяйствах.

В случаи биологической очистки больше внимания уделяется процессам биологического окисления и окислительно-восстановительным реакциям, что проходить за счет микроорганизмов. Именно они играют ключевую роль в обработке воды, тем самым оказывая влияние на прирост биомассы, активность рыбы и использование кислорода системой.

Ключевые слова: УЗВ, радужная форель, нитрогенный цикл, бактериопланктон, наполнители биофильтра, биофильтрация, бактерии нитрификации.

Microorganisms of nitrogen cycle processes and concentration of nitrites in bio filter reactor water in closed water supply plants under the various fillers use

N. Grynevych

The need for economical use of water in trout industrial farms has led to the development of methods for efficient water use, including the introduction of recyclable water supply systems or closed water supply systems with water bio filtration (RAS). For the last decade, trout plants are focused on circulating installations, as long as this method achieves rational use of water and the ability to regulate and control the environment.

The results of four types bio filter filler research used in industrial trout farms are presented. In the case of biological purification, processes of biological oxidation and oxidative-reducing reactions that pass through prevailing microorganisms. They play a key role in water treatment, thus reflecting the biomass growth, the activity of fish, and the consumption of oxygen by the system.

The features of the bio filters use in closed water supply systems in aquaculture are shown in our previous reports and indicate that bio filter fillers play one of the key roles in maintaining the optimal conditions for the operation of the ultra-sound. Along with these studies, how many microorganisms involved in the nitrogen cycle and the concentration of nitrites in the water of the bio filter reactor CWSS are changing for the use of various fillers, we did not find in the literature available to us, and some messages do not cover the problem and are isolated. The water of closed water supply systems (CWSS) is a favorable environment not only for the fish growing, but also for the habitat of bacteria. The composition of bacteria plankton includes microscopic single-celled organisms of various physiological groups: nitrogen fixations, ammonia fixations, nitrification agents, denitrifying agent, iron and sulfur bacteria, sulfate-reducing and other bacteria. In water, they are in an overheating state alone or in aggregates – aggregates. Much of the bacteria inhabit the bio filter of the CWSS, which participates in the decomposition of organic matter, which is formed as a result of the life of fish, to phosphates, ammonia, nitrites, nitrates, etc., which have a different effect on the health of fish.

Due to the influence on the health of fish, phosphates are referred to as inert substances that do not have toxic effects. However, a significant risk in water is nitrogen in the form of free ammonia (NH_3), which is toxic to fish and must be converted into harmless nitrate in a bio filter. At the same time, nitrification bacteria carry out the conversion of ammonia to nitrite, and then into nitrate, which is not harmful to fish. The purpose of the work was to determine the number of microorganisms involved in the nitrogen cycle and the concentration of nitrites in the water of the bio filter reactor with different types of filler for introducing it into the technological process and the duration of the experiment for 30 days. In the experiment, four types of bio filter fillers were used: 1 – static expanded clay; 2 – RK PLAST – made of propylene, useful (working surface) $635 \text{ m}^2/\text{m}^3$, diameter 15/15, weight $175 \text{ kg} / \text{m}^3$; 3 – AQ-25 – high density polypropylene HDPE $312 \text{ m}^2 / \text{m}^3$, useful (working surface) $226 \text{ m}^2 / \text{m}^3$, diameter 25/25, weight $71 \text{ kg} / \text{m}^3$; 4 KALDNER K1P – Polypropylene of high density is useful (working surface) $450 \text{ m}^2 / \text{m}^3$, diameter 16/10. The material for the study was water WSS, which was taken directly from the bio filter. Nitrifying microorganisms were isolated according to the method described by Spieck E.C., Hartwig I. et al. Nitrites in water were determined using the GBL test. The incorporation of the bio filter into the nitrification production process occurred for use as a clay expander for 26-30 days, where the number of nitrifying microorganisms was $4.1 \pm 0.2 \times 10^7 \text{ CFU} / \text{cm}^3$ of water and polypropylene fillers for 21-25 days where the nitrifying microorganisms number was due to the use of RK PLAST filler $5.9 \pm 0.2 \times 10^7$, AQ-25 – $4.1 \pm 0.2 \times 10^7$ and KALDNER K1P – $2.7 \pm 0.1 \times 10^7 \text{ CFU} / \text{cm}^3$ of water.

Key words: RAS, rainbow trout, nitrogen cycle, bacteria plankton, bio filter fillers, bio filtration, nitrifying bacteria.

Надійшла 12.05.2017 р.

УДК 619:616.98:579.842.11:636.2-053.2

ІВЧЕНКО В.М., д-р вет. наук

ПАПЧЕНКО І.В., ФЕДОРЧЕНКО А.М., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОБЛЕМА КОЛІБАКТЕРІОЗУ ТЕЛЯТ ТА ЇЇ ВИРІШЕННЯ

Колібактеріоз належить до найбільш розповсюджених захворювань телят бактеріальної етіології. Збудником колібактеріозу є ентеротоксигенні серовари *E. coli*, яка є полірезистентною до антибактеріальних препаратів. Одним із радикальних заходів профілактики захворювання телят на колібактеріоз є вакцинація корів. Проте наявність значної кількості сероварів *E. coli* (164) перешкоджає створенню ефективної вакцини. Тому найбільш ефективною є вакцина із місцевих штамів *E. coli*. Експериментальні дослідження такої вакцини на поголів'ї великої рогатої худоби 3-х агрофірм показали високу 85 % її імунотенну активність.

Ключові слова: колібактеріоз, *E. coli*, серовари, екзотоксини, ендотоксини, діагностика, профілактика, прополіс, вакцина.

Постановка проблеми. Враховуючи, що захворюваність телят на колібактеріоз зустрічається досить часто, що зумовлено низькою культурою ведення господарської діяльності в тваринництві, швидкою адаптацією збудника (втрата чутливості) до лікувальних протимікробних засобів та недостатньою ефективністю промислових вакцин, оскільки збудник має велику кількість сероварів, виникає потреба в удосконаленні засобів профілактики колібактеріозу телят.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Шлунково-кишкові хвороби, які спричиняють ентеропатогенні серовари *E. coli* продовжують залишатись значною проблемою в усіх без винятку країнах [1]. Ешеріхіоз на сучасному етапі розвитку тваринництва вважається однією з найбільш розповсюджених інфекційних хвороб, які зумовлюються бактеріями родини *Enterobacteriaceae* [2].

Не зважаючи на широке використання антибіотиків і біопрепаратів, колібактеріоз є одним з найпоширеніших за кількістю випадків захворювання і смертності серед інших патологій сільськогосподарських тварин [1, 3-5].

Основним фактором, що призводить до розвитку діарейного синдрому у телят за колібактеріозу є ентеротоксини *E. coli*: термостабільні і термолабільні, які шляхом активізації аденілат- і гуанілатциклази порушують транспорт електролітів та води через мембрани клітин кишкового епітелію. Внаслідок цього ці речовини переходять в просвіт кишечника, що зумовлює розвиток діареї та дегідратацію організму [6, 7].

До супутніх факторів появи колібактеріозу належать порушення обміну речовин, низький рівень природної резистентності та імунологічної реактивності у корів внаслідок дисбалансу поживних речовин в раціоні, цілорічного стійлового утримання на обмеженій території, порушення гігієни проведення пологів, несвочасного випоювання телятам молозива [8, 9].

Серед методів профілактики ешерихіозу телят є специфічна профілактика з використанням вакцини і антибіотиків [10]. Відомо, що значна кількість сероварів *E. coli* мають власні антигени. Тому вакцинація не завжди запобігає захворюванню на колібактеріоз, що обумовлено рядом причин: бактеріальні вакцини не мають повного набору сероварів *E. coli*, часто разом з патогенністю втрачається і імуногенність вакцинного препарату, надлишок антигену негативно впливає на імунну відповідь [11].

Мета дослідження полягала у вивченні розповсюдження колібактеріозу телят в Україні, особливостей клінічного перебігу хвороби, патолого-анатомічних змін, властивостей *E. coli*, виділених з патологічного матеріалу від телят та методів профілактики цього захворювання.

Матеріал та методи дослідження. Під час виконання роботи провели ретроспективний аналіз звітів бактеріологічних відділів регіональних лабораторій. Клінічні особливості і патолого-анатомічні зміни у телят вивчали за загальноприйнятими методами. Бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу, відібраного від трупів телят після патологічного розтину, виконували відповідно до настанови.

Основні результати дослідження. З метою вивчення розповсюдження захворювання телят та колібактеріоз у господарствах України, ми провели ретроспективний аналіз звітів регіональних лабораторій за результатами бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу від телят хворих на колібактеріоз за період 2014–2016 рр. (табл. 1).

Аналіз даних таблиці свідчить, що захворюваність телят в різних областях України суттєво різнилась, що пов'язано з реорганізацією міжрайонних лабораторій та збільшенням відстані радіуса їх обслуговування. Крім того слід зазначити, що не всі випадки захворювання телят піддавались реєстрації, а матеріал від хворих і загинув телят не завжди направляли для бактеріологічного дослідження. Тому, на нашу думку, офіційні дані щодо захворювання телят на ешерихіоз далеко неповні. В цьому ми переконувались, відвідуючи господарства, де виникала ця хвороба і загибель становила від 3 до 20 %.

З метою з'ясування причин розповсюдження захворювання телят на ешерихіоз ми провели обстеження ферм з утримання великої рогатої худоби декількох агрофірм Київської, Житомирської і Хмельницької областей. В результаті було встановлено, що вони є стаціонарно неблагополучні щодо колібактеріозу. Цьому сприяв ряд причин:

- надмірне перевантаження пологових відділень у зимово-весняний період і значне зростання в них мікробного фону;
- запізніле напування новонароджених телят першими порціями повноцінного молозива і в достатній кількості;
- нерегулярне проведення санітарної обробки (дезінфекції) денників, де проводились розтєлення.

Перелік подібних прикладів сприяючих факторів можна ще продовжувати.

Патогенез. У новонароджених телят колібактеріоз може проявлятися у септичній, ентеритній і ентеротоксемічній формах, що залежить від вірулентності і властивостей збудника. Септичну форму колібактеріозу зумовлюють серовари ешерихій, які не володіють адгезивними властивостями, але мають капсульні антигени із кислих полісахаридів, що сприяє проникненню бактерій в лімфу та кровоносне русло, де вони інтенсивно розмножуються за дефіциту імунно-

глобулінів. Полісахаридна капсула захищає бактерії від фагоцитозу і бактерицидного впливу плазми крові. З кров'ю бактерії розносяться до різних систем організму, включаючи і нервову, інтенсивно розмножуються, але частина їх підлягає руйнуванню. Звільнені ендотоксини спричинюють шоківий стан, колапс і швидку загибель (на третю добу життя, а за створення умов для пасажування збудника – смерть настає через 36 год). Діарея в більшості випадків відсутня.

Таблиця 1 – Виділення *E. coli* із патматеріалу від телят по областях України за 2014–2016 рр. за даними офіційної звітності

Область	Рік					
	2014		2015		2016	
	кількість досліджень	виявлено позитивних	кількість досліджень	виявлено позитивних	кількість досліджень	виявлено позитивних
Волинська	18	2	9	3	14	4
Дніпропетровська	68	-	60	-	19	-
Донецька	36	2	9	1	16	1
Житомирська	30	5	29	2	23	12
Закарпатська	-	-	122	3	-	-
Запорізька	61	13	66	15	22	10
Івано-Франківська	32	1	19	1	-	-
Київська	141	2	143	-	41	16
Кіровоградська	1	-	2	-	4	-
Львівська	42	-	40	-	33	-
Миколаївська	3	-	-	-	-	-
Одеська	80	-	59	2	59	1
Полтавська	223	7	-	-	192	9
Рівненська	4	-	6	4	1	-
Сумська	35	4	35	5	2	2
Тернопільська	1	1	5	3	2	1
Харківська	201	22	254	159	71	14
Херсонська	7	2	4	1	5	-
Хмельницька	9	1	18	3	7	6
Черкаська	135	14	60	10	77	8
Чернігівська	17	2	10	2	62	10
Чернівецька	9	-	8	-	3	-
Луганська	411	5	932	8	471	12
Всього	11564	83	1890	222	1124	106

Ентеритну форму спричинювали ешерихії без адгезивних властивостей. Вони проникали в слизову оболонку тонкого кишечника, виділяли екзо- і ендотоксини, що призводило до його запалення та діареї. Зневоднення та інтоксикація організму завершувалось летальністю на 6–7 добу життя.

Ентеротоксемічну форму зумовлювали ентеротоксигенні штами *E. coli*, які за допомогою адгезивних піл-антигенів прикріплюються до мікроровсинок ентероцитів, колонізуючи слизову оболонку тонкого кишечника, виділяючи термостабільний екзотоксин, який активізує кишкову гуанілциклазу, що спричиняє гіперсекрецію рідини та електролітів у просвіт кишечника. При цьому виникала діарея, інтоксикація, втрата тканинної рідини та електролітів, що завершувалось летальністю на 6–7 добу життя.

Клінічні ознаки у хворих телят проявлялись залежно від форми перебігу захворювання. За септичної форми колібактеріозу відмічали пригнічення, підвищення температури тіла до 41 °С, прискорення частоти дихання і пульсу, втрату апетиту, телята переважно лежали. Перед загибеллю розвивались клонічні судоми.

За ентеритної і ентеротоксемічної форм колібактеріозу симптоми проявлялись наступні: на третю добу життя у телят спостерігалась діарея, підвищувалась температура тіла на 0,5–1 °С, посилювалась спрага, зневоднення та інтоксикація призводили до пригнічення і зниження тону м'язів, на 6–7 добу життя тварини набували худого вигляду, очі глибоко западали в орбіти, тварини не піднімалися і не реагували на зовнішні чинники, з прямої кишки виділялись рідкі фекалії, в такому стані телята гинули.

Патолого-анатомічні зміни. За септичної форми колібактеріозу вік загиблих телят становив півтори–три доби. Це можна встановити за наявністю не повністю стоптаних провізорних

м'якушів на підшві копитець, з якими телята народжуються. В процесі розтину трупів досліджували заплеснові і тазостегнові суглоби, в яких майже завжди виявляли крововиливи, розташовані за межами суглобових хрящів. Синовіальна рідина цих суглобів була червоного забарвлення різної інтенсивності. В легенях суттєвих змін не виявляли, за винятком незначного застою крові. Серце збільшене за рахунок розширення правої половини, а міокард місцями піддавався зернистій дистрофії (на сіро-червоному фоні виділялися сірі смужкувато-плямисті ділянки). В клапанах серця виявляли крововиливи у вигляді невеличких гематом. Внутрішня оболонка дуги і черевної частини аорти мала поодинокі або множинні поперечні надриви, просочені кров'ю, які добре виділяються на білому фоні.

Печінка темно-червона, кровонаповнена, але місцями ззовні і на розрізі спостерігаються нечіткі світло-коричневі ділянки, що вказує на наявність зернистої дистрофії.

Селезінка злегка збільшена, краї її загострені, але вздовж органа, на дві третини його довжини виділялось валикоподібне потовщення – незначне септичне припухання. На розрізі вона темно-червона, волога, паренхіма розм'якшена.

Нирки ззовні темно-коричневі з наявністю невеликих, нечітко окреслених, світло-коричневих ділянок, що вказує на розвиток зернистої дистрофії. На розрізі кіркова речовина мала таке ж забарвлення як і ззовні, а мозкова – темно-червона (застій крові).

Сичуг містив помірну кількість рідкого корму з домішками слизу. Слизова оболонка його темно-червона, набрякла і вкрита значною кількістю слизу (катаральний абомазит). Тонкий кишечник також піддавався катаральному запаленню, але не всі петлі однаковою мірою. Слизова оболонка його гіперемійована, набрякла, вкрита слизом. Товстий кишечник містить напівсформовані фекалії і в запальний процес майже не втягнений.

Ентеритна і ентеротоксемічна форми колібактеріозу телят патолого-анатомічно не розрізнялися. Оскільки тварина загинула в шести-семидобовому віці, то провізорні м'якуші на копитах повністю стоптувались. Труп таких телят мають худий вигляд, шерстний покрив хвоста та тазових кінцівок забруднений рідкими фекаліями. Очні яблука глибоко позападали в очні орбіти, підшкірна клітковина і скелетні м'язи сухуваті (ознака зневоднення). Сичуг і тонкий кишечник з ознаками інтенсивно вираженого катарального запалення, а в окремих петлях тонких кишок геморагічний катар. Інтенсивніше розвивалась зерниста дистрофія в міокарді, печінці та нирках, і внаслідок серцевої недостатності, в цих органах інтенсивніше розвивався застій крові. В клапанах серця і ендокарді виникали плямисті крововиливи. Відмічали множинні поперечні надриви внутрішньої оболонки аорти. Крововиливи в суглобах та стан селезінки подібні до тих, що і за септичної форми колібактеріозу. Часто у хворих телят, які народились в зимово-весняний період, на межі сітки з книжкою виявляли зроговілі конусоподібні сосочки, що вказує на дефіцит вітаміну А у вагітних корів. Телята, народжені від таких корів, схильні до захворювань, в тому числі і колібактеріозу.

Бактеріологічні дослідження. У процесі дослідження патологічного матеріалу з трупів телят, у препаратах із крові і органів пофарбованих за Грамом виявляли короткі, поліморфні, грамнегативні палички без спор. В окремих мазках пофарбованих на капсули, виявляли мікрокапсулу.

Для виділення чистої культури із дослідного матеріалу проводили посів на МПБ, МПА, Ендо. Культивували за температури 38 °C упродовж 24 год. *E. coli* на МПБ зумовлювали рівномірне помутніння, а на дні – осад. На МПА – випуклі напівпрозорі, сіруваті колонії, на Ендо – колонії червоного кольору з металевим відтінком. У процесі мікроскопії препаратів із культур відмічали рухливість. Виділені культури володіли ферментативною активністю. Вони ферментували з утворенням кислоти і газу: глюкозу, лактозу, маніт, утворювали індол, не утворювали H_2S і не розщеплювали сечовину.

У виділених культур визначали антигенні властивості за допомогою О-колі аглютинуючих сироваток. Під час дослідження культур *E. coli* з різних ферм виділяли різні серовари *E. coli*, а саме O_{10} , O_{115} , O_{127} . Виділені культури *E. coli* перевіряли на чутливість до 30 антибактеріальних препаратів, це визначали за розміром діаметра зони пригнічення росту. Зона затримки росту *E. coli* діаметром до 15 мм вважалась слабкою чутливістю, з 16 до 25 мм – середня чутливість, більше 25 мм – висока чутливість. Відсутність зони затримки росту навколо диску свідчила про резистентність збудника до антибіотика.

Досліджені культури *E. coli* не володіли високою резистентністю до жодного із 30 антибіотиків. Проте слабка чутливість була виявлена до цефазоліну, еритроміцину, новобіоцину, лінкоміцину, норфлуксацину, а до решти проявляли середню (18–20 мм) чутливість.

Профілактика. В основі профілактики ешерихіозу телят залишається вакцинація корів, хоч ці засоби на сьогодні малоефективні, про що свідчить високий рівень захворюваності і летальності телят від колібактеріозу (табл. 1). Тому пошуки методів удосконалення захисту залишаються актуальними.

E. coli – полісероварна (164 серовари) і кожний із них володіє власними антигенами, тому приготувати ефективну вакцину з усіх сероварів *E. coli* неможливо.

Молозиво корови – єдине джерело імуноглобулінів, багатих материнськими антитілами, які захищають телят в період новонародження від *E. coli* та їх токсинів. Окрім того існує залежність між концентрацією імуноглобулінів у молозиві і вмісту їх у сироватці крові телят. Слід зазначити, що після прийому молозива кількість лейкоцитів у крові телят збільшується. Тому активну вакцинопрофілактику колібактеріозу новонароджених телят ми спрямовували на підвищення резистентності організму корів–матерів.

Культуральну вакцину *E. coli* готували у вигляді суспензії мікробних клітин того серовару, який виділили із патологічного матеріалу телят даної ферми. Отриману суспензію збудника інактивували, перевіряли на стерильність. До приготовленої інактивованої суспензії додавали як ад'ювант екстракт прополісу. Вакцину перевіряли на нешкідливість та імуногенність на білих мишах.

Виробниче випробування вакцини проводили на 235 коровах агрофірми «Матюші» Київської області, на 176 коровах ТОВ Вертокиївська Житомирської області і на 251 корові Племзаводу Дніпро Хмельницької області.

Коровам на 8-му місяці тільності підшкірно вводили прополіс-ешерихіозну вакцину. Друге введення вакцини проводили через 20 діб. З метою профілактики анафілактичного шоку за 30 хвилин до другого введення підшкірно вводили 0,5 см³ вакцини, а потім повну дозу. У всіх господарствах новонароджені телята на колібактеріоз не хворіли.

Висновки. 1. Колібактеріоз телят в окремих господарствах України набув поширення, що зумовлено низькою культурою ведення тваринництва і високою варіабельністю сероварів кишкової палички, які швидко набувають резистентності до антибактеріальних препаратів.

2. Інактивована прополіс-ешерихіозна вакцина, виготовлена із місцевих патогенних сероварів кишкової палички і введена глибокотільним коровам дворазово з інтервалом 20 діб, запобігає захворюванню телят на колібактеріоз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шахов А. Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных заболеваний телят и поросят / А. Г. Шахов // Ветеринарный консультант. – 2003. – № 1. – С. 4–5.
2. Чумаков Н. В. Совершенствование специфической профилактики колибактериоза телят с использованием бивалентных вакцин и гипериммунной сыворотки, изготовленных на основе атenuированных штаммов *E. coli*: автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. вет. наук/Н.В. Чумаков. – Новосибирск: ГНУ ИЭВСИДВ СО РАСХН, 2004. – 20 с.
3. Калинин А. С. Колибактериоз телят в современных экологических условиях Сибири: метод. рекомендации / А. С. Калинин, М. И. Задуравник, Н. А. Шкили. – Барнаул: Азбука, 2003. – 79 с.
4. Пирожков М. К. Диагностика, специфическая профилактика и лечение при бактериальных болезнях животных / М. К. Пирожков, С. В. Ленов, Л. И. Тихонов // Ветеринария. – 2011. – № 1. – С. 24–28.
5. Baines D. A rapid, sensitive method for testing the activity of *Escherichia coli* O157:H7 secreted cytotoxins against epithelial cells from the jejunum and descending colon of cattle / D. Baines, L. Masson, T. McAllister // Can. J. Anim. Sci. – 2008. – Vol. 88 (1). – P. 51–55.
6. Nathan M. Acute infectious diarrhea / M. Nathan, N. M. Thielman. – 2004. – Vol. 350 (1). – P. 38–47.
7. Сухарев Ю. С. Идентификация термостабильного энтеротоксина *Escherichia coli* при колибактериозе телят / Сухарев Ю. С. // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Медицина. – 2011. – Вип. 2, т. 1. – С. 114–119.
8. Джупина С. И. Этиология и профилактика массовых желудочно-кишечных болезней телят / С. И. Джупина // Ветеринарный врач. – Казань, 2003. – № 2. – С. 28–30.
9. Шахов А. Г. Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях / А. Г. Шахов // Ветеринарная патология. – 2003. – № 2 (6). – С. 6–26.
10. Иванов А. И. Эпизоотология и этиология колибактериоза телят в Зауралье / А. И. Иванов, И. Б. Баймурин // Вестник РАСХН. – 2007. – № 6. – С. 69–70.

11. Олійник Л. В. Розповсюдження ешеріхій та оцінка їх потенціалу / Л. В. Олійник // Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків. – 2004. – № 83. – С. 167–170.
12. Иванов А.В. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению желудочно-кишечных болезней новорожденных телят / А. В. Иванов, К. Х. Папуниди, М. Я. Трemasов. – Казань, 2011. – 39 с.

REFERENCES

1. Shakhov, A. (2003). Etiologiya i profilaktika zheludochno-kishechnykh i respiratornykh zabolevaniy teliat i porosiat. [Etiology and prevention of gastrointestinal and respiratory diseases of calves and piglets]. Veterinarnyi konsultant, no. 1, pp. 4-5.
2. Chumakov, N.V. (2004). Sovershenstvovanie spetsificheskoi profilaktiki kolibakterioza teliat s ispolzovaniem bivalentnykh vaktzin i giperimmunoi syrovatki, izgotovlennykh na osnove atenuirovannykh shtamov E. coli: avtoref. dis... kand. vet. Nauk. [Author's thesis]. Novosibirsk: GNU IEVSiDV SO RASKhN. 20 p.
3. Kalinin, A. (2003). Kolibakterioz teliat v sovremennykh Ekologicheskikh usloviyakh Sibiri. Metod. Rekomendatsii. [Colibacteriosis of calves in modern Ecological conditions of Siberia. Method. Recommendations]. Azbuka, Barnaul, 79 p.
4. Pirozhkov, M. (2011). Diagnostika, spetsificheskaya profilaktika i lechenie pri bakterialnykh bolezniakh zhivotnykh. [Diagnosis, specific prevention and treatment for bacterial diseases of animals]. Veterinariia, no. 1, pp. 24-28.
5. Baines, D. (2008). A rapid, sensitive method for testing the activity of Escherichia coli O157:H7 secreted cytotoxins against epithelial cells from the jejunum and descending colon of cattle. Can. J. Anim. Sci, no. 88, pp. 51-55.
6. Nathan, M. (2004). Acute infectious diarrhea. [The new England journal of medicine], no. 350 (1), pp. 38-47.
7. Sukharev, Iu. (2011). Identifikatsiya termostabilnogo enterotoksina escherichia coli pri kolibakterioze teliat. [Identification of thermostable enterotoxin escherichia coli in colibacillosis of calves]. Visnik Dnipropetrovskogo universitetu. Biologiya. Meditsina, no.2, t. 1., pp. 114-119.
8. Dzhupina, S. (2003). Etiologiya i profilaktika masovykh zheludochno-kishechnykh boleznei teliat. [Etiology and prevention of gastro-intestinal illnesses of calves]. Veterinarnyi vrach, Kazan, no 2, pp. 28-30.
9. Shakhov, A. (2003). Aktualnye problemy boleznei molodniaka v sovremennykh usloviyakh [Actual problems of diseases of young animals in modern conditions]. Veterinarnaya patologiya, no. 2 (6), pp. 6-26.
10. Ivanov, A. (2007). Epizootologiya i etiologiya kolibakterioza teliat v Zaurale. [Epizootology and etiology of colibacteriosis of calves in Zauralye]. Vestnik RASKhN, no. 6, pp. 69-70.
11. Oliinik, L. (2004). Rozpovsiudzhennia esherikhii ta otcinka ikh potencialu. [Distribution of the Escherichia and assessment of their potential]. Veterinarna medicina : Mizvidomchii tematchnii naukovii zbirnik, Kharkiv, no. 83, pp. 167-170.
12. Ivanov, A. (2011). Metodicheskie rekomendatsii po diagnostike, profilaktike i lecheniiu zheludochno-kishechnykh boleznei novorozhdennykh teliat. [Methodical recommendations for the diagnosis, prevention and treatment of gastrointestinal diseases of newborn calves], Kazan, 39 p.

Проблема колибактериоза телят и ее решение

В.М. Ивченко, И.В. Папченко, А.М. Федорченко

Колибактериоз относится к наиболее распространенным заболеваниям телят бактериальной этиологии. Возбудитель колибактериоза – энтеротоксигенные серовары E.coli., которая является полирезистентной к антибактериальным препаратам. Одним из радикальных мер профилактики заболевания телят колибактериозом является вакцинация коров. Однако наличие значительного количества сероваров E. coli (164) препятствует созданию эффективной вакцины. Поэтому наиболее эффективна вакцина из местных штаммов E.coli. Экспериментальные исследования такой вакцины на поголовье крупного рогатого скота 3-х агрофирм показали высокую 85 % ее иммунную активность.

Ключевые слова: колибактериоз, E. coli, серовары, экзотоксины, эндотоксины, диагностика, профилактика, прополис, вакцина.

The problem of calves colibacteriosis and its decision

V. Ivchenko, I. Papchenko, A. Fedorchenko

The escherichiosis disease at current stage of livestock development is considered to be the most common infectious disease among other infectious diseases, caused by Enterobacteriaceae bacteria. Among the prevention methods of escherichia coli there is a specific prophylaxis with the use of vaccine and antibiotics. Vaccination does not always prevent the colibacteriosis disease of calves due to a number of reasons: bacterial vaccines do not have a complete set of serovars E. coli, there is often loss of immunogenicity of the vaccine along with its pathogenicity.

According to retrospective analysis results, the incidence of calves in different regions of Ukraine varies considerably. It is related to the reorganization of inter-district laboratories and their service area distance increase. Under these complicated conditions not all cases of calves disease were the subject for registration, and the material from sick and dead calves was not always sent for bacteriological examination.

The disease pathogenesis development showed that the esherichia were spread to different systems of the body and intensively multiplied. They penetrated into mucous membrane of small intestine, excreted exo- and endotoxins, which caused inflammation and diarrhea. Body dehydration and intoxication ended with lethality.

Clinical signs of enteritic and enterotoxemic forms of colibacteriosis were characterized by diarrhea, body temperature increase by 0,5 – 1 °C, increased thirst, intoxication, dehydration, extenuation and death of calves.

The enteric and enterotoxic form of calves colibacteriosis did not differ pathologically and anatomically. An animal used to die being six to seven days old. The corpses of these calves were thin, the tail and pelvic wool was contaminated with liquid faeces. Eyeballs were deeply dropped into the eye orbits, subcutaneous tissue and skeletal muscle were dry (a sign of dehydration). Abomasum and small intestine had signs of intense catarrhal inflammation, and some small intestines loops had hemorrhagic catarrh. Grain dystrophy in the myocardium, liver and kidneys developed more intensively, and as a result of heart failure, these body parts developed haemostasia. The sick calves, born in winter and spring period, had keratinized cone-shaped papillae on the edge of reticulum and omasum, thus indicating a deficiency of vitamin A in pregnant cows. Calves, born from such cows, are prone to diseases, including colibacteriosis.

In the process of studying the pathological material from calves' corpses there were detected short, polymorphic, gram-negative sticks without spores in preparations from blood and organs, painted by Gram method. To receive pure culture from the experimental material the inoculations were carried out on MPB, MPA, Endo. During the course of research different E.coli serovars were developed from different farms, namely O₁₀, O₁₁₅, O₁₂₇. Selected E.coli cultures were tested for sensitivity to 30 antibacterial drugs. The E.coli sensitivity to antibacterial drugs was determined by the size of the growth inhibition zone. The studied E.coli cultures did not have high resistance to any of the 30 antibiotics. But weak sensitivity was detected to cefazolin, erythromycin, novobiocin, lincomycin, norfloxacin, and moderate sensitivity to rest.

The basis for calves escherichiosis prevention is the vaccination of cows, which in most cases turns out to be ineffective. Evidence for this is that the calves morbidity and mortality from colibacteriosis remains high, since the presence of a significant number of E.coli serovars (164) makes it impossible to create an effective vaccine. Vaccination is most effective when the vaccine is prepared from local strains of E. coli of the given farm, separately of the given household.

The cultured E.coli vaccine was prepared as a microbial cells suspension of the serovar, excreted from the pathological material of the calves of the individual farm. The received suspension of the pathogen was inactivated, checked for sterility. The propolis extract was added as an adjuvant to the prepared inactivated suspension.

In general, wide vaccine trial was carried out on 662 cows with long pregnancy period in 3 farms. Experimental data of propolis-escherichia vaccine showed its high (85%) immunogenic activity. It was recorded that inactivated propolis-escherichiosis vaccine, made from local pathogenic E. coli serovars and administered twice to long pregnancy period cows at intervals of 20 days, prevents the colibacteriosis disease of calves.

Key words: colibacteriosis, E. coli, serovars, exotoxins, endotoxins, diagnosis, prophylaxis, propolis, vaccine.

Надійшла 17.05.2017 р.

УДК 619:614.25: 619–084

КОРНИЄНКО Л. М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

lubov.korniienko@gmail.com

ВПЛИВ ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ НА РОЗВИТОК ГАЛУЗІ ТА БІОЗАХИСТ СВИНАРСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ В УКРАЇНІ

Наведені статистичні дані та перспективи розвитку галузі свинарства, за нинішньої епізоотичної ситуації в Україні щодо африканської чуми свиней, визначено основні чинники, що мають вплив на цю ситуацію. Проаналізовано систему впровадження біобезпеки й біозахисту та проведення ветеринарних заходів із специфічної профілактики заразних хвороб свиней у трьох господарствах з утримання свиней (Вінницької, Черкаської та Київської областей).

Визначено пріоритети стабільності епізоотичної ситуації в свинарських господарствах та рівень проведення організаційно-господарських заходів. Доведено, що вчасне та належне проведення заходів загальної (біобезпеки) та специфічної профілактики хвороб свиней дасть можливість мати здорове стадо, а відповідно й розвивати свинарство як галузь.

Ключові слова: свинарство, епізоотична ситуація, африканська чума свиней, біобезпека, організаційно-господарські та протиепізоотичні заходи, планування, служба ветеринарної медицини.

Постановка проблеми. Свинарство є перспективним видом діяльності як для сімейного бізнесу, так й інтегрованих аграрних компаній в найбільш розвинутих країнах світу. За статистичними даними МАПК України, найбільшим виробником свинини у світі є Китай (46 %). Європейський Союз виробляє 20 % свинини від світового масштабу, США – 10 %, Російська Федерація лише 3 %. Україна нині не входить в число лідерів з виробництва свинини, тоді як є аграрною країною і має великий потенціал для розвитку свинарства, адже сто років тому була на четвертому місці у світі з виробництва й реалізації свинини [8].

Тваринництво України є основним виробником продуктів харчування для людей, але при цьому понад 20 % виробничих втрат воно зазнає через захворювання тварин. 60 % збудників, що спричинили захворювання людей мають тваринне походження. 75 % нових хвороб тварин можуть пере-

даватися людині, а кожні 8 місяців реєструється нове захворювання. Подальше збільшення попиту на тваринний білок може призвести до нових проблем щодо захисту від хвороб. 80 % патогенів, які можуть бути використані як біологічна зброя – тваринного походження [10].

Епізоотичне благополуччя кожного господарства, населеного пункту і держави в цілому є запорукою здоров'я нації. Епізоотичні та епідемічні ситуації певним чином вказують на економічну могутність держави. За даними МЕБ, значна кількість спалахів небезпечних захворювань припадає саме на економічно слабкі країни, де низький рівень життя населення.

Усі механізми, які використовуються для запобігання захворюванням, можуть бути ефективно застосовані для протистояння й запобігання проявам біотероризму. Саме тому, контроль за здоров'ям і благополуччям тварин залишається одним із головних завдань служби ветеринарної медицини України.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Нині галузь свинарства та внутрішній ринок свинини в Україні зменшили обсяги виробництва, скоротили зовнішні продажі через загрозу вірусних захворювань тварин, зокрема африканської чуми свиней (АЧС). Спостерігається тенденція до різкого зменшення поголів'я свиней, як у присадибних господарствах (на 7,7 %, до 3,12 млн гол.), так і промислового секторі (на 4,65 %, або до 3,57 млн гол.). За даними аналітичного відділу Асоціації «Свинарі України» та Державної служби статистики станом на 1 січня 2017 р. в Україні налічувалося 6,69 млн свиней, що на 390 тис. гол. (5,5 %) менше, як на цей період минулого року [7, 9].

Африканська чума свиней стала національним лихом для України. Перший випадок цього захворювання було зареєстровано у липні 2012 року, в Запорізькій області, серед домашніх свиней особистого підсобного господарства. У 2013 році жодного спалаху АЧС не фіксували, хоча підозра на захворювання у спеціалістів ветеринарної медицини періодично виникала. Значне поширення цієї інфекції спостерігається з 2014 р. – три випадки захворювання диких свиней в Луганській області та 11 – у Чернігівській, з яких: 8 – серед диких кабанів і 3 – серед домашніх свиней приватних господарств громадян, які мали тісний зв'язок із дикою фауною. Упродовж 2015 року вірус АЧС у дикій природі поширювався на захід (Житомирська і Рівненська області) та південь і центр країни. Загалом із 2015 р. зареєстровано 40 спалахів. Якщо у 2016 році було виявлено 91 неблагополучний пункт з АЧС, то на 25 квітня поточного року було зафіксовано 67 спалахів. Всього із 2012 року на території України зафіксовано 213 випадків АЧС в 23 областях. Лише на території Львівської області поки що не реєстрували цієї хвороби [3, 4, 5, 11, 12, 17].

2017 рік для галузі свинарства України несе великі випробування. За прогнозами ветеринарів у 2017 році може бути більше 200 спалахів АЧС [17]. Майже щодня до списку неблагополучних долучаються нові пункти спалаху хвороби, а власники інфікованих підприємств змушені знищувати своє поголів'я. За такої ситуації більшість власників, оцінюючи глибину ризику й розуміючи, що в разі інфікування поголів'я з боку держави не буде жодних відшкодувань, припиняє своє виробництво. Така тенденція триватиме ще не один рік і посилюватиметься надалі, якщо не будуть вжиті дієві заходи біозахисту свинарських господарств на території України.

На прикладі африканської чуми свиней доведено, що там, де порушили основні вимоги біозахисту підприємства понесли великі збитки. Так, за статистичними даними Мінагрополітики епізоотія АЧС з 2012 до 2017 рр. завдала Україні збитків на суму 4,81 млн доларів, з яких 1,51 млн доларів – галузі, а 3,3 млн – держбюджету. За цей період через АЧС було знищено в нашій країні більше 45 тис. свиней [3].

За даними Голови Держпродспоживслужби Володимира Лапи, з моменту фіксації першого спалаху АЧС на території України збитки галузі свинарства від розповсюдження вірусу становили близько 200 млн грн. Якщо існуюча тенденція до розповсюдження АЧС збережеться, Україна до 2020 року втратить більше 1,2 млн свиней, або 4 млрд грн, а непрямі витрати виростуть на 5–7,5 млрд грн [17].

Метою досліджень було вивчення епізоотичної ситуації з африканської чуми свиней в Україні та створення належного біозахисту у свинарських господарствах за таких умов.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалами для дослідження були статистичні дані Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин (ВООЗ), керуючим органом якої є Міжнародне епізоотичне бюро (МЕБ), Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та

захисту споживачів (Держпродспоживслужби – ДПСС) щодо епізоотичної ситуації з АЧС за період 2012–2017 років та наші дослідження й спостереження, за останні два роки у різних свинарських господарствах України (МПП “Гарант” с. Пологи Теплицького району Вінницької області; ТОВ “Олійникова Слобода” с. Олійникова Слобода Білоцерківського району Київської області; СПП “РВД-Агро” с. Червона Слобода Черкаського району Черкаської області) з організації та проведення організаційно-господарських (біобезпеки) й спеціальних ветеринарних заходів.

Основні результати досліджень. Порушення системи організації біобезпеки в багатьох свинарських господарствах сприяє масштабному рознесенню багатьох збудників висококонтагіозних захворювань по території України. Передбачувати, а відтак й контролювати, де саме може виникнути нове вогнище АЧС стало практично неможливо, а це велика проблема для держави. В країні відбувається переміщення великої кількості потенційно хворих тварин і продукції з них, що не контролюється службою ветеринарної медицини. На проведення моніторингу розповсюдження збудника АЧС кошти не виділяються. Звернення до спонсорів також не дали позитивного результату. За такої ситуації Україна перейшла від фази очікування до фази несподіваних безвекторних спалахів, які спричинили антропогенні чинники. За порушення вимог біозахисту, замість заходів біобезпеки та загальної профілактики АЧС, фахівці вимушені ліквідовувати її наслідки.

Приховування спалахів АЧС серед малих селянських господарств і подальше використання контамінованих туш, як сировини для харчових продуктів, сприяє поширенню цього захворювання. Звісно, ці явища не є широко розповсюдженими, але загроза за таких обставин зростає в десятки разів. Особливо це стосується місць з високою концентрацією сприйнятливих поголів'я та недостатньою системою забезпечення рівня біобезпеки.

Для забезпечення стабільної епізоотичної ситуації в кожному господарстві з утримання свиней, важливе значення має відповідний біологічний захист технологічного процесу (належним чином проведені організаційно-господарські заходи) й правильна організація та вчасне проведення протиепізоотичних заходів.

Виникає питання, чи можливо профілакувати або попередити такі заразні хвороби як АЧС, ящури, високопатогенний грип птиці, грип свиней, блутанг, за яких відсутні засоби специфічної профілактики, або за їх наявності, заборонено проводити щеплення? Так, це можливо, якщо повністю забезпечити біологічний захист тварин у виробничих умовах і постійно здійснювати контроль за цим.

Про створення належних умов біозахисту в підсобних і фермерських господарствах в Україні почали вести мову лише після спалахів АЧС, тоді як у всі часи керівники відомств, де утримують різні види тварин зобов'язані проводити ряд організаційно-господарських заходів, що передбачено планами: Ветеринарно-профілактичних і протиепізоотичних заходів, Профілактики незаразних хвороб тварин та Організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів з ліквідації того захворювання, яке реєстрували в господарстві. Порушення такого принципу планування, як комплексність, безконтрольність виконання заходів передбачених планами зі сторони державної служби ветеринарної медицини і призвело до безвідповідальності керівників відомств за вчасне й належне проведення організаційно-господарських заходів (біозахисту). Отже, порушення принципів планування й невиконання запланованої роботи є наслідком відсутності біозахисту, а відповідно й ускладнення епізоотичної ситуації з різних інфекційних захворювань в Україні.

Біологічна безпека – це створення власником системи захисту тварин і продукції від зараження, яка ґрунтується на проведенні превентивних заходів, спрямованих від зовнішніх неблагополучних факторів. У поєднанні з належною організацією роботи та відповідним контролем вона зменшує або й повністю запобігає передачі збудників інфекційних захворювань від тварини до людини через продукцію. Крім того, біобезпека вимагає вжиття заходів для мінімізації ризику появи збудника інфекційного захворювання серед індивідуальних виробничих одиниць (недопущення) та ризику зовнішньої трансмісії (стримування), а також внутрішньої трансмісії у рамках виробничого ланцюга.

Практичні лікарі ветеринарної медицини державних установ та відомчої служби доводять, що проведення заходів з біобезпеки у свинарських господарствах є інвестицією [6]. Безумовно,

ефективна система біобезпеки на свинокомплексах, в оточенні підсобних господарств населення, потребує великих коштів. Однак, якщо розглядати це не як непередбачувані витрати, а як потужну інвестицію, то коштів шкодувати не варто. Тим більше, що окрім АЧС господарства попереджають ще й інші небезпечні інфекції.

В сучасних умовах ведення такої галузі як свинарство необхідно забезпечити закритий режим роботи кожного підприємства з вирощування свиней, як це роблять на птахофабриках. Краще перевести свинарські господарства на вахтовий режим роботи. Територію усіх свиноферм потрібно повністю огородити металевим або бетонним парканом (висотою до 2-х метрів), де має бути лише один вхід (в'їзд через ворота), під постійним контролем чергового. На в'їзді обладнати дезбар'єр (на вході – дезкилимки), які слід заправити тирсою і раз у 2-3 дні повністю змочувати одним із дезінфікуючих засобів (2 % розчином каустичної соди, 1 % розчином віроциду або віркону S). На вході до кожного тваринницького приміщення обладнати дезкилимки (заправлені тирсою і змочені 1 раз у 2-3 дні одним із дезінфікуючих засобів). В цілому вимоги зводяться до рівня лабораторій, що працюють із патогенами найвищого рівня контагіозності, за тим лише винятком, що там запобігають – не винести, а тут – попереджають занесення [14–16].

Кожен, хто утримує свиней, має дотримуватися головних принципів біобезпеки: здорова тварина, за жодних умов, не може контактувати із хворою (чи будь-якою іншою – гризунами, котами, собаками). Якщо людина підходить до тварини та її годує, то не повинна контактувати із тваринами, яких утримують власники в іншому місці, або з людьми, які їх годують; корми для згодовування тваринам, у складі яких є добавки тваринного походження, обов'язково потрібно піддавати термічній обробці; кожен працівник ферми, що доглядає за тваринами, повинен мати окремий одяг і продезінфіковане взуття; якщо людина може перенести збудника, то щури і кліщі також можуть його перенести, тому слід знищувати гризунів і комах на фермах з утримання свиней відповідно до плану; реманент та інструменти, які використовують для догляду за тваринами, потрібно регулярно обробляти ефективними дезінфікуючими засобами.

Ті власники (фізичні та юридичні особи), які не можуть забезпечити вимоги біобезпеки, не повинні утримувати свиней. Африканська чума з часом цьому допоможе, але буде знищено десятки здорових тварин та завдано збитків усім виробникам [1].

В ефективній системі біобезпеки на свинофермах, в першу чергу, мають бути зацікавлені самі люди, які контактують із поголів'ям свиней цього господарства.

В таких умовах необхідно заохочувати персонал дотримуватися безпрецедентного рівня біобезпеки, адже, науковці доводять, що велике значення у поширенні збудників висококонтагіозних захворювань (насамперед АЧС) мають люди. Наразі за такої ситуації у свинарстві, необхідно більше пояснювати людям про небезпеку виникнення й шляхи передачі різних збудників заразних хвороб. Люди, що працюють на фермах, мають отримувати належну заробітну плату, а відповідно й цінувати свою роботу, не порушуючи тих вимог, які ставлять до них на виробництві.

Першою сходинкою біобезпеки в промисловому свинарстві має бути профілактичне карантинування для ввезених тварин, що передбачено Законом України «Про ветеринарну медицину» (35 стаття) [13]. Приміщення для карантину й утримання свиней мають бути правильно реконструйовані та відповідно обладнані, мати двоконтурну огорожу. Отже, дотримання Закону та проведення профілактичного карантинування тварин в ізольованому приміщенні 30 днів, під контролем державного інспектора ветеринарної медицини, запобігає занесенню збудників заразних хвороб із завезеними тваринами. Ветеринарно-санітарні вимоги до утримання свиней мають бути нормативно-правовим документом, який передбачає відповідальність за його невиконання.

За результатами досліджень трьох господарств з утримання свиней, які благополучні з інфекційних захворювань ми з'ясували, що карантинне приміщення обладнане лише у СПП «РВД-Агро» с. Червона Слобода Черкаського району Черкаської області, а у двох інших воно відсутнє, оскільки вони жодної тварини на останні три роки не закуповували і не завозили.

У СПП «РВД-Агро» с. Червона Слобода Черкаського району Черкаської області поголів'я свиней після карантинування переводять в основне стадо, яке є безпечним щодо різних збудників хвороб, або після карантинування продають іншим господарствам.

Надалі тварини мають постійний контакт із обслуговуючим персоналом та відповідними спеціалістами (людський фактор). Доведено, що кожен працівник ферми постійно має 800 умовних контактів з «чужими точками ризику», тобто тваринами, фермами, продуктами [2, 3].

Усі працівники мають заходити на територію ферми через санпропускник так, щоб брудні та чисті шляхи не перетиналися, а датчики руху з'єднані з системою водопостачання, не дали змогу зайти до тварин без прийняття душу. Персонал потрібно забезпечувати двома комплектами спецодягу, який щодня піддавати пранню на території санпропускника. З кожним працівником укласти письмову угоду, про неприпустимість утримання свиней в домашньому господарстві, заборонити відвідань лісів, ярмарок, виставок та контактів із дикими й домашніми тваринами. Письмовою угодою заборонити приносити продукти харчування на роботу. Кожен працівник на робочому місці повинен бути в спецодязі та спецвзутті. Використання домашнього одягу і взуття недопустиме. Керівництву господарства необхідно забезпечити централізоване харчування всіх працівників ферми.

Вчасне й належне проведення заходів загальної (біобезпеки) та специфічної профілактики у перерахованих вище господарствах, убезпечило їх від африканської чуми свиней та інших інфекційних захворювань, за нинішньої епізоотичної ситуації в Україні.

Висновки. 1. Для забезпечення стабільної епізоотичної ситуації в кожному свинарському господарстві необхідно налаштувати чітку систему біозахисту й створити відповідний план його контролю.

2. Державній службі ветеринарної медицини регулярно проводити перевірку підсобних та фермерських свинарських господарств на відповідність їх четвертому, або третьому рівню компартментації.

3. Лише вчасне та належне проведення заходів загальної (біобезпеки) та специфічної профілактики хвороб свиней дасть можливість мати здорове стадо, а відповідно й розвивати свинарство як галузь.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Африканська чума свиней – проблема державної ваги / Офіційна хроніка // Ветеринарна медицина України. – 2015. – №9. – С.6–9.
2. АЧС і працівники: де починається біобезпека / За мат. Джона Карра // *Veterynarnaja praktyka*. – 2016. – №9. – С. 40–43.
3. АЧС сама не ходить / За мат. <http://www.asf.vet.ua> // Здоров'я тварин і ліки. – 2017. – №1. – С. 10–11.
4. АЧС – загроза бюджетотворюючій сфері / Результати засідання ДНПР при Кабінеті Міністрів України // Здоров'я тварин і ліки. – 2013. – №9. – 5 с.
5. Бабкін М.В. Африканська чума свиней: проблеми і перспективи / М.В. Бабкін // *Тваринництво сьогодні*. – 2016. – №8. – С. 20–22.
6. Біобезпека це інвестиція // Здоров'я тварин і ліки. – 2016. – №12. – 18 с.
7. Гнатюк С. Основні показники стану вітчизняної галузі свинарства / С. Гнатюк // *Тваринництво. Ветеринарія*. – 2017. – №2. – 8 с.
8. Достоевський П.П. Вчитися у данців / П.П. Достоевський // *Здоров'я тварин і ліки*. – 2016. – №2. – С. 10–13.
9. Маслак О. Український ринок свинини / О. Маслак // *Тваринництво. Ветеринарія*. – 2017. – №1. – С.8–11.
10. МЕР інформує: 2014-й рік – Епізоотичний підсумок: За даними Міжнародного Епізоотичного бюро у 2014 р. в світі зареєстровано 10865 спалахів особливо небезпечних хвороб тварин // *Сучасна ветеринарна медицина*. – 2015. – №1. – 9 с.
11. Мороз Д.А. Контролюємо понад 40 інфекційних хвороб свиней / Д.А. Мороз // *Здоров'я тварин і ліки*. – 2015. – №4. – 11 с.
12. Мороз Д.А. АЧС: ареал вірусу розширюється / Д.А. Мороз // *Здоров'я тварин і ліки*. – 2014. – №3. – С.12–15.
13. Про ветеринарну медицину: Закон України / Верховна рада України. – Офіц. вид. – К., 2006. – 109 с. (Бібліотека офіційних видань).
14. Biosecurity in Scandinavia. [text] / Bork K.H., Halkjaer-Knudsen V., Hansen, J.E., Heegaard, E.D. // *Biosecurity and Bioterrorism*. – 2007. – N 5(1). – P. 62–71.
15. Bakanidze, L. Biosafety and biosecurity as essential pillars of international health security and cross-cutting elements of biological nonproliferation / L. Bakanidze, P. Imnadze, D. Perkins. – 2010. – Available at: <https://bmcpubhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-10-S1-S12>
16. <https://economics.unian.ua/agro/1893541-v-ukrajini-nabrata-chinnosti-nova-instruktsiya-z-profilaktiki-i-borotbi-z-achs.html>

REFERENCES

1. Journal Source (2015). Afrykans'ka chuma svynej – problema derzhavnoi' vazy [African Swine Fever – The problem of state weight]. *Veterynarna medycyna Ukrainy* [Veterinary Medicine of Ukraine], no. 9, pp. 6–9.
2. Journal Source using the material of Carr, J. (2016). AChS i pracivnyky: de pochynajet'sja biobezpeka. [ASF and Workers: where Biosafety Begins]. *Veterinary Praxis*, no. 9, pp. 40–43.

3. Journal Source using the material from <http://www.asf.vet.ua> (2017). AChS sama ne hodyt'. [ASF never goes alone]. Zdorov'ja tvaryn i liky. [Health of Animals and Medicine], no. 1, pp. 10-11.
4. Journal Source (2013). AChS – zagroza bjudzhetoformujuchij sferi. Rezul'taty zasidannja DNPK pry Kabineti Ministriv Ukrainy. [The results of the meeting of State Emergency Antiepidemiological Commission under the Cabinet of Ministers of Ukraine: ASF – a threat to the budget-forming sphere]. Zdorov'ja tvaryn i liky. [Health of Animals and Medicines], no. 9, 5 p.
5. Babkin, M.V. (2016). Afrykanska chuma svynej: problemy i perspektyvy. [African swine fever: Problems and Prospects]. Tvarynyctvo s'ogodni. [Livestock Today], no. 8, pp. 20-22.
6. Journal Source (2016). Biobezpeka ce investycja. [Biosecurity is an investment]. Zdorov'ja tvaryn i liky. [Health of Animals and Medicine], no. 12, 18 p.
7. Gnatyuk, S. (2017). Osnovni pokaznyky stanu vitchyznanoi' galuzi svynarstva [The main indicators of the domestic pig industry], Livestock Veterinary, no.2, 8 p.
8. Dostoevsky, P.P. (2016). Vchytysja u danciv. [Learn from Danes]. Health of Animals and Medicine, no. 2, pp. 10-13.
9. Maslak, O. (2017). Ukrai'ns'kyj rynek svynyny [The Ukrainian Pork Market]. Livestock Veterinary Medicine, no. 1, pp. 8-11.
10. Journal Source (2015). Jepizootychnyj pidsumok: Za danymy Mizhnarodnogo Epizootychnogo bjuro u 2014 r. v sviti zarejestrovano 10865 spalahiv osoblyvo nebezpechnyh hvorob tvaryn. [International Epizootic Bureau informs: 2014 epizootic summary: According to the International Epizootic Bureau in 2014, 10865 outbreaks of especially dangerous animal diseases were registered in the world]. Modern Veterinary Medicine, no. 1, pp. 9.
11. Moroz, D.A. (2015). Kontroljuemo ponad 40 infekcijnyh hvorob svynej. [We control more than 40 infectious diseases of pigs]. Health of Animals and Medicine, no. 4, 11 p.
12. Moroz, D.A. (2014). AChS: areal vyvysy rasyryjaetsja. [AFS: virus area is expanding]. Health of Animals and Medicine, no. 3, pp. 12-15.
13. Verkhovna Rada of Ukraine (2006), About Veterinary Medicine Law of Ukraine, Verkhovna Rada of Ukraine – Official Publication, 109 P. (Library of Official Publications), Kyiv.
14. Bork, K.H., Halkjaer-Knudsen, V., Hansen, J.E., Heegaard, E.D. (2007) "Biosecurity in Scandinavia", Biosecur Bio-terror, no. 5 (1), pp. 62-71.
15. Bakanidze, L., Imnadze, P., Perkins, D. (2010), "Biosafety and biosecurity as essential pillars of international health security and cross-cutting elements of biological nonproliferation", available at: <https://bmcpublihealth.biomed-central.com/articles/10.1186/1471-2458-10-S1-S12>
16. "In Ukraine came into force a new instruction on the prevention and control of AFS", available at: <https://economics.unian.ua/agro/1893541-v-ukrajini-nabrala-chinnosti-nova-instruktsiya-z-profilaktiki-i-borotbi-z-achs.html>

Влияние эпизоотической ситуации по африканской чуме свиней на развитие отрасли и биозащиту свиноводческих хозяйств в Украине

Л.Н. Корниенко

Приведены статистические материалы и перспективы для развития свиноводческой отрасли, с учётом эпизоотической ситуации в Украине по африканской чуме свиней, установлены основные причины имеющие влияние на эту ситуацию. Проведен анализ системы внедрения биобезопасности и биозащиты и проведения ветеринарных мероприятий по специфической профилактике инфекционных болезней свиней в трех хозяйствах, где содержат свиней (Винницкой, Черкасской и Киевской областей).

Определены приоритеты стабильности эпизоотической ситуации в свиноводческих хозяйствах и уровень проведения организационно-хозяйственных мероприятий. Доказано, что своевременное и надлежащее проведение мероприятий общей (биобезопасности) и специфической профилактики болезней свиней позволит иметь здоровое стадо, а соответственно и развивать свиноводство как отрасль.

Ключевые слова: свиноводство, эпизоотическая ситуация, африканская чума свиней, биозащита, организационно-хозяйственные и противоэпизоотические мероприятия, планирование, служба ветеринарной медицины.

An influence of the episootic situation with the African swine fever on the development and biosecurity of pig farms in Ukraine

L. Kornienko

Violations of the organization of biosafety in many pig farms contribute to the large-scale dispersal of many pathogens of highly contagious diseases across the territory of Ukraine. It is practically impossible to foresee, and therefore to control, where exactly the new outbreak of ASF (African Swine Fever) could occur, and this is a big problem for the state. In the country there is a movement of a large number of potentially diseased animals and products from them that are not controlled by the veterinary services. Unfortunately, funds are not allocated for conducting monitoring of the distribution of the causative agent. Appeals to sponsors also did not give a positive result. In this situation, Ukraine moved from the phase of waiting to the phase of unexpected non-vector outbreaks, caused by anthropogenic factors. Instead of measures related to biosafety and general prevention of ASF, within the situation of violation of security measures, experts are forced to eliminate its consequences.

Concealment of the ASF outbreaks among small farms and further use of contaminated animal carcasses as raw material for food products contributes to the spread of this disease. Of course, these phenomena are not widespread, but the threat in these circumstances increases tenfold. This is especially concerns the places with a high concentration of susceptible livestock and insufficient biosecurity.

Appropriate biological protection of the technological process (proper organizational and economic measures) and the proper organization and timely conduct of antiepidemiological measures are important to ensure a stable epizootic situation in each pig farm.

The question arises whether it is possible to prevent such infectious diseases as: ASF, murrain, highly pathogenic bird flu, swine flu, bluetongue, in which there are no means of specific prevention, or if they are available, are not allowed to vaccinate. Indeed, it is possible to fully ensure the biological protection of animals in the production environment and to constantly monitor this.

The discussion about the creation of proper conditions for biosecurity in subsidiary farms and normal farms in Ukraine began only after ASF outbreaks. Whereas all the time the heads of departments, where different kinds of animals are kept, are obliged to carry out a number of organizational and economic measures included in the plans. Those measures include: veterinary and prophylactic, antiepidemiological measures, prevention of non-contagious animal diseases and organizational-economic and veterinary-sanitary measures concerning elimination of the disease that was registered at the farm. Violation of such principle of planning as the complexity, uncontrollability of the implementation of the measures provided by the plans of the state veterinary service led to the irresponsibility of the heads of departments for timely and proper conduct of organizational and economic measures (bio protection). Consequently, the violation of the principles of planning and non-fulfillment of the planned work is a consequence of the lack of biosecurity, and accordingly, the complication of the epizootic situation of various infectious diseases in Ukraine.

Biological safety is the creation of a system of animal protection and products protection against infection, which is based on the conduction of preventive measures, directed against external dysfunctional factors. In combination with the proper organization of work and appropriate control, it reduces or completely prevents the transmission of pathogens of animal-to-human infectious diseases through products. Furthermore, biosecurity requires taking measures to minimize the risk of infectious agents occurring among individual production units (avoidance) and the risk of external transmission (inhibition), as well as internal transmission within the production chain.

Practical doctors of veterinary medicine of state institutions and departmental service prove that the implementation of biosecurity measures in pig farms is an investment. Of course, an effective system of biosafety on pig farms, surrounded by subsistence farms, requires large amounts of money. However, if you consider it not as unpredictable costs, but as a powerful investment, then it is not the base case for saving the money but to invest it appropriately. Especially, the investment justifies itself, as in addition to the ASF the farms also warn other dangerous infections.

In modern conditions of conducting an industry of pig farming it is important to ensure the closed mode of operation of each pig breeding enterprise, as it does in poultry farms. It is better to transfer pig farms to the standby mode. The territory of all pig farms should be completely fenced with a metal or concrete fence (height up to 2 meters), where should be only one entrance (entrance through the gate), under constant control of the duty person.

At the entrance the drywall should be equipped, which should be sprinkled with sawdust and once in 2-3 days completely moisten with one of the disinfectants (2% solution of caustic soda, 1% solution of virusocid or vertene S). At the entrance to each livestock room disinfecting carpets should be equipped (filled with sawdust and soaked once in 2-3 days as one of the disinfectants). In general, the requirements are reduced to the level of laboratories working with pathogens of the highest level of contagiousness, with the exception that they prevent it – not to tolerate, but here – prevent entry.

Every owner of the pigs must adhere to the basic principles of biosafety: a healthy animal under any circumstances should not contact the infected animal (or any other rodent, cats, dogs). If a person comes to the animal and feeds it, then it should not come in contact with the animals kept by the owners elsewhere or with the people who feed them. Feed for animals, which contains additives of animal origin, must necessarily be subjected to heat treatment. Every farm worker working with animals should have separate clothing and anti-infected footwear. If a person can carry the pathogen, then the rats and mites can also carry it, therefore, rodents and insects should be destroyed on the pig holdings in accordance with the plan. The tools and tools used to care for animals need to be regularly treated with effective disinfectants.

Those owners (physical and legal persons) who can not meet the requirements of biosafety should not keep pigs. Over the years, African plague will help to leave on the market only those owners which will be able to meet the requirements of the biosafety, but unfortunately dozens of healthy animals will be destroyed and it might cause huge damages to all farmers.

In the first place the people themselves who are in contact with the livestock of pigs should be interested in an efficient biosafety system at pig farms.

In such circumstances, it is necessary to encourage staff to adhere to an unprecedented level of biosafety, because scientists prove that people have great importance in the spread of pathogens of high-contagious diseases (first of all, ASF). In this situation within pig production, it is necessary today in Ukraine to explain more to people about the danger of occurrence and ways of transmission of various pathogens of infectious diseases. People, that work on farms should receive decent wages and accordingly value their work, without violating the requirements that put to them within the production process.

The first stage of biosafety in industrial pig breeding should be preventive quarantine for imported animals, as foreseen by the Law of Ukraine "On Veterinary Medicine" (Article 35). The rooms for quarantine and pigs should be properly reconstructed and properly equipped, having a two-contour fence. Consequently, observance of the Law and carrying out of preventive quarantine of animals in an isolated room for 30 days, under the control of the state veterinary inspector, prevents entry of pathogens of infectious diseases with imported animals. Veterinary and sanitary requirements for the keeping of pigs should be a normative legal document, which entails the responsibility for its non-fulfillment.

The animals have constant contact with service personnel and relevant specialists (human factor). It has been proven that each employee of the farm constantly has 800 conditional contacts with "other people's points of risk", that is, animals, farms, and products.

All farm workers must enter the farm through the sanatorium so that the dirty and clean paths do not overlap, and the traffic sensors are connected to the water supply system, they have not been allowed to enter the animals without taking a shower. The staff should be provided with two sets of overalls, which is to be washed daily on the territory of the sanatorium. With each worker, enter into a written agreement on the inadmissibility of keeping pigs in the household, to prohibit visiting forests, fairs, exhibitions and contacts with wildlife and domestic animals. By written agreement it should be prohibited to the workers of the farm to take the food to work. Every worker in the workplace must be in overalls and special clothing. The use of home and footwear is not permitted. The management of the farm must provide a centralized nutrition for all farm workers.

The timely and proper conduct of general (biosafety) and specific prevention measures in many farms in Ukraine has protected them from African swine fever and other infectious diseases within the current epizootic situation in Ukraine.

Key words: pig breeding, epizootic situation, African swine fever (ASF), biosecurity, organizational and economic and antiepidemiological measures, planning, veterinary pig medicine service.

Надійшла 25.05.2017 р.

УДК 619:579 : 612.017 : 616-091.3

НОВГОРОВОДА О. Ю., наук. співробітник

СТАРОДУБ М. Ф., д-р біол. наук

УШКАЛОВ В. О., д-р вет. наук

ОГОРОДНІЙЧУК Ю. О., наук. співробітник

Національний університет біоресурсів і природокористування України

oleksandra_n@yahoo.com; nikstarodub@yahoo.com; ushkalov63@gmail.com

МОДИФІКАЦІЯ ПОВЕРХНІ ІМУНОСЕНСОРА ДЛЯ ІММОБІЛІЗАЦІЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ

Проаналізовано ефективність іммобілізації антибактеріальних антитіл на поверхні трансдюсера, вкритій різними хімічними агентами (додекантіолом, поліелектролітами і похідними декстрану) для створення функціонально стабільних уніфікованих чутливих елементів оптичного імуносенсора на основі поверхневого плазмонного резонансу. Показано, що використання поліелектролітів поліаліламіну гідрохлориду і полістиренсульфонату для модифікації поверхні перетворювача біосенсора є найбільш доцільним, дешевим і простим під час проведення скринінгових досліджень. Змінні пластинки, які використовують як біочипи, можуть бути підготовлені заздалегідь і використані в разі потреби.

Ключові слова: бактерії, *P. aeruginosa*, *S. typhimurium*, імуносенсор, трансдюсер, поліелектроліт, біочип, поверхневий плазмонний резонанс.

Постановка проблеми. У попередніх дослідженнях була показана ефективність імунного біосенсора на основі ППР для реєстрації специфічної взаємодії антиген–антитіло, а також доведена можливість його використання для експресного визначення *P. aeruginosa* або *S. typhimurium*. Для цього на поверхню трансдюсера іммобілізували антибактеріальні антитіла. Іммобілізація антитіл на золотій поверхні забезпечувала селективне зв'язування із антигеном бактеріальної культури *P. aeruginosa* або *S. typhimurium*.

Виявилось, що результати аналізу істотно залежать від того, яким чином підготовлено шар золота на скляній поверхні, у який спосіб цю поверхню попередньо обробляли та який стан іммобілізованого біологічного матеріалу на поверхні трансдюсера.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Нанесення на поверхню золота різних покриттів дозволяє збільшити чутливість імуносенсора. Зокрема, модифікація сенсорної поверхні додекантіолом збільшує її в 1,3 рази [4]. Окрім того, у разі іммобілізації біологічних молекул звичайною фізичною адсорбцією на чистій поверхні золота або ж попередньо обробленій додекантіолом чи поліелектролітами [4, 5] досить значна частина їх може бути блокована внаслідок контакту активних центрів (наприклад, антигензв'язувальних сайтів) з поверхнею. Аби уникнути цього недоліку, використовують різні підходи, серед яких найпоширенішими є орієнтоване включення біологічних молекул у плівки Ленгмюра–Блоджет різного складу [6] або попередня іммобілізація на поверхні білка А із *Staphylococcus aureus* [5] та лектинів [7, 8], що мають спорідненість до Fc фрагмента IgG або ж до його карбогідратного компонента [9]. У наших дослідженнях особливу увагу приділяли саме оптимізації умов іммобілізації селективного біологічного матеріалу [10, 11, 12, 13, 14, 15].

У цій роботі наведено експериментальні дані щодо порівняльного використання поліелектролітів, тіолів та похідних декстрану для іммобілізації антибактеріальних антитіл з метою забезпечення ефективності процесу та функціональної стабільності підготовленої поверхні трансдюсера.

Мета досліджень – дослідити використання поліелектролітів, тіолів та похідних декстрану для іммобілізації антибактеріальних антитіл на поверхні трансдюсера.

Матеріал та методика досліджень. Для проведення досліджень використовували вимірювальний пристрій імуносенсор «Плазмон-6» на основі поверхневого плазмонного резонансу. Трансдюсер імуносенсора у вигляді попередньо хромованої (3–5 нм шару Cr) скляної пластинки з напиленням шаром золота товщиною 45 нм поєднується з призмою оптичного приладу за допомогою імерсійної рідини (поліфенілового ефіру) з коефіцієнтом заломлення 1,6.

Для досліджень імунним біосенсором на основі ППР готували різні розведення антитіл у 1 мМ трис HCl буфері, рН 7,4, що містив 140 мМ хлористого натрію (ЗФР). 1 % розчин бичачого сироваткового альбуміну (БСА), отриманого від фірми Sigma (США), готували, використовуючи ЗФР.

Для модифікації поверхні трансдюсера застосовували додекантіол, білок А *Staphylococcus aureus* та поліелектроліти: поліаліламін гідрохлорид (ПАА) та полістирен сульфат (ПСС). Хімічну сорбцію додекантіолу HS (CH₂)₁₁CH₃ здійснювали, занурюючи виготовлену пластинку з нанесеним шаром золота в 1 мМ розчин етанолу за кімнатної температури на 15 год, після чого промивали чистим етанолом і висушували у потоці повітря. Поліелектролітна нерозчинна плівка на поверхні золота формувалась за допомогою поліаліламіну гідрохлориду (ПАА). Поліелектроліт використовували в концентрації 1 мг/см³, час експозиції 30 хв, за кімнатної температури. Поверхню промивали дистильованою водою.

У разі застосування декстрану сульфату (5 kDa) його розчин в 1 мМ трис HCl буфері, рН 4,0, концентрація 2 мг/см³, наносили на поверхню і витримували 25 хв, а потім поверхню промивали буфером.

Розчин білка А *Staphylococcus aureus* було приготовано в трис HCl буфері (рН 7,4) концентрацією 1 мг/мл. Нанесення здійснювали протягом 30 хв за температури 25 °С, після чого промивали комірки 0,9 % фізіологічним розчином (ФР).

Тестування *P. aeruginosa* та *S. typhimurium* проводили як описано раніше [6, 7, 8, 12, 13].

Основні результати дослідження. Важливою вимогою до роботи імуносенсора є стабільність і відтворюваність результатів досліджень. Тому одним з основних завдань, які мають бути вирішені за впровадження у практику розробленого нами раніше [8,12] імунобіосенсорного методу експрес-індикації патогенних бактерій, є забезпечення ефективної стандартизованої іммобілізації біологічного матеріалу та оптимізація функціональних параметрів імуносенсора на основі ППР.

Оскільки чутливість ППР біосенсора досить висока й достатня для проведення скринінгових експресних досліджень на *P. aeruginosa*, то для інтеграції антитіл на поверхні трансдюсера користувались способами, що були найпростішими і забезпечували високу ефективність.

У спеціальній серії досліджень [6, 7] доведено, що адсорбція антитіл на поверхні біочипу, вкритий шаром додекантіолу або поліелектроліту ПАА, є стабільною в часі й не руйнується за промивання вимірювальної комірки ЗФР. Іммобілізація антитіл супроводжується зміною резонансного кута в межах 1700–1900 кут. с. Водночас показано, що в разі використання поліелектроліту кількість сорбованого на поверхні антигену була дещо більшою, а відгук біосенсора за іммобілізації антигену був більш стабільним і відтворюваним порівняно з необробленою поверхнею, хоча достовірного підвищення концентрації антибактеріальних антитіл на поверхні не спостерігалось (рис. 1).

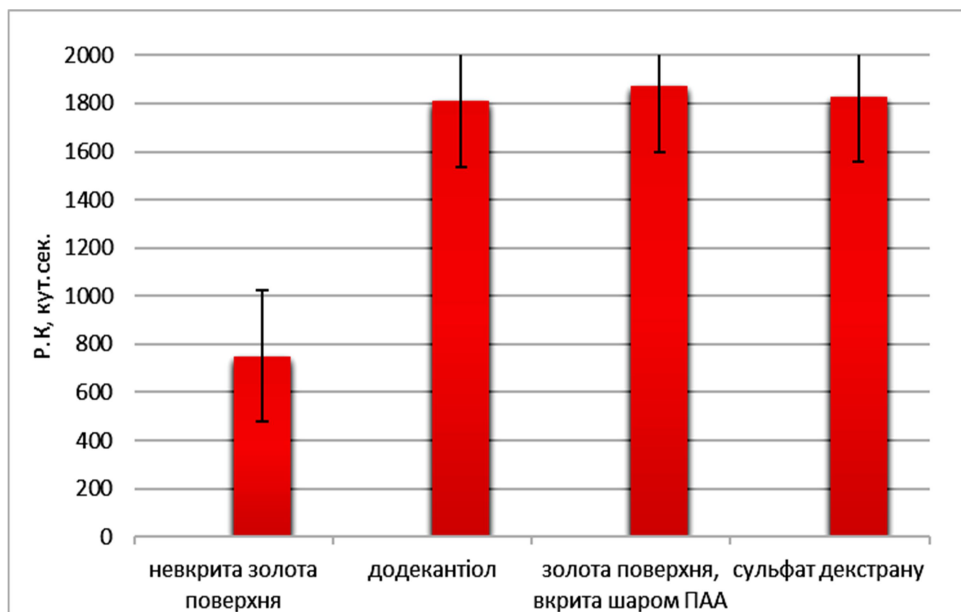


Рис. 1. Відгук ППР біосенсора на внесення розчину антитіл до *P. aeruginosa* за використання різних варіантів чутливої поверхні: 1 – некрите золото, 2 – додекантіол, 3 – золото, вкрите шаром ПАА, 4 – сульфат декстрану.

Застосування додекантіолу також сприяє стабілізації моношару антибактеріальних антитіл (рис. 2).

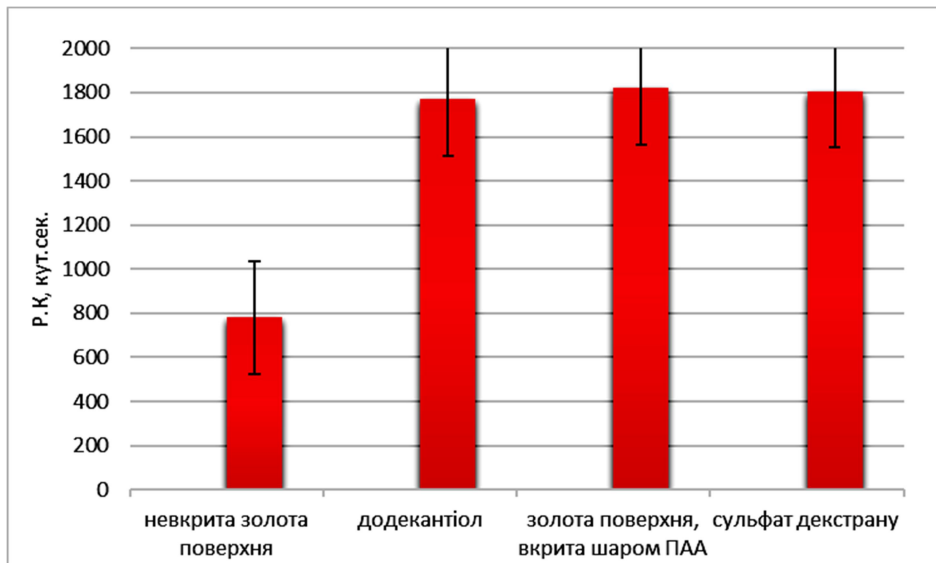


Рис. 2. Відгук ППР біосенсора на внесення розчину антитіл до *S. typhimurium* за використання різних варіантів чутливої поверхні: 1 – некрите золото, 2 – додекантіол, 3 – золото, вкрите шаром ПАА, 4 – сульфат декстрану.

Імобілізовані таким методом антитіла зберігали майже стовідсоткову активність упродовж 3 місяців, тоді як антитіла, нанесені на некриту поверхню (шляхом фізичної сорбції), втрачали активність вже через 2–3 тижні.

Оброблення поверхні 1 % розчином БСА після сорбції антигену не вносить суттєвих змін у величину резонансного кута, що реєструється. Це, на нашу думку, означає, що на поверхні практично не залишається вільних місць зв'язування, а концентрація антитіл є достатньою для створення максимально щільного шару. Із введенням у вимірювальну комірку специфічної бактеріальної культури *P. aeruginosa*, величина відгуку біосенсора корелює зі ступенем її розведення. Таким чином, імобілізація антитіл забезпечує селективне зв'язування специфічних антитіл із сироватки крові тварин. Утворення на поверхні біочипа імунних комплексів спричинює зсув резонансного кута, пропорційний кількості антитіл у пробі.

Показано, що нанесення антигену на поверхню позитивно зарядженої поліелектролітної плівки підвищує відгук біосенсора на 15–20 % порівняно з необробленою поверхнею біосенсорного перетворювача (рис. 2).

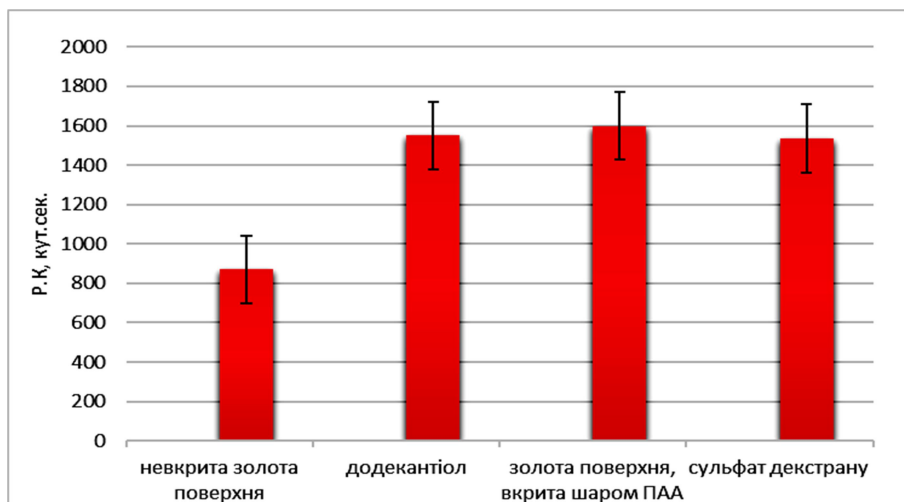


Рис. 3. Відгук ППР біосенсора на внесення розчину антигену до *P. aeruginosa* в концентрації 10 кл/см³ за використання різних варіантів чутливої поверхні: 1 – некрите золото, 2 – додекантіол, 3 – золото, вкрите шаром ПАА, 4 – сульфат декстрану.

Встановлено, що модифікація трансдюсерної поверхні тіолами майже не впливає на чутливість аналізу, тобто відгук імуносенсора під час визначення інтенсивності його специфічної імунної взаємодії з антитілами, що містились у сироватці крові, є приблизно таким, як і без попереднього застосування тіолів.

Це зумовлено лише тим, що орієнтація антитільних детермінант на золотій поверхні трансдюсера не сприяє їх максимальній експозиції як у разі, коли попередньо наносили поліелектролітний шар. Водночас, така модифікація стабілізує адсорбцію антигену, підвищуючи також відтворюваність результатів аналізів. Розбіжність результатів під час вимірювання однієї проби значно менша порівняно з випадком, коли антитіла іммобілізували безпосередньо на поверхні золота. Таким чином, показано, що застосування додекантіолу та поліелектроліту ПАА для покриття шару золота на поверхні перетворювача дозволяє, передусім, підвищити відтворюваність роботи чутливих елементів оптичного імуного біосенсора на основі ППР (рис. 3).

Проте кількість біологічних молекул фіксованих на поверхні фізичною сорбцією або за допомогою проміжних шарів зазначених вище сполук, обмежена площиною поверхні перетворювача. Цьому обмеженню можна запобігти за допомогою сполук, які здатні формувати на поверхні розгалужені структури і в такий спосіб забезпечувати розташування біологічного матеріалу у тривимірному просторі. Таким чином кількість іммобілізованого матеріалу можна збільшити, підвищивши тим самим чутливість імуносенсора (рис. 4, 5).

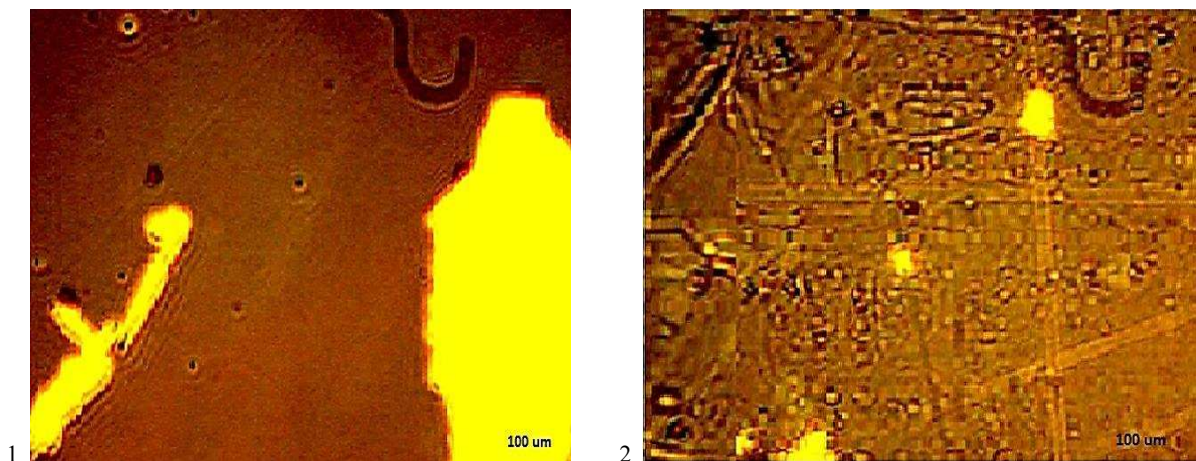


Рис. 4. Вигляд поверхні трансдюсера: 1 – некрита золота поверхня, 2 – поверхня, модифікована ПАА із нанесеним шаром антитіл до *P. Aeruginosa*.

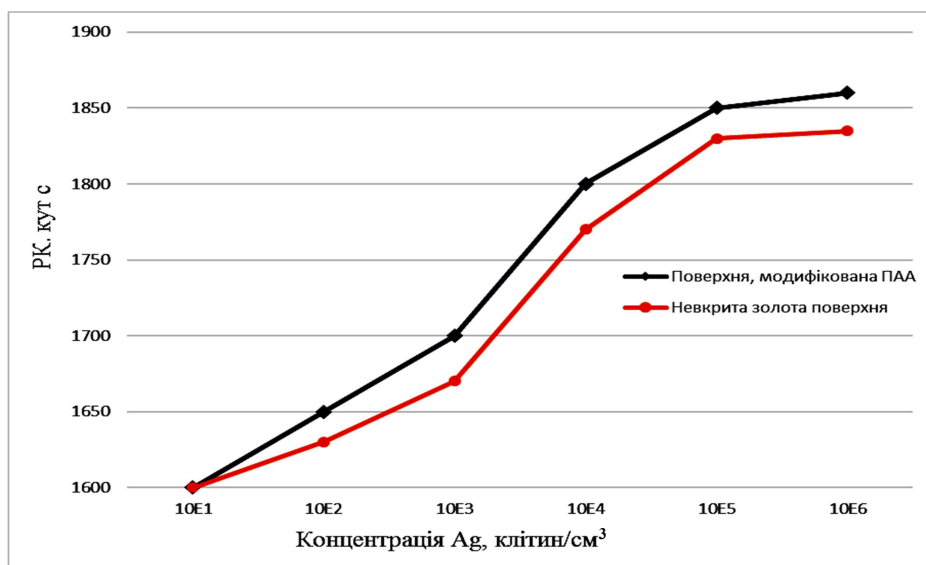


Рис. 5. Величина відхилення резонансного кута імуного сенсора на основі ППР під час дослідження антигену *P.aeruginosa*.

Нами запропоновано ще одну схему застосування поліелектролітів, коли полікатиони та поліаніони використовувались для формування подвійного розгалуженого шару біомолекул.

Така схема іммобілізації біологічного матеріалу була спочатку відпрацьована на традиційній моделі антиген–антитіло: специфічний щодо *P. aeruginosa* IgG кролика як антитіло та бактеріальна суспензія *P. aeruginosa* як антиген.

IgG специфічний щодо *P. aeruginosa* в ЗФР, рН 8,0, адсорбували спонтанною фізичною сорбцією на поверхні перетворювача, інкубували 30 хв за кімнатної температури, після чого комірку промивали ЗФР.

Потім у комірку вносили розчин поліелектролітів у послідовності ПАА – ПСС – ПАА. Концентрація кожного поліелектроліту становила 1 мг/см³, час інкубації – 20 хв. Далі у комірку знову вносили антитіла кроля до антигену *P. aeruginosa* в концентрації 10³ кл/см³, витримували 20 хв і промивали ЗФР. Потім у комірку додавали 0,5 % глутарового альдегіду. Після інкубації протягом 10 хв поліелектроліти вимивали 0,01 М трис НСІ буфером, змінюючи рН від 4,0 до 8,0 і руйнуючи електростатичні зв'язки між IgG та поліелектролітами. Таким чином, на поверхні перетворювача формується не моношар, а подвійний шар антитіл за рахунок ковалентних зв'язків між молекулами IgG, утворених за допомогою глутарового альдегіду. Насамкінець у комірку вносили розчин антигену *P. aeruginosa* в діапазоні концентрацій від 10 до 1000 кл/см³ у ЗФР та фіксували відгук імуносенсора (рис. 6). Зміщення резонансного кута було пропорційне концентрації IgG *P. aeruginosa* у розчині.

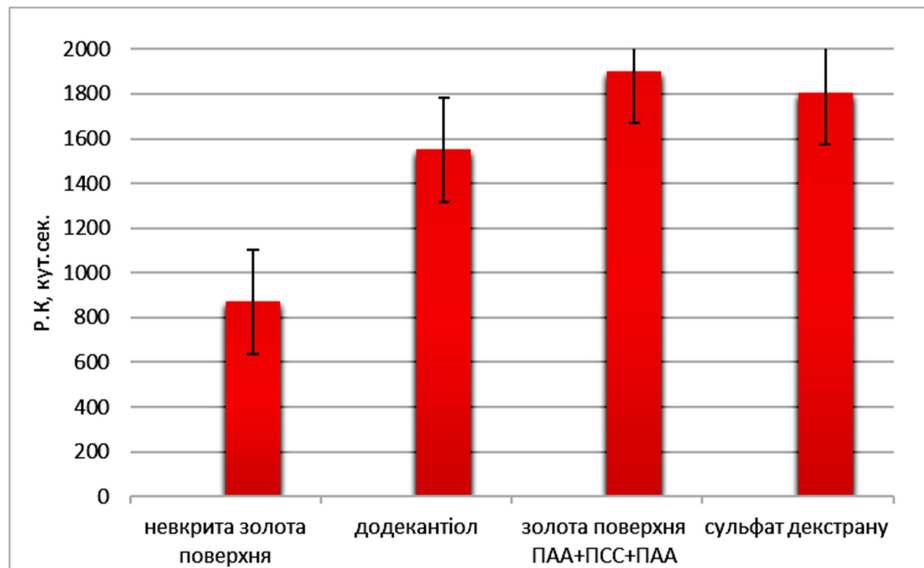


Рис. 6. Відгук ППР біосенсора на внесення розчину антигену до *P. aeruginosa* в концентрації 10 кл/см³ за використання різних варіантів чутливої поверхні: 1 – некрите золото, 2 – додекантіол, 3 – золото, вкрите шаром ПАА+ПСС+ПАА, 4 – сульфат декстрану.

Показано, що підготовка чутливої поверхні у такий спосіб дозволяє значно підвищити чутливість аналізу, яка в даному разі становила 10 кл/см³, причому лінійний відрізок графіка залежності ППР сигналу від кількості бактеріальної культури у розчині знаходиться в діапазоні концентрацій від 10 до 10⁶ кл/см³.

Універсальною модифікацією поверхні ППР імуносенсора є використання поліаліаміну гідрохлориду (ПАА) і орієнтації антитіл за допомогою білка А (рис. 7). Встановлено, що чутливість відгуку знаходилась в межах 10¹–10³ кл/см³.

Чутливість імуносенсора з використанням моношару антитіл, сформованого на некритій поверхні золота, становила 100 кл/см³, лінійна ділянка графіка лежить у межах 10–100 кл/см³. Встановлено, що формування на поверхні перетворювача багатошарової (тривимірної) розгалуженої структури з антитіл за допомогою поліелектролітів та білка А *Staphylococcus aureus* дозволяє значно підвищити чутливість ППР імуносенсора за іммобілізації антибактеріальних антитіл для експрес-індикації *P. aeruginosa*.

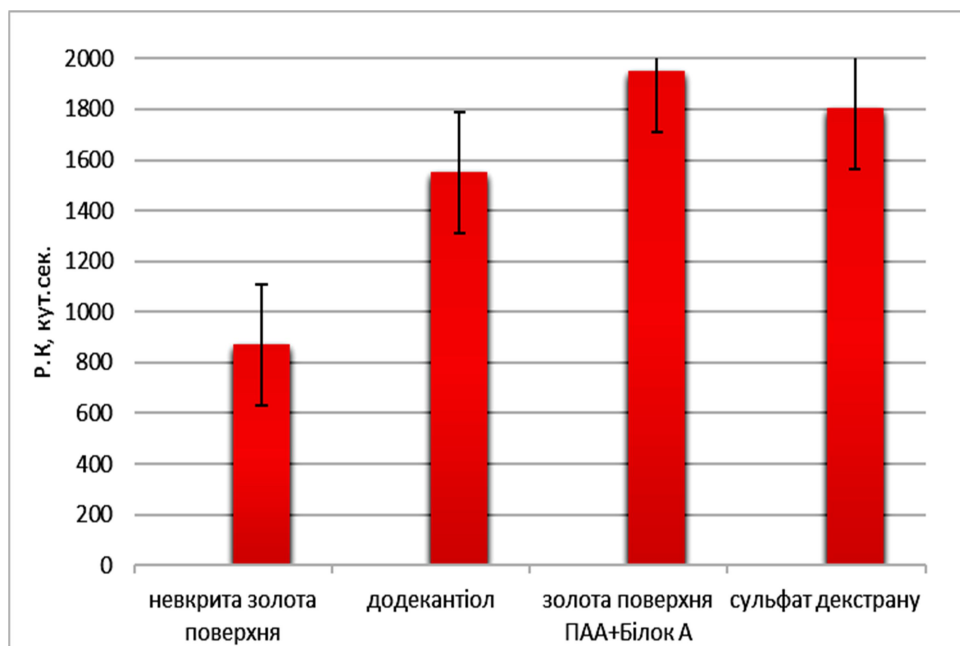


Рис.7. Відгук ППР біосенсора на внесення розчину антигену до *P. aeruginosa* в концентрації 10 кл/см³ за використання різних варіантів чутливої поверхні :
1 –некрите золото, 2 – додекантіол, 3 – золото, вкрите шаром ПАА+Білок А,
4 – сульфат декстрану.

Результати щодо іммобілізації визначення *S. typhimurium* ідентичні результатам за дослідження *P. aeruginosa*, які наведені вище.

Висновки. Таким чином, було проаналізовано ефективність іммобілізації селективного біологічного матеріалу на поверхні перетворювача ППР, попередньо вкритій різними хімічними агентами (додекантіолом, поліелектролітами), для створення функціонально стабільних уніфікованих чутливих елементів оптичного імуносенсора на основі поверхневого плазмонного резонансу. Оскільки чутливість та специфічність ППР біосенсора є достатньо високою для проведення експресного аналізу проб з метою експрес-індикації *P. aeruginosa*, то не потрібно застосовувати високовартісні сполуки та ускладнювати алгоритм проведення аналізу. Використання поліелектролітів для модифікації поверхні перетворювача імунного біосенсора на основі ППР є найбільш доцільним, дешевим і простим.

Також слід додати, що загальна тривалість аналізу розробленим імуносенсором становить лише понад 40 хв, включаючи час, витрачений на іммобілізацію антитіл на поверхні трансдюсера, блокування вільних місць зв'язування та промивання вимірювальної комірки. Сама ж процедура тестування не перевищує 10 хв, і це робить аналіз експресним, особливо зважаючи на те, що поверхня трансдюсера обладнана змінними пластинками, які можуть бути попередньо підготовлені і використані в разі потреби.

Імунобіосенсорний аналіз можливо проводити в польових умовах, а приладова частина для його здійснення може мати портативний вигляд. Усе це створює умови для простого, швидкого та дешевого бактеріологічного моніторингу поширення патогенних бактерій.

У подальших дослідженнях планується експериментально перевірити ефективність використання розробленої імунобіосенсорної тест-системи для експрес-діагностики наявності патогенних бактерій в об'єктах навколишнього середовища.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Surface plasmon resonance immunosensors: sensitivity considerations / R. P. Kooyman, H.H Kolkman, J van Gent et al. // Anal.Chim. Acta. – V. 213. – 1988. – P. 35–45.
2. Detection of foodborne pathogens using surface plasmon resonance biosensors / V. Koubová, E. Brynda, L Karasová at al. // Sensors and Actuators B: Chemical. – 2001.– Vol.74, no. 1–3, P. 100–105.
3. Liedberg B. Surface plasmons resonance for gas detection and biosensing / B. Liedberg, C. Nylander, I. Lundstrom // Sensors & Actuators B. – 1983. – № 4. – P. 299–304.

4. Novgorodova O. Immunosensors for the express detection of antibiotic resistant bacterial pathogens / O. Novgorodova, M. Starodub, V. Ushkalov // *Journal for Veterinary Medicine, biotechnology and Biosafety*. – 2016. – Vol.2. – Issue. 3. – P. 23–29.
5. Magneto Actuated Biosensors for Foodborne Pathogens and Infection Diseases Affecting Global Health / I. M. Pividori, A. B. Aissa, D.Brandao, S.Carlinelli // *Biosensors for Security and Bioterrorism Applications, Part of the series Advanced Sciences and Technologies for Security Applications*, 13 March 2016. –P. 83-114.
6. Ultrathin Multilayer Polyelectrolyte Films on Gold N. F. / V. Starodub, M. Starodub, F. Bozoglu at al. // *Novel Processes and Control Technologies in the Food Industry:NATO Proceedings*. – Cluver Acad. Publ., 2001. – P. 63–94.
7. Efficiency of Instrumental Analytical Approaches at the Control of Bacterial Infections in Water, Foods and Feed / N. Starodub, J. Ogorodniichuk, O. Novgorodova, P. Nikolelis // *Biosensors for Security and Bioterrorism Applications*, 2016. – 199 p.
8. Optical immune biosensor «Plasmon Test» for the determination of Salmonella typhimurium, / N.F. Starodub, I. Ogorodniichuk, T. Lebedeva, P. Shpylovyy // *Sensor Electronics and Microsystems Technology*. – 2013. – Vol. 10, no 1. – P. 106-113.
9. The rapid alert system for food and feed 2013, Annual report. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2014.[http:// ec.europa.eu/food/safety/rasff/index_en.html](http://ec.europa.eu/food/safety/rasff/index_en.html).
10. Wang Y. Gold nanoparticle-labeled biosensor for rapid and sensitive detection of bacterial pathogens / Wang Y., Alcolija E. // *Journal of Biological Engineering* – 2015. – Vol. 9–16 p.
11. Антибіотикорезистентність клінічних штамів *Pseudomonas Aeruginosa* у хірургічних стаціонарах України в 2010 році / В.В. Лазоришинець, А.Г. Салманов, В.Ф. Марієвський, М.К. Хобзей. // *Україна. Здоров'я нації*. – 2011. – № 2. – С. 162-169.
12. Новгородова О. Ю. Розробка імунобіосенсорної тест-системи для експрес-діагностики *Pseudomonas aeruginosa* / О. Ю. Новгородова, М. Ф. Стародуб // *Біологія тварин*. – 2016. – №. 3. – Том 18. – С. 66–70.
13. Новгородова О. Ю. Експрес-визначення патогенних бактерій на основі імунобіосенсорної тест-системи / О. Ю. Новгородова, М. Ф. Стародуб, В. О. Ушкалов // *Науковий вісник ветеринарної медицини. Збірник наукових праць/ Білоцерківського національного аграрного університету*. – 2016. – Вип. 1 (127). – С. 82–87.
14. Пирогова Л. В. Експресна діагностика лейкозу великої рогатої худоби за допомогою імунного сенсора на основі поверхневого плазмонного резонансу / Л. В. Пирогова, Л. І. Нагаєва, М. Ф. Стародуб // *Укр. біохім. журн.* – 2002. – Т. 74, № 3. – С. 88–92.
15. Пирогова Л.В. Імобілізація антигену ретровірусу лейкозу великої рогатої худоби на поверхні імунного біосенсора / Л.В. Пирогова, М.Ф. Стародуб // *Biotechnologia Acta*. – 2008. – Т.1, №2. – С. 52-58.

REFERENCES

1. Kooyman, R. P. H., Kolkman, H., van Gent, J. et al. (1988). Surface plasmon resonance immunosensors: sensitivity considerations. *Anal.Chim. Acta*, no. 213, pp. 35–45.
2. Koubová, V, Brynda, E, Karasová, L, Škvor, J, Homola, J, Dostálek, J, Tobiška, P, Rošický, J. (2001). Detection of foodborne pathogens using surface plasmon resonance biosensors. *Sensors and Actuators B: Chemical*, vol.74, no. 1–3, pp. 100–105.
3. Lazoryshynets, V. V., Salmanov, A. G., Mariyevskyy, V. F., Khobzey, M.K. (2011). The antibiotic resistance of clinical strains of *Pseudomonas Aeruginosa* in surgical hospitals of Ukraine in 2010. *Ukraine. Health of the Nation*, no. 2, pp. 162-169.
4. Liedberg, B., Nylander, C., Lundstrom, I. (1983). Surface plasmons resonance for gas detection and biosensing. *Sensors & Actuators B*, no. 4, pp. 299–304.
5. Novgorodova, O. Yu., Starodub, M. F. (2016). Rozrobka imunobiosensornoyi test-sy'stemy` dlya ekspres-diagnosty'ky` *Pseudomonas aeruginosa*. *Biologiya tvary'n*, no.3. Tom 18. pp. 66–70.
6. Novgorodova, O. Yu., Starodub, M. F., Ushkalov, V. O. (2016). Ekspres-vy`znachennya patogenny`x bakterij na osnovi imunobiosensornoyi test-sy'stemy. *Naukovy`j visny`k vetry`narnoyi medy`cy`ny`*. *Zbirny`k naukovy`x prac`/ Bilocerkyv's`kogo nacional`nogo agrarnogo universy`tetu*, no. 1 (127), pp. 82–87.
7. Novgorodova, O., Starodub, M., Ushkalov, V. (2016). Immunosensors for the express detection of antibiotic resistant bacterial pathogens. *Journal for Veterinary Medicine, biotechnology and Biosafety*, Vol.2. Issue. 3, pp. 23–29.
8. Pividori, I. M., Aissa, A. B., Brandao, D., Carlinelli, S., Alegre. (2016). Magneto Actuated Biosensors for Foodborne Pathogens and Infection Diseases Affecting Global Health. *Biosensors for Security and Bioterrorism Applications, Part of the series Advanced Sciences and Technologies for Security Applications*, pp 83-114
9. Pyrogoва, L. V., Nagayeva, L. I., Starodub, M. F. (2002). Ekspresna diagnosty`ka lejkozu vely`koyi roगतoyi xudoby` za dopomogoyu immunnogo sensora na osnovi poverxneвого plazmonnogo rezonansu. *Ukr. bioxim. zhurnal*, T. 74, no. 3, pp. 88–92.
10. Pyrogoва, L. V., Starodub, M. F. (2008). Immobilization of antigen Bovine leukemia virus on the surface of immune biosensor. *Biotechnologia Acta*, vol. 1, no. 2, pp. 52-58, available at: http://nbuv.gov.ua/UJRN/biot_2008_1_2_7 (in Ukrainian)
11. Starodub, N. F., Starodub, V. M. Ultrathin (2001). Novel Processes and Control Technologies in the Food Industry. [Multilayer Polyelectrolyte Films on Gold]. *NATO Proceedings / Ed. F. Bozoglu et al., Cluver Acad. Publ.*, pp. 63–94.
12. Starodub, N., Ogorodniichuk, J., Novgorodova, O. (2016). Rozrobka imunobiosensornoi' test-systemy dlja ekspres-diagnostyky *Pseudomonas aeruginosa*. [Efficiency of Instrumental Analytical Approaches at the Control of Bacterial Infections in Water, Foods and Feed]. *Biosensors for Security and Bioterrorism Applications*, Edited by Dimitrios P. Nikolelis, pp. 199-217.

13. Starodub, N.F., Ogorodniichuk, I., Lebedeva, T., Shpylovyi, P. (2013). Ekspres-vyznachennja patogennyh bakterij na osnovi imunobiosensornoj test-systemy. [Optical immune biosensor «Plasmon Test» for the determination of Salmonella typhimurium] Sensor Electronics and Microsystems Technology, Vol. 10, no 1, pp. 106-113.

14. The rapid alert system for food and feed (2013). Annual report. Luxembourg: (2014), Ekspresna diagnostyka lejkozu velykoj rogoi' hudoby za dopomogou immuno sensora na osnovi poverhneвого plazmonnogo rezonansu [Publications Office of the European Union]. available at: http://ec.europa.eu/food/safety/rasff/index_en.html.

15. Wang, Y., Alcolija, E. (2015). Imobilizacija antygeny retrovirusu lejkozu velykoj rogoi' hudoby na poverhni immunogo biosensora. [Gold nanoparticle-labeled biosensor for rapid and sensitive detection of bacterial pathogens]. Journal of Biological Engineering no. 9, pp. 16.

Модификация поверхности иммуносенсора для иммобилизации антибактериальных антител

А. Ю. Новгородова, М. Ф. Стародуб, В. А. Ушкалов, Ю. А. Огороднийчук

Проанализирована эффективность иммобилизации антибактериальных антител на поверхности трансдюсера, покрытой различными химическими агентами (додеканолиом, полиэлектролитами и производными декстрана) для создания функционально стабильных унифицированных чувствительных элементов оптического иммуносенсора на основе поверхностного плазмонного резонанса. Показано, что использование полиэлектролитов полиалиламина гидрохлорида и полистиренсульфоната для модификации поверхности преобразователя биосенсора является наиболее целесообразным, дешевым и простым при проведении скрининговых исследований. Переменные пластинки, используемые в качестве биочипов, могут быть подготовлены заранее и использованы в случае необходимости.

Ключевые слова: бактерии, *P. aeruginosa*, *S. typhimurium*, иммуносенсор, трансдюсер, полиэлектролит, биочип, поверхностный плазмонный резонанс.

Modification of the immunecensor sureface for the antibacterial antibodies immobilisation

O. Novgorodova, M. Starodub, V. Ushkalov, J. Ogorodniichuk

Previous studies had shown the effectiveness of immune based SPR biosensor for recording specific antibody-antigen interactions, and proved the possibility of using it for Rapid Determination of *P. aeruginosa* and *S. typhimurium*. For this transducer immobilized on the surface of antibacterial antibodies. Immobilization of antibodies on the gold surface provided selectively binding to an antigen of bacterial culture.

It turned out that the analysis essentially depends on how prepared the gold layer on the glass surface of the manner in which this surface is pre-treated and the state of immobilized biological material on the surface transducer.

Drawing on different coatings of golden coat can increase the sensitivity immunosensor. Specifically, the touch surface modification by dodecanoyl increases it 1.3 times. In addition, if the immobilization of biological molecules regular physical adsorption on a clean surface gold or pretreated dodecanoyl or polyelectrolyte pretty much of it can be blocked due to contact active sites (e.g. antigen-binding sites) on the surface. To avoid this shortcoming, using various approaches, including the most common are oriented inclusion of biological molecules in the tissue Langmuir-Blodgett different composition or previous immobilization on a surface protein A from *Staphylococcus aureus* and lectins with affinity to the Fc fragment of IgG or its carbohydrate component. In our studies, special attention is paid to optimizing the conditions selective immobilization of biological material.

This article presents experimental data for comparative use of polyelectrolyte, thiols and dextran derivatives for the immobilization of antibacterial antibodies to ensure process efficiency and operational stability by preparing surface of transducer.

Transducer's surface modification of thiols has little effect on the sensitivity analysis and determining the intensity of its interaction with specific immune antibodies contained in serum is approximately the same as without the use of thiols.

This is due to the fact that the orientation of antibody determinants on the gold surface transducer not conducive to their maximum exposure as in the case when applied pre-polyelectrolyte layer. However, such a modification stabilizes the adsorption of antigen and enhancing the reproducibility of test results. The discrepancy results when measuring one sample is much smaller compared to the case where the antibodies are immobilized directly on the surface of gold. Thus, it is shown that the use dodecanoyl and PAA polyelectrolyte coating layer of gold on the surface of the converter allows primarily to increase the reproducibility of sensing elements of the immune optical biosensor based on outage.

It is shown that the preparation of the sensitive surface thus significantly increases the sensitivity analysis, which in this case was 10 cells /ml, and the linear segment plot of SPR signal on the number of bacterial culture in the solution is in the range of concentrations from 10 cells /ml to 106 cells /ml. Sensitivity immunosensor using antibody monolayer formed on the gold surface without modifications was 100 cells / ml, linear plot graphics in the range of 10-100 cells /ml. It was established that the formation on the surface of the transducer multilayer (three-dimensional) branched structure of antibodies using polyelectrolyte and glutaraldehyde can significantly increase the sensitivity of SPR immunosensor.

The effectiveness of selective immobilization of biological material on the surface of the transformer outage, previously covered with different chemical agents (dodecanoyl, polyelectrolyte), to create a unified functionally stable As sensitivity and specificity of the biosensor SPR is high enough for express analysis of samples for the purpose of rapid indication of bacteria then there is no need to use high-value compounds and complicate the analysis algorithm. Use polyelectrolyte for surface modification of immune converter SPR biosensor based on the most appropriate, affordable and simple.

It should also be added that the total duration of the analysis developed immunosensor is just over 40 minutes, including the time spent on the immobilization of antibodies on the surface transducer, blocking free binding sites and washing the measuring cell. The very same test procedure does not exceed 10 minutes, and it does express analysis, especially considering the fact that the surface transducer equipped with interchangeable plates, which can be pre-prepared and used as needed.

SPR analysis may be carried out in the field, as part of the instrument for its implementation can be portable form. All this creates conditions for a simple, fast and cheap approaches to control of spread of pathogenic bacteria.

Key words: bacteria, *P. aeruginosa*, *S. typhimurium*, immunosensor, transducer, polyelectrolyte, biochips, surface plasmon resonance.

Надійшла 12.09.2017 р.

УДК 619:615.918:633.15:582.28

ОСТРОВСЬКИЙ Д.М., асистент

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

АНДРІЙЧУК А.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

denostr@meta.ua

ТОКСИГЕННІ ВЛАСТИВОСТІ МІКРОМІЦЕТІВ *FUSARIUM* ТА *ASPERGILLUS*

Вивчено токсигенний потенціал 39 видів грибів роду *Fusarium* та 22 штамів грибів *Aspergillus flavus* виділених із зерна пшениці. Серед них виявлені продуценти F-2 токсину – (зеараленону), дезоксиніваленолу, фумонізіну В₁, Т-2 токсину, невизначених трихотеценових мікотоксинів, коєвої, аспергілової та пеніцилової кислот. Результати досліджень показали, що із грибів виділених із зерна пшениці, три штами *F. culmorum* 1256/4, *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* 1241/3 та *F. sporotrichiella* var. *poae* 1210/5 продукували зеараленон, один *F. graminearum* 1273 – ДОН, три штами *F. Moniliforme* var. *lactis* 1210д/2, *F. moniliforme* var. *lactis* 1208/5 та *F. oxysporum* var. *orthoceras* 1206д/3 – фумонізін В₁. Із 39 штамів грибів *Fusarium* – дванадцять продукували Т-2 токсин, серед них 8 *F. sporotrichiella* var. *poae*, 3 *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* та 1 *Fusarium* spp., п'ятнадцять штамів утворювали невизначені трихотеценові мікотоксини і жоден штам не продукував моніліформін.

Ключові слова: дезоксиніваленол, ДОН, *Fusarium*, токсин, F-2, Т-2, ТТМТ, фумонізін В₁, коєва кислота, аспергілова кислота, пеніцилова кислота.

Постановка проблеми. Нині в науковій літературі та всесвітній мережі Інтернет з'являється значна кількість матеріалів досліджень випадків отруєнь мікотоксинами або виявлення їх у зернових кормах та харчових продуктах. Так, за повідомленнями департаменту харчування та сільського господарства ООН FAO, на початку ХХІ століття 25 % врожаю зернових культур було забруднено мікотоксинами, з'явилися повідомлення про забруднення навіть 80 % світового врожаю зерна [1, 2]. Нині відомо понад 400 видів мікотоксинів. До родів цвілевих грибів, що продукують мікотоксини, належать: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Neotyphodium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys*, *Trichoderma*, *Trichothecium* [3].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. За останні 10 років в Україні та інших країнах, в яких виробляються основні зернові культури, спостерігається значне зростання зараження мікотоксинами. Все це виводить товарне зерно не тільки з категорії продовольчого, але і робить його непридатним для використання на корм [4].

Зернові культури уражують близько 20 видів фузарієвих грибів, але основна увага у зв'язку з небезпекою забруднення зерна мікотоксинами, приділяється *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides*, *F. avenaceum*, *F. poae*, *F. sambucinum* [5, 6]. Вони відрізняються один від одного за культуральними властивостями, морфологічними ознаками макро- та мікроконідій, за наявністю або відсутністю хламідоспор.

Метою досліджень було визначення токсигенного потенціалу грибів *Fusarium* та *Aspergillus*, виділених із зерна пшениці.

Матеріал і методи досліджень. Мікотоксикологічному дослідженню підлягали 39 грибів роду *Fusarium* та 22 штами *Aspergillus flavus*.

Епіфітну мікофлору вивчали методом прямої інокуляції, для цього зерна пшениці розкладали у чашки Петрі на поверхню середовища Чапека по 6–7 шт. Матеріал з кожного зразка висівали в 4 чашки, дві з яких культивували за температури 24 °С, а інші дві – за 37 °С. Чисті культури отримували шляхом пересіву грибів у пробірки на скошений агар Чапека і для визначення виду враховували культуральні властивості та проводили їх мікроскопію. З метою визначення ендоефітного складу мікобіоти зерно перед посівом обробляли 3 % розчином формаліну протягом 3 хв, після цього для нейтралізації дезінфектанту матеріал промивали стерильною водою, до якої додавали 5 % розчин аміаку.

Для визначення здатності продукувати мікотоксини культури фузаріїв культивували на зволоженому зерні пшениці за температури 28 °С протягом 24 діб. Екстрагування проводили

розчином ацетонітрил:вода (3:1). Екстракт фільтрували через паперовий фільтр і очищали від коекстрактивних речовин колонковою хроматографією. Вміст токсинів в екстракті виявляли методом ТШХ. Для цього його розчиняли в 200 мкл ацетонітрилу і на стартову лінію пластини *Sorbfil* за допомогою мікрошприца наносили 20 мкл досліджуваного розчину і поруч наносили стандартний розчин мікотоксину виробництва r-biopharm в метанолі (100 мкг/см³). Пластину хроматографували у камері в системі гексан:ацетон (3:2), висушували та обробляли 10 % розчином алюмінію хлориду в етанолі. Після нагрівання пластини в сушильній шафі протягом 5 хв за 105 °С ДОН виявлявся в довгохвильовому УФ-світлі у вигляді плям з синьою флуоресценцією з *Rf* 0,35–0,40. Наявність F-2 токсину доводили хімічним методом шляхом обприскування пластин 20 % розчином сірчаної кислоти в метанолі з наступним прогріванням в сушильній шафі протягом 5 хв за температури 120 °С, після чого токсин проявлявся у вигляді плям жовто-цегляного кольору. Наявність моніліформіну підтверджували обробкою хроматограм розчином 2, 4-динітрофенілгідрозину в соляній кислоті з наступним прогріванням їх протягом 10 хв за температури 110 °С. Токсин проявлявся у видимому світлі плямами червоно-коричневого кольору.

22 штами *Aspergillus flavus* досліджували на здатність продукувати афлатоксини, коєву, аспергілову і пеніцилову кислоти. Для цього штами гриба вирощували на цукрово-дріжджовому середовищі протягом 10 діб за температури 25 °С. Мікотоксини екстрагували гарячим хлороформом і екстракт фільтрували через папір із зневодненим сульфатом натрію і наявність токсинів визначали методом ТШХ. Для цього екстракти наносили на пластини *Sorbfil* і розподіл проводили в системі розчинників толуол:етилацетат:мурашина кислота (6:3:1). Коєва кислота на пластинках мала вигляд плям світло-коричневого кольору, а після обробки пластин 1 % розчином хлориду заліза (III) плями набували коричнево-вишневого забарвлення із *Rf* 0–0,1. Для виявлення афлатоксинів пластини оглядали в ультрафіолетовому світлі з довжиною хвилі 365 нм, а для підтвердження результатів хроматограми обробляли проявником азотна кислота–дистильована вода (1:2) [113]. Стандартний розчин афлатоксину В₁ проявлявся на пластині плямами блакитного кольору з *Rf* 0,35–0,37. Пеніцилову кислоту виявляли шляхом витримання пластини в камері з парами аміаку, де вона проявлялась у вигляді плям малинового кольору з *Rf* 0,53. Аспергілову кислоту виявляли за взаємодії зі спиртовим розчином хлориду феруму, де вона забарвлювалась в червоний колір, а після обприскування розчином мідного купоросу, мала вигляд зелених плям з *Rf* 0,1–0,15.

Основні результати дослідження. Результати досліджень показали, що із грибів виділених із зерна пшениці, три штами *F. culmorum* 1256/4, *F. sporotrich. var. tricinctum* 1241/3 та *F. sporotrich. var. poae* 1210/5 продукували зеараленон, один *F. graminearum* 1273 – ДОН, три штами *F. moniliforme. var. lactis* 1210д/2, *F. moniliforme. var. lactis* 1208/5 та *F. oxysporum. var. orthoceras* 1206д/3 – фумонізін В₁ (табл. 1). Із 39 штамів грибів *Fusarium* – дванадцять штамів продукували Т-2 токсин, серед них 8 *F. sporotrichiella var. poae*, 3 *F. sporotrichiella var. tricinctum* та 1 *Fusarium spp.*, п'ятнадцять штамів утворювали невизначені трихотеценові мікотоксини і жоден штамп не продукував моніліформін.

Ще п'ятнадцять штамів грибів продукували невизначені нами трихотеценові мікотоксини, серед них *F. oxysporum var. orthoceras* – 4 штами, *F. moniliforme var. lactis* – 3, *F. sporotrichiella var. tricinctum* – 4, *F. graminearum* – 2 та *F. culmorum* – 1.

Аналізуючи отримані результати можна вказати, що продуценти Т-2 токсину були виявлені в Київській – (7), Вінницькій – (2), Закарпатській – (1), Одеській – (1) областях і 1 штамп-продуцент був виділений із зерна пшениці з Німеччини. Зеараленон синтезували штами виділені у Київській та Закарпатській областях, а продуценти фумонізіну В₁ виявлені у Київській та Одеській областях. Не ідентифіковані трихотеценові мікотоксини синтезували штами із Вінницької, Чернігівської, Закарпатської, Харківської, Київської, Одеської областей та із Німеччини.

Проведеними дослідженнями встановлено, що продуцентів афлатоксинів серед 22 грибів *Aspergillus flavus* не виявлено, 8 штамів гриба *Aspergillus flavus* продукували коєву кислоту, 20 штамів – аспергілову і лише один – пеніцилову кислоту (табл. 2).

Таблиця 1 – Продукція токсинів видами *Fusarium spp.* із різних фізико-географічних регіонів

№ п/п	Вид гриба, № штаму	Область, район, рік ізоляції	Вид токсину					
			F-2	ДОН	FB ₁	MON	T-2	TTMT
1	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1206д/2	Одеська, Котовський, 2007	–	–	–	–	+	–
2	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1232д/2	Київська, Кагарлицький, 2007	–	–	–	–	–	–
3	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1233д/2	Київська, Кагарлицький, 2007	–	–	–	–	+	–
4	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1241/3	Закарпатська, Виноградівський, 2007	–	–	–	–	+	–
5	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1215д/1	Вінницька, Бершадський, 2006	–	–	–	–	+	–
6	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1209/3	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	–	–	–	–
7	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1213д/2	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	–	–	+	–
8	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1211д/4	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	–	–	+	–
9	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1210/5	Київська, Білоцерківський, 2006	+	–	–	–	+	–
10	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1258/4	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	–	–
11	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>tricinctum</i> 1229/7	Вінницька, Вінницький, 2006	–	–	–	–	+	+
12	<i>F. sporotrichiella</i> 1218/5	Чернігівська, Менський, 2006	–	–	–	–	–	–
13	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>tricinctum</i> 1218/4	Чернігівська, Менський, 2006	–	–	–	–	–	+
14	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>tricinctum</i> 1273/4	Німеччина	–	–	–	–	+	+
15	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>tricinctum</i> 1241/3	Закарпатська, Виноградівський, 2007	+	–	–	–	–	+
16	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1255/3	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	–	–
17	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>tricinctum</i> 1254/3	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	+	–
18	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1252/1	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	+	–
19	<i>F. sporotrichiella</i> var. <i>poae</i> 1258/4	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	–	–
20	<i>Fusarium spp.</i> 1251/4	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	+	–
21	<i>Fusarium spp.</i> 1231/5	Вінницька, Вінницький, 2006	–	–	–	–	–	–
22	<i>F. avenaceum</i>	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	–	–
23	<i>F. graminearum</i> 88К–46	Харківська	–	–	–	–	–	+
24	<i>F. culmorum</i> Б–2–1	Харківська	–	–	–	–	–	–
25	<i>F. semitectum</i> 1251/1	Київська, Білоцерківський, 2007	–	–	–	–	–	–
26	<i>F. culmorum</i> 1256/4	Київська, Білоцерківський, 2007	+	–	–	–	–	+
27	<i>F. graminearum</i> 1273	Німеччина	–	+	–	–	–	+
28	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1226/6	Одеська, Комінтернівський, 2007	–	–	–	–	–	+
29	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1214д/4	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	–	–	–	–
30	<i>F. moniliforme</i> var. <i>lactis</i> 1240д/1	Закарпатська, Виноградівський, 2007	–	–	–	–	–	+
31	<i>F. moniliforme</i> var. <i>lactis</i> 1210д/2	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	+	–	–	+
32	<i>F. moniliforme</i> var. <i>lactis</i> 1208/5	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	+	–	–	+
33	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1206д/3	Одеська, Котовський, 2006	–	–	+	–	–	–
34	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1211д/3	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	–	–	–	–
35	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> Глу.д/3	Київська, Білоцерківський, 2006	–	–	–	–	–	+
36	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1205/2	Одеська, Красноокнянський, 2006	–	–	–	–	–	+
37	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1274/5	Німеччина	–	–	–	–	–	–
38	<i>F. oxysporum</i> var. <i>orthoceras</i> 1235д/2	Київська, Ставищанський, 2007	–	–	–	–	–	+
39	<i>F. oxysporum</i> + <i>F. sporotrichiella</i> 1239/3	Закарпатська, Виноградівський, 2007	–	–	–	–	–	+

Примітка: TTMT – не встановлені види трихотеценових мікотоксинів.

Таблиця 2 – Продукція токсинів штамами *Aspergillus flavus*

№ п/п	Штам	Область, район, рік ізоляції	Вид мікотоксину			
			коєва кислота	аспергіло- ва кислота	пеніцилова кислота	афлаток- сини
1	<i>Aspergillus flavus</i> 1216/1	Кіровоградська, Гайворонський, 2006	+	+	–	–
2	<i>Aspergillus flavus</i> 1207/2	Одеська, Котовський, 2006	+	+	–	–
3	<i>Aspergillus flavus</i> 1215/1	Вінницька, Бернадський, 2006	+	+	–	–
4	<i>Aspergillus flavus</i> 1206/1	Одеська, Котовський, 2006	+	+	–	–
5	<i>Aspergillus flavus</i> 1219/3	Чернігівська, Куликівський, 2006	+	+	–	–
6	<i>Aspergillus flavus</i> 1222/2	Вінницька, Липовецький, 2006	+	–	–	–
7	<i>Aspergillus flavus</i> 1208/2	Одеська, Балтський, 2006	+	+	–	–
8	<i>Aspergillus flavus</i> 1214д/3	Київська, Білоцерківський, 2006	+	+	–	–
9	<i>Aspergillus flavus</i> Глу/5	Київська, Білоцерківський, 2006	–	+	–	–
10	<i>Aspergillus flavus</i> 1226/1	Одеська, Комінтернівський, 2007	–	+	–	–
11	<i>Aspergillus flavus</i> 1229/9	Вінницька, Вінницький, 2006	–	+	–	–
12	<i>Aspergillus flavus</i> 1203/5	Одеська, Комінтернівський, 2006	–	+	–	–
13	<i>Aspergillus flavus</i> 1223/3	Вінницька, Липовецький, 2006	–	+	–	–
14	<i>Aspergillus flavus</i> 1247/5	Миколаївська, Кривоозерський, 2007	–	+	–	–
15	<i>Aspergillus flavus</i> 1249/3	Одеська, Ширяєвський, 2007	–	+	–	–
16	<i>Aspergillus flavus</i> 1262/7	Вінницька, Вінницький, 2007	–	+	–	–
17	<i>Aspergillus flavus</i> 1244/1	Закарпатська, Виноградівський, 2007	–	+	–	–
18	<i>Aspergillus flavus</i> 1221/1	Чернігівська, Козелецький, 2006	–	+	+	–
19	<i>Aspergillus flavus</i> 1231/3	Вінницька, Літинський, 2006	–	+	–	–
20	<i>Aspergillus flavus</i> 1252д/2	Київська, Білоцерківський, 2007	–	+	–	–
21	<i>Aspergillus flavus</i> 1236/6	Вінницька, Тульчинський, 2006	–	+	–	–
22	<i>Aspergillus flavus</i> 1205/3	Одеська, Красноокнянський, 2006	–	–	–	–

Примітка: “+” – виявлено, “–” – не виявлено.

Щодо поширення по областях, то продуценти коєвої кислоти були виділені в Одеській, Вінницькій, Кіровоградській, Чернігівській та Київській областях. Продуценти аспергілової кислоти були виділені з Одеської, Вінницької, Київської, Чернігівської, Кіровоградської, Закарпатської та Миколаївської областей і лише один продуцент пеніцилової був виділений в Чернігівській області. Наразі проводяться дослідження мікобіоти зерна пшениці 2016 року врожаю, є зміни порівняно із попередніми роками, результати яких будуть висвітлені у наступних публікаціях.

Висновки. Таким чином, проведеними мікологічними дослідженнями встановлений комплекс мікроміцетів, що контамінують зерно пшениці з різних фізико-географічних регіонів. Виявлена різниця в контамінації зерна грибами родів *Fusarium*, *Aspergillus*, і *Penicillium* залежно від регіону його вирощування. Мікотоксикологічними дослідженнями у зерні виявлені продуценти Т-2, F-2 токсинів, ДОНу, моніліформіну, фумонізину В₁, коєвої, аспергілової та пеніцилової кислот. Ця інформація може бути використана для об'єктивної оцінки якості зернової продукції. З метою контролю безпечності вирощених зернових потрібно проводити постійний моніторинг їх контамінації мікотоксинами та токсигенними мікроміцетами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Evaluation of certain mycotoxins in food: fifty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (WHO technical report series; 908). – Geneva, 2002. – 62 p.
2. Food Quality and Safety Systems – A Training Manual on Food Hygiene and the Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP) System. – Rome: FAO, 1998. – 232 p., <http://www.fao.org/docrep/W8088E/W8088E00.htm>.
3. Тутельян В. А. Микотоксины: Медицинские и биологические аспекты / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко. – М.: Медицина, 1985. – 319 с.
4. Брезвин О. Контроль мікотоксинів у кормах і їх знешкодження / О. Брезвин, В. Отчич, І. Коцюмбас // Вісник Львівського університету. Сер.: Біологічна. – 2013. – Вип. 62. – С. 242-249.

5. Васьонович О. Ураження зернових кормів мікроскопічними пліснявими грибами на території України / О. Васьонович, М. Руда, Ю. Янголь // Ветеринарна біотехнологія. – 2016 – Вип. 29. – С. 62-67.
6. Васьонович О. Моніторингові дослідження кормів на наявність в них грибної мікрофлори / О. Васьонович, І. Сапсай, Ю. Янголь // Ветеринарна біотехнологія. – 2015. – Вип. 27. – С. 82-87.

REFERENCES

1. Evaluation of certain mycotoxins in food : fifty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (WHO technical report series; 908). Geneva, 2002, 62 p.
2. Food Quality and Safety Systems – A Training Manual on Food Hygiene and the Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP) System. Rome: FAO, 1998, 232 p. Retrieved from <http://www.fao.org/docrep/W8088E/W8088E00.htm>.
3. Tutel'jan, V.A., Kravchenko, L.V. (1985). Mikotoksiny: Medicinskie i biologicheskie aspekty [Mycotoxins: Medical and Biological Aspects]. Moscow, Medicine, 319 p.
4. Brezvin, O., Otchich, V., Kotsymbas, I. (2013). Kontrol' mikotoksyniv u kormah i i'h zneshkodzhennja [Control of mycotoxins in feed and their neutralization]. Visnyk of Lviv National University. Ser.: Biological, Issue 62, pp. 242-249.
5. Vasyanovich, O., Ruda, M., Yangol, Y. (2016). Urazhennja zernovyh kormiv mikroskopichnymy plisnjavymy grybamy na terytorii' Ukraïny [Grain feed damage by microscopic mold fungi in the territory of Ukraine]. Veterinary biotechnology, vol. 29, pp. 62-67.
6. Vasyanovich, O., Sapsay, I., Angol, Y. (2015). Monitoryngovi doslidzhennja kormiv na najavnist' v nyh grybnoi' mikroflory [Monitoring research of feed for the presence of fungi microflora in them]. Veterinary biotechnology, vol. 27, pp. 82-87.

Токсигенные свойства микромицет *Fusarium* и *Aspergillus*

Д.Н. Островский, Л.Е. Корниенко, А.В. Андрейчук

Изучено токсигенный потенциал 39 видов грибов рода *Fusarium* и 22 штаммов грибов *Aspergillus flavus*, полученных из зерна пшеницы. Среди них выявлены продуценты F-2 токсина – (зеараленона), дезоксиниваленола, фумонизина B₁, T-2 токсина, неопределенные трихотеценовые микотоксины, коевой, аспергилловой и пеницилловой кислот. Результаты исследований показали, что из грибов выделенных из зерна пшеницы, три штамма *F. culmorum* 1256/4, *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* 1241/3 и *F. sporotrichiella* var. *poae* 1210/5 продуцировали зеараленон, один *F. graminearum* 1273 – ДОН, три штамма *F. moniliforme* var. *lactis* 1210д/2, *F. moniliforme* var. *lactis* 1208/5 и *F. oxysporum* var. *orthoceras* 1206д/3 – фумонизин B₁. Из 39 штаммов грибов *Fusarium* – двенадцать продуцировали T-2 токсин, среди них 8 *F. sporotrichiella* var. *poae*, 3 *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* и 1 *Fusarium* spp., пятнадцать штаммов синтезировали неопределенные трихотеценовые микотоксины и ни один штамм не продуцировал монилиформин.

Ключевые слова: дезоксиниваленол, ДОН, *Fusarium*, токсин, F-2, T-2, ТТМТ, фумонизин B₁, коевая кислота, аспергилловая кислота, пеницилловая кислота.

Toxigen properties of *Fusarium* and *Aspergillus* micromitsets

D. Ostrovskiy, L. Korniyenko, A. Andreychuk

Nowadays, in the scientific literature and the World Wide Web, there is a significant amount of materials for the investigation of cases of mycotoxin poisoning or their discovery in grain feeds and food products. Thus, according to the UN Food and Agriculture Department, FAO, at the beginning of the 21st century, 25% of the grain crop was contaminated with mycotoxins, reports of contamination of even 80% of the world's grain crop were reported. Today more than 400 species of mycotoxins are known. The genera of molds that produce mycotoxins are related: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Neotyphodium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys*, *Trichoderma*, *Trichothecium*.

Over the past 10 years, there has been a significant increase in mycotoxin contamination in Ukraine and in other countries where major crops are produced. All this takes the commodity grain not only from the category of food, but also makes it unfit for use on the feed. Cereal crops affect about 20 types of fusarium fungi, but the main attention due to the risk of contaminated grains by mycotoxins is given to *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides*, *F. avenaceum*, *F. poae*, *F. sambucinum*.

They differ from each other for their cultural properties, morphological features of macro- and microconidia, in the presence or absence of chlamydospores.

Of the 39 strains of fungi, *Fusarium* – twelve strains producing T-2 toxin among them – 8 *F. sporotrichiella* var. *Poae*, 3 *F. sporotrichiella* var. *Tricinctum* and 1 *Fusarium* spp., The fifteen strains formed – indeterminate trichothecene mycotoxins and no strain produced moniliformine. Another fifteen fungi strains produced Trichothecene mycotoxins, not defined by us, among them *F. oxysporum* var. *Orthoceras* – 4 strains, *F. moniliforme* var. *Lactis* – 3, *F. sporotrichiella* var. *Tricinctum* – 4, *F. graminearum* – 2 and *F. culmorum* – 1.

Analyzing the results obtained, it can be noted that T-2 toxin producers were identified in Kyiv – (7), Vinnytsa – (2), Transcarpathian – (1), Odessa – (1) regions and 1 strain producer was isolated from wheat grain from Germany Zea-alenon was synthesized by strains isolated in the Kyiv and Transcarpathian regions, and producers of fumonisin B₁ were found in the Kyiv and Odessa region. Trichothecene mycotoxins not identified were synthesized from strains from Vinnitsa, Chernihiv, Transcarpathian, Kharkiv, Kyiv, Odessa regions and from Germany.

The conducted studies of aflatoxin producers in 22 fungi were not detected by *Aspergillus flavus*, 8 strains of fungus *Aspergillus flavus* produced coevine acid, 20 strains – aspergillum and only one – penicillic acid. Regarding distribution in region, the producers of coevine acid were allocated in Odessa, Vinnytsia, Kirovograd, Chernihiv and Kyiv regions. Producers of aspergillilic acid were isolated from Odesa, Vinnitsa, Kyiv, Chernihiv, Kirovograd, Transcarpathian and Mykolayiv regions, and only one producer of penicillin was isolated in the Chernihiv region.

Conclusions. Thus, the mycological researches have established a set of micromycetes that contaminate wheat grain from different physical and geographical regions. The difference in the contamination of grain with the fungi of the genera *Fusarium*, *Aspergillus*, and *Penicillium* is detected, depending on the region of its cultivation. Mycotoxicological studies in the grains revealed the producers of T-2, F-2 toxins, DON, moniliformin, fumonisin B1, coev, aspergil, and penicillic acids. This information can be used to objectively assess the quality of grain products. In order to control the safety of grown crops, it is necessary to continuously monitor their contamination with mycotoxins and toxigenic micromycetes.

Key words: deoxynivalenol, DON, *Fusarium*, toxin, F-2, T-2, TTMT, fumonisin B1, kioic acid, aspergilic acid, penicillic acid.

Надійшла 15.05.2017 р.

УДК 636.09:616:615.371

ПІНЧУК Н.Г., канд. вет. наук

nat_pinchuk@mail.ru

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

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів

КОЛЕСНИКОВА К.Ю., канд. вет. наук

Херсонське державне підприємство – біологічна фабрика

СТАНДАРТИЗАЦІЯ ТЕСТУ ЗАРАЖЕННЯ СВИНЕЙ ШТАМАМИ *ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE*

Висвітлено переваги і недоліки різних методів зараження свиней збудником *Er. rhusiopathiae* та проведено дослідження із встановлення еталонного методу для тесту зараження свиней за контролювання якості вакцин живих та інактивованих від бешихи свиней за показниками ефективності/імуногенності. Встановлено, що штами *Er. rhusiopathiae* сероваріантів 1a та 2b були патогенними для свиней в дозах $1,0 \times 10^6$ та $2,0 \times 10^7$ КУО/0,1 см³ відповідно і можуть використовуватися як контрольні.

Запропоновані моделі зараження свиней (внутрішньошкірне та скарифікація) можуть бути рекомендовані для здійснення контролювання якості вакцин від бешихи свиней за показниками ефективності/імуногенності згідно з вимогами European Pharmacopoeia 0064 та ДСТУ 6079:2009.

Ключові слова: збудник бешихи свиней, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, імуногенність, ізоляти, патогенність, сероваріанти, штами.

Постановка проблеми. Бешиха свиней (*Swine erysipelas*) – одне з найбільш поширених і небезпечних захворювань, переважно свиней у віці від 3 до 12 місяців [1], яке щорічно спричиняє значні економічні збитки свиноводству практично на всіх континентах світу [2].

Основним методом попередження в господарствах як масових спалахів, так і окремих випадків бешихи свиней залишається специфічна імунoproфілактика живими та інактивованими вакцинами, які мають забезпечувати високий рівень захисних антитіл від усіх можливих небезпечних сероваріантів збудника бешихи, серед яких 80 % становлять ізоляти сероварів 1a, 1b та 2b [3].

Вимоги *European Pharmacopoeia* 0064 та ДСТУ 6079:2009 щодо контролювання якості вакцин від бешихи свиней за показниками ефективності/імуногенності передбачають проведення дослідження на тваринах цільових видів з їх подальшим, через рекомендований термін після вакцинації, контрольним зараженням патогенними для свиней сероваріантами *Er. rhusiopathiae* [4–5].

Аналіз основних досліджень і публікацій. Тест зараження свиней має імітувати, наскільки це можливо, природні шляхи інфікування [6]. Для цього тесту описані різні методи з різними шляхами введення збудника захворювання (скарифікація, внутрішньовенний, внутрішньом'язовий, внутрішньошкірний, оральний та в кон'юнктиву), що створює значні труднощі в оцінюванні результатів досліджень при контролюванні якості вакцин живих та інактивованих від бешихи свиней за показниками ефективності/імуногенності [6–7] (табл. 1).

Використання різних моделей зараження і різних за патогенністю штамів *Er. rhusiopathiae* є причиною виникнення різних клінічних ознак і різного за часом розвитку захворювання свиней на бешиху [7].

Вивчення даного питання відкриває шлях до розробки стандартного тесту зараження свиней, що дозволяє проводити контролювання якості вакцин від бешихи свиней за показниками ефектив-

ність/імуногенність згідно з вимогами *European Pharmacopoeia 0064* та *ДСТУ 6079:2009*. Ці актуальні положення і визначили напрям наших досліджень та методи виконання роботи.

Таблиця 1 – Переваги та недоліки різних методів зараження свиней збудником *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Вимога	Метод зараження свиней					
	внутрішньо-шкірний	скарифікація	внутрішньо-м'язовий	внутрішньо-вентральний	в кон'юнктиву	оральний
1. Природний шлях інфікування	так	так	ні	ні	так	так
2. Можливість використання кількох сероваріантів збудника для зараження	так	так	ні	ні	ні	ні
3. Використання визначеної кількості бактерій	так	важко	так	так	важко	важко
4. Розповсюдження бактерій з місця інокуляції	ні	можливе	ні	ні	так	можливе
5. Можливість оцінювання місцевих уражень шкіри	так	так	ні	ні	важко (інші бактерії можуть бути причиною інфекції кон'юнктиви)	ні
6. Можливість виникнення труднощів за виконання	так	ні	ні	так	так (виникає болочість)	ні

Метою дослідження було встановлення еталонного методу для тесту зараження свиней штамами *Er. rhusiopathiae* сероваріантів 1 та 2.

Матеріал та методика дослідження. 1. Штами для тесту зараження свиней. Матеріалом для тесту зараження слугували штами збудника бешихи свиней, виділені з патологічного матеріалу загинувших свиней (*Er. rhusiopathiae* RS/1 сероваріанта 1а та *Er. rhusiopathiae* RS/2 сероваріанта 2б), які були задепоновані та отримані із НЦІШ ДНКІБШМ.

Штами *Er. rhusiopathiae* сероваріантів 1а та 2б були попередньо досліджені на відповідність паспортним характеристикам, відсутність контамінації сторонньою бактеріальною і грибною мікрофлорою і ліофільно висушені в концентраціях не нижче $1,0 \times 10^9$ КУО/см³. Підрахунок кількості живих бактерій/см³ штамів *Er. rhusiopathiae* сероваріантів 1а та 2б у флаконі проводили за загальноприйнятою методикою [5] за 7 днів та за 24 години до проведення тесту зараження свиней. В експерименті в день зараження були використані ліофільно висушені культури *Er. rhusiopathiae* сероваріантів 1а та 2б, розчинені стерильним фізіологічним розчином до концентрацій *Er. rhusiopathiae* RS/1 сероваріанта 1а – $1,0 \times 10^6$ КУО/0,1 см³ та *Er. rhusiopathiae* RS/2 сероваріанта 2б – $2,0 \times 10^7$ КУО/0,1 см³.

2. Тварини та процедура зараження. Дослідження були проведені на Херсонському державному підприємстві – біологічна фабрика, м. Херсон, Україна. В експерименті були використані клінічно здорові свині 12-тижневого віку (по 3 голови на кожний метод введення: внутрішньошкірне та скаріфікацію, та сероваріанти *Er. rhusiopathiae*, що становило сумарну кількість голів у досліді – 12), вільних від антитіл до збудника бешихи свиней. Дослідним свиням було інокульовано методами внутрішньошкірного введення та скаріфікації з латеральної поверхні тіла на межі черевної і грудної стінок культури *Er. rhusiopathiae* RS/1 сероваріанта 1а в дозі $1,0 \times 10^6$ КУО/0,1 см³ та *Er. rhusiopathiae* RS/2 сероваріанта 2б – $2,0 \times 10^7$ КУО/0,1 см³, з контрольним введенням відповідним методом 0,1 см³ стерильного фізіологічного розчину з протилежної сторони тварини. Місця інокуляції на поверхні шкіри тварин були попередньо продезінфіковані та промарковані водостійким маркером. Заражених тварин розташовували ізольовано в окремих станках, забезпечували в достатній кількості питною водою та повноцінними комбікормами відповідно до раціонів. Після зараження свиней щодня протягом періоду спостереження (10 діб) в 9.00 та 17.00 годин піддавали клінічному огляду, термометрії та візуальній оцінці шкірного покриву на наявність/відсутність запальних процесів.

Основні результати досліджень. За результатами проведених досліджень встановлено, що у всіх дослідних свиней, заражених штамами *Er. rhusiopathiae*: RS/1 сероваріанта 1а та RS/2 сероваріанта 2б методами внутрішньошкірного зараження та скаріфікації були відмічені типові ознаки захворювання свиней на бешиху (табл. 2).

Таблиця 2 – Облік клінічних ознак захворювання свиней на бешиху після зараження штамами *Er. rhusiopathiae* різних сероваріантів

Клінічна ознака захворювання	Метод зараження свиней			
	внутрішньошкірний		скарифікація	
	Штами <i>Er. rhusiopathiae</i> для тесту зараження свиней			
	<i>RS/1</i>	<i>RS/2</i>	<i>RS/1</i>	<i>RS/2</i>
Лише ураження шкіри	-	-	-	-
Лише лихоманка (>40,5 °C)	-	1/3	-	1/3
Ураження шкіри і лихоманка (>40,5 °C)	3/3	2/3	3/3	2/3
Відсутні ознаки захворювання	-	-	-	-

Захворювання у всіх дослідних свиней, заражених штамом *Er. rhusiopathiae* RS/1 сероваріанта 1a починалося в середньому через 24-36 годин після введення збудника бешихи свиней методами внутрішньошкірного зараження та скарифікації і проявлялося раптовим підвищенням температури тіла вище 40,5 °C, яка з розвитком хвороби підвищувалась до 42,0 °C, відмовою від корму, різко вираженим пригніченням. В місцях інюкуляції збудника *Er. rhusiopathiae* RS/1 методами внутрішньошкірного зараження та скарифікації спостерігали запалення шкіри, яке характеризувалося утворенням щільних, гарячих, болісних ділянок, темно-червоного кольору, різних за розміром і формою, які з розвитком патологічного процесу збільшувались в діаметрі (до 5–9 см) та зливалися між собою.

Штам *Er. rhusiopathiae* RS/2 сероваріанта 2b, інюкульований 2 методами, зумовлював у однієї з трьох свиней лише підвищення температури тіла вище 40,5 °C без уражень шкіри, в той час як у інших двох свиней, використаних для кожного тесту, через 36-48 годин після зараження спостерігався небезпечний розвиток хвороби, з раптовим підвищенням температури тіла вище 40,5 °C, відмовою від корму, різко вираженим пригніченням та наявністю щільних, гарячих, болісних ділянок запалення, темно-червоного кольору, іноді з темним некротичним центром, різних за розміром і формою, які в подальшому зливались між собою. Жодна із свиней не мала уражень шкіри за контрольного введення відповідним методом стерильного фізіологічного розчину.

Вважаємо за необхідне відмітити, що за інюкуляції штамів *Er. rhusiopathiae* RS/1 та RS/2 методами внутрішньошкірного введення та скарифікації, нами було отримано практично ідентичний розвиток захворювання у дослідних свиней з однаковими клінічними проявами та часом розвитку хвороби, що свідчить про можливість використання обох методів як еталонних за проведення тесту зараження свиней (табл. 2).

Проте, за оцінювання результатів зараження свиней методом скарифікації, необхідно враховувати можливість виникнення запалення шкіри (у вигляді незначних дерматитів) внаслідок подрапин під час виконання скарифікації.

Висновки. 1. Розвиток типових клінічних ознак захворювання свиней на бешиху є відображенням успішного зараження свиней методами внутрішньошкірного введення та скарифікації.

2. Штами *Er. rhusiopathiae* сероваріантів 1a та 2b були патогенними для свиней в дозах $1,0 \times 10^6$ та $2,0 \times 10^7$ КУО/0,1 см³ відповідно і можуть використовуватися як контрольні для встановлення якості вакцин живих та інактивованих від бешихи свиней за показниками ефективності/імуногенності.

3. Запропоновані моделі зараження свиней (внутрішньошкірне та скарифікація) можуть бути рекомендовані як еталонні за проведення контролювання якості вакцин від бешихи свиней за показниками ефективності/імуногенності згідно з вимогами *European Pharmacopoeia 0064* та ДСТУ 6079:2009.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Wood R.L. Erysipelas / R.L. Wood. // Iowa State University: Diseases of Swine. – 1992. – P. 475–486.
2. Cussler K. 100 years of erysipelas prophylaxis: significance and reduction of animal experiments / K. Cussler, E. Barks // ALTEX. – 2001. – Vol. 18 (1). – P. 29–33.
3. Wood R.L. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States / R.L. Wood, R. Harrington // Am. J. Vet. Res. – 1979. – Vol. 39 (1). – P. 1833–1840.
4. Swine erysipelas vaccine (Inactivated) / Monograph 04/2013:0064 // European pharmacopoeia. – 2014. – 8th Edition. – P. 1018–1019.
5. ДСТУ 6079:2009. Вакцина жива суха проти бешихи свиней. Технічні умови.

6. Challenge conditions for potency testing of veterinary vaccines / H. H. Lensing, H. L. Oei, L. Visser and J. Woltjes // *Pharmeuropa*. – 1995. – Vol. 7 (4). – P. 594–595.
7. Use of clinical signs in efficacy testing of erysipelas vaccines / Sigrid Johannes, Ute Roskopf-Streicher, Dorothea Hausleithner et al. // *Humane endpoints in animal experiments for biomedical research*. – 1998. – P.102–105.

REFERENCES

1. Wood R.L. (1992). *Erysipelas. Diseases of Swine*, Iowa State University, pp. 475–486.
2. Cussler K., Balks E. (2001). 100 years of erysipelas prophylaxis: significance and reduction of animal experiments. *ALTEX*, vol. 18 (1), pp. 29–33.
3. Wood R.L., Harrington R. (1979). Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *Am. J. Vet. Res.*, vol. 39 (1), pp. 1833–1840.
4. Swine erysipelas vaccine (Inactivated) / Monograph 04/2013:0064 (2014). *European pharmacopoeia*, 8th Edition., pp. 1018–1019.
5. Veterinary immunobiological preparats. Live dried vaccine against swine erysipelas. Specifications : SSTU 6079:2009 (2010) [Preparaty veterynarni imunobiologichni. Vaktsyna zhyva sukha proty beshykyh svynei. Tekhnichni umovy. DSTU 6079:2009.], Kiev, State Committee for Standardization of Ukraine, III, 11 p.
6. Lensing H. H., Oei H.L., Visser L. and Woltjes J. (1995). Challenge conditions for potency testing of veterinary vaccines, *Pharmeuropa*, vol. 7 (4), pp. 594–595.
7. Sigrid Johannes, Ute Roskopf-Streicher, Dorothea Hausleithner, Heike Gyra & Klaus Cusslei (1998). Use of clinical signs in efficacy testing of erysipelas vaccines. *Humane endpoints in animal experiments for biomedical research*, pp.102–105.

Стандартизація теста зараження свиней штаммами *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Н.Г. Пинчук, А.Н. Головко, К.Ю. Колесникова

Освещено переваги та недоліки різних методів зараження свиней збудителем *Er. rhusiopathiae* і проведено дослідження встановлення еталонного методу для теста зараження свиней при контролі якості вакцин живих і інактивованих проти рожи свиней по показателям ефективності/імуногенності. Встановлено, що штамми *Er. rhusiopathiae* сероварів 1а і 2b були патогенними для свиней в дозах $1,0 \times 10^6$ і $2,0 \times 10^7$ КОЕ/0,1 см³ відповідно і можуть використовуватися в якості контрольних. Предложені моделі зараження свиней (внутрішньокішне і скарифікація) можуть бути рекомендовані при проведенні контролю якості вакцин проти рожи свиней по показателям ефективності/імуногенності згідно вимог Європейської Фармакопеї 0064 і ГСТУ 6079: 2009.

Ключевые слова: збудитель рожи свиней, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, імуногенність, ізоляти, патогенність, сероварианти, штамми.

Standardization of the plgs with challenge test strains of *Erysipelothrix rhusiopathiae*

N. Pinchuk, A. Holovko, K. Kolesnikova

This article describes the advantages and disadvantages of different methods of challenge of pigs with the pathogen *Er. rhusiopathiae* and conducted a study to establish a reference method for the test of challenge of swine in the quality control of live and inactivated vaccines against swine erysipelas on indicators of efficacy/immunogenicity.

Test infected pigs should mimic, to the extent possible, the natural route of infection. For this test, we described different methods with different routes of administration of the causative agent (scarification, intravenous, intramuscular, unotron, oral and conjunctiva), which creates significant difficulties in the assessment of research results for the quality control of live and inactivated vaccines against swine erysipelas on indicators of efficiency/immunogenicity.

Different models of challenge and pathogenicity of different strains of *Er. rhusiopathiae* is the cause of the different clinical signs and different time of development of the swine disease erysipelas.

The study of this question opens the way for the development of a standard test of pigs, challenge which allows the quality control of vaccines against swine erysipelas on indicators of efficiency/immunogenicity according to the requirements of the European Pharmacopoeia 0064 and DSTU 6079:2009. These relevant provisions and determined the choice of directions of our research and methods of performance.

The purpose of this work was to establish a reference method for the test of pigs challenge with strains of *Er. rhusiopathiae* serovars 1 and 2.

1. Strains for the test of challenge the pigs. Material for test of challenge were strains of the causative agent of swine erysipelas isolated from pathological material of dead pigs (*Er. rhusiopathiae* RS/1 serovar 1a and *Er. rhusiopathiae* RS/2 serovar 2b).

2. Animals and procedure of challenge. Studies were conducted at the Kherson state enterprise – biological factory, Kherson, Ukraine. In the experiment, we used clinically healthy pigs 12 weeks of age (3 heads on each input method: intradermal methods and scarification, and serovars *Er. rhusiopathiae*, which was the total number of pigs in the experiment – 12), free from antibodies to the causative agent of swine erysipelas. Experimented pigs were introduced methods and intradermal methods and scarification with the lateral surface of the body at the border of the abdominal and chest walls of the culture *Er. rhusiopathiae* RS/1 serovar 1a in a dose of 1.0×10^6 CFU per 0.1 cm³ and the *Er. rhusiopathiae* RS/2 serovar 2b is 2.0×10^7 CFU/0.1 cm³, with control introduction appropriate method of 0.1 cm³ of sterile saline on the opposite side of the animal.

Results of the conducted researches it is established that in all the experimental pigs challenge with strains of *Er. rhusiopathiae*: RS/1 serovar 1a and *Er. rhusiopathiae* RS/2 serovar 2b intradermal methods of challenge and scarification were observed typical signs of the disease swine erysipelas.

The strains of *Er. rhusiopathiae* serovars 1a and 2b were pathogenic to pigs in doses of 1.0×10^6 CFU /0.1 cm³ and 2.0×10^7 CFU/0.1 cm³, respectively, and can be used as a control.

It should be noted that, with inoculation of strains of the *Er. rhusiopathiae* RS/1 & RS/2 methods, intradermal challenge and scarification, we obtained almost identical development of the disease in the research of pigs with similar clinical manifestations and time of development of the disease, indicating the possibility of using both methods as a reference when conducting the test of pigs challenge.

However, in the evaluation of infected pigs by scarification, it is necessary to consider the possibility of inflammation of the skin (in the form of minor dermatitis) as a result of scratches during the scarification.

The development of typical clinical signs of the swine disease erysipelas is a reflection of a successful infection of pigs intradermal methods of challenge and scarification.

The proposed model of challenge of pigs (intradermal methods and scarification) can be recommended for quality control of vaccines against swine erysipelas on indicators of efficacy/immunogenicity according to the requirements of the European Pharmacopoeia 0064 and DSTU 6079:2009.

Keywords: pathogen of swine erysipelas, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, immunogenicity, isolates, pathogenicity, serovars, strains.

Надійшла 30.05.2017 р.

УДК 619:616.981.51:615.373/.383:636.1

РУБЛЕНКО І.О., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

rubs@ukr.net

ВИЗНАЧЕННЯ СЕРОПОЗИТИВНОСТІ ЗА ІМУНІЗАЦІЇ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ РІЗНИМИ ДОЗАМИ ВАКЦИНИ

Наведені результати досліджень щодо визначення оптимальної імунізуючої дози вакцини Антравак, виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA-07. Під час проведення дослідження у тварин всіх вікових груп після введення вакцини виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 не виявляли пригнічення, підвищення температури тіла, почервоніння слизових оболонок, анафілактичного шоку, місцевих реакцій. У групі тварин із 6 місяців і старших титри специфічних антитіл були найвищими через 14, 21 та 180 діб після вакцинації, порівняно з тваринами інших вікових груп.

За аналізом результатів імунологічних досліджень доведено, що доза 7,82–10,42 млн. спор експериментальної вакцини із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 (серія №1) від сибірки тварин виявилася менш ефективною, а доза 20,85–24,76 млн спор – не раціональною. Найбільш оптимальна та ефективна доза застосування вакцини із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 для великої рогатої худоби (віком із 3 міс. і старше) за отриманими результатами становила 11,73–19,55 (16,0±4) млн/см³ спор.

Ключові слова: сибірка, профілактика, вакцина, доза, імунізація, *Bacillus anthracis*, Антравак, тварини, штам, велика рогата худоба.

Постановка проблеми. Серед найбільш небезпечних зоонозних збудників виділяють збудник сибірки. Одним із основних заходів захисту і профілактики від сибірки тварин є вакцинація. Спалахи цього захворювання серед тварин і людей є проблемою для багатьох країн [1–6]. Це призводить до втрати поголів'я тварин та значних економічних збитків внаслідок виникнення захворювання [7].

На території України сибірка тварин виникає спорадично [8–9]. За результатами систематизації і аналізу даних щодо випадків та спалахів сибірки спостерігається стабільна динаміка зниження, але існує небезпека у виникненні спалахів [10]. Це пов'язано із фізіологічними властивостями збудника, наявністю худобомогильників, біотермічних ям, сприятливих тварин тощо.

Останній випадок захворювання було зареєстровано, відповідно до повідомлення Головного управління Держпродспоживслужби в Сумській області 29.06.2017 року №01–12/2826 на березі річки Псел в с. Миропілля Краснопільського району (за два кілометри від кордону з Російською Федерацією), у трупів двох овець. Територіальними органами було встановлено відсутність проведення вакцинації тварин від сибірки, які випасалися вздовж русла цієї річки на суміжній території [11].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Механізм формування несприйнятливості під дією протисибіркових вакцин – процес створення антитоксичного імунітету [12]. Із місця введення вакцини сибірковий протективний антиген, що міститься у вакцинному штамі, потрапляє в організм тварини і зумовлює подразнення лімфоїдних і ретикулярних елементів лімфатичних вузлів і селезінки. Через добу відбувається гіперплазія зародкових центрів вторинних вузликів,

набухання ендотелію, проліферація ретикулярних клітин [13]. Існують дані, які свідчать про активне формування імунітету через 3 доби, але процес імуногенезу при цьому може продовжуватися до 5 місяців [11, 12].

У процесі імунопрофілактики можливе виникнення підвищення або зниження імунореактивності організму, алергічні реакції, порушення метаболізму, анафілактичний шок, неспецифічні ускладнення (токсичні, метаболістичні) та ін. [13]. Імунна відповідь на введення вакцини залежить від низки факторів (віку та фізіологічного стану тварин, виду вакцини, дози та ін.) [14].

Збільшення дози може спричинити гальмування лейкопоезу, фагоцитарної активності лейкоцитів, відносної кількості Т- і В-лімфоцитів, що не сприяє накопиченню загального білка та імуноглобулінів у крові тощо. Низька імунна відповідь у молодих тварин часто пов'язана із недорозвинутою імунною системою організму чи неправильно визначеною дозою препарату [12–13].

Визначення оптимальної імунізуючої дози вакцини Антравак, виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA–07, є невід'ємною складовою впровадження нової вакцини для профілактики сибірки тварин на території України. Це сприятиме запобіганню подальшому поширенню захворювання, а щеплені тварини забезпечать захист від інфекції населення України.

Мета дослідження полягала у встановленні для ВРХ оптимальної імунізуючої дози вакцини Антравак виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA–07 від сибірки тварин.

Матеріал і методика досліджень. Для визначення оптимальної імунізуючої дози створеної живої спорової вакцини із штаму *Bacillus anthracis* UA–07 від сибірки тварин було проведено дослідження на великій рогатій худобі. Для цього було сформовано чотири вікові групи: з 2 до 3 міс., з 3 до 6 міс., з 6 до 12 міс., з 12 до 24 місяців. У кожній групі тварин розділили на 8 підгруп, у кожній підгрупі була дослідна та контрольна групи тварин. Дослідним тваринам вводили вакцину у дозах згідно з даними таблиці 1, а контрольним – таку ж кількість фізіологічного розчину натрію хлориду.

Таблиця 1 – Групи та дози використані за дослідження

Підгрупа тварин, n	Доза вакцини, см ³	Кількість спор у об'ємі, млн	Вікова група тварин, n=224:	
			дослідні n=128: 1) з 2 до 3 міс; 2) з 3 до 6 міс; 3) з 6 до 12 міс; 4) з 12 до 24 міс.	контрольні n=96: 1) з 2 до 3 міс; 2) з 3 до 6 міс; 3) з 6 до 12 міс; 4) з 12 до 24 міс.
Перша, n=28	0,6	7,818	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
Друга, n=28	0,8	10,424	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
Третя, n=28	0,9	11,727	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
Четверта, n=28	1,2	15,636	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
П'ята, n=28	1,5	19,545	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
Шоста, n=28	1,6	20,848	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
Сьома, n=28	1,8	23,454	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*
Восьма, n=28	2,0	24,757	n=16 (4;4;4;4)*	n=12 (3;3;3;3)*

Примітка: n=16 (4;4;4;4)* – кількість тварин до вакцинації, 14, 28 та 180 днів після вакцинації.

Застосовували вакцину живу спорову, яка містила у 1,0 см³ 13,03 млн живих спор. Визначення кількості спор в 1 см³ проводили шляхом розведень вакцини (10⁻⁵ і 10⁻⁶) з наступним посівом на середовище МПА у бактеріологічних чашках, інкубували 24 години за температури 37 °С. Із розведення 10⁻⁵ виросло на першій чашці 34 КУО, другій – 35, третій – 13 КУО; із розведення 10⁻⁶ виросло на першій чашці 2 КУО, другій – 1, третій – 1 КУО. Таким чином, кількість спор в 1 см³ становила 13,03 млн (34+35+13+2+1+1)/6,1=13,0303).

Перед дослідженням та через 14, 28 і 180 днів після вакцинації у піддослідних тварин відбирали проби крові для визначення специфічних антитіл. Рівень антитіл визначали методом РНГА (використовували «Диагностикум эритроцитарный сибирезвезненный антигенный сухой» (Казахский Научный Центр карантинных и зоонозных инфекций им. М. Айкимбаева, Казахстан), відповідно до інструкції із застосування. Оцінку результатів проводили за методикою Лярські (1980) [15] шляхом визначення середнього геометричного (G) та log₂.

Основні результати дослідження. Під час проведення дослідження у тварин всіх вікових груп після введення вакцини виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA–07 не виявляли приг-

нічення, підвищення температури тіла, почервоніння слизових оболонок, анафілактичного шоку, місцевих реакцій. Вакцинація телят експериментальною серією вакцини від сибірки привела до індукції антитіл щодо збудника, залежно від дози вакцини та віку тварин.

Отримані результати свідчать, що у всіх дослідних тварин, після введення розробленого імунологічного препарату спостерігали виражену індукцію сибіркових антитіл, незалежно від введеної дози вакцини.

Під час вакцинації тварин всіма варіантами доз імунологічного препарату відмічали загальну тенденцію, а саме: титри антитіл збільшувалися на 14 добу після вакцинації (у деяких тварин і на 28 добу), проте на 180-ту добу титри знижувалися при застосуванні дози 7,82–10,42 млн/см³ спор ($p < 0,05$ – у першій, $p < 0,001$ – у другій та третій групах).

До введення вакцини у першій групі тварин (вакцинованих у віці з 2 до 3 місяців) показники титрів антитіл у сироватці крові були в межах 23,78–28,28 G (рис. 1).

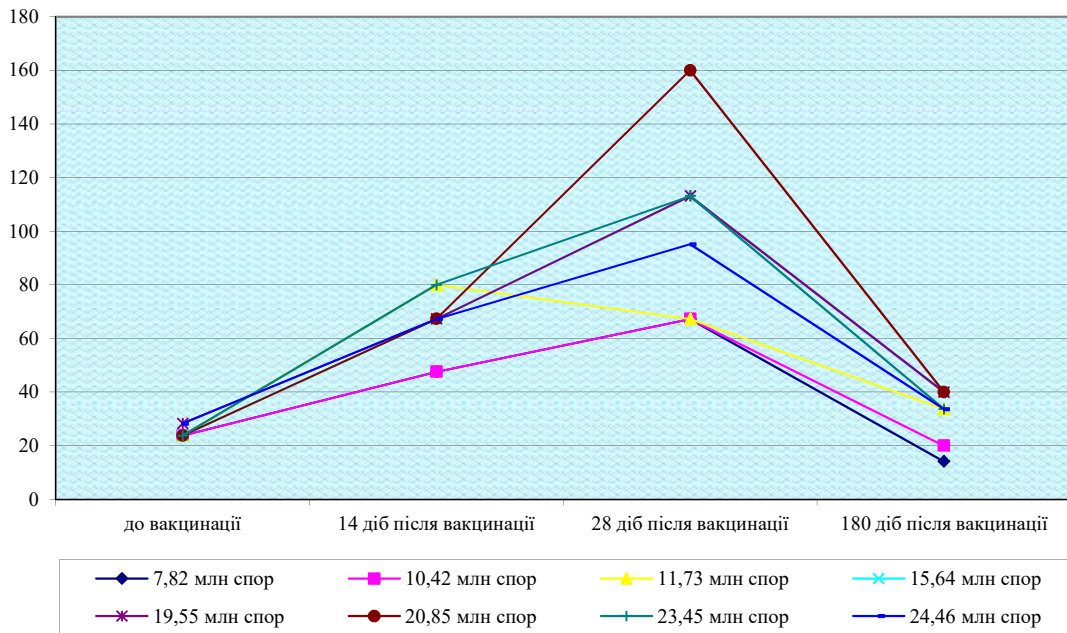


Рис. 1. Показники титрів антитіл у сироватці крові великої рогатої худоби з 2- до 3-міс. віку, G.

На 14 добу після вакцинації тварин дозою 7,82–10,42 млн/см³ спор титри антитіл зросли до 47,57 G ($\log_2 5,57 \pm 0,25$), тоді як у контрольній групі показники були у 2 рази нижчі і становили 25,2–20,0 G ($\log_2 4,65 \pm 4,32$).

За введення 11,73–19,55 млн спор показники титрів антитіл у сироватці крові становили 80–67,27 G ($\log_2 6,32 \pm 6,07 \pm 0,25$), але були вірогідно вищими від показників до вакцинації ($p < 0,05$ – за введення 15,64 і 19,55 млн/см³ спор та $p < 0,001$ – за введення 11,73 млн/см³ спор).

Через 28 днів після вакцинації титри антитіл у групах тварин, за введення 7,82; 10,42; 15,64; 19,55; 20,85; 23,45 і 24,76 млн/см³ спор, продовжували невірогідно зростати за виключенням введення дози – 11,73 млн/см³ спор. У контрольних тварин показники титрів антитіл у сироватці крові були в межах 10,0–12,60 G ($\log_2 3,32 \pm 3,65 \pm 0,33$). Окрім того, показники титрів антитіл у сироватці крові телят найвищими були через 28 днів після введення вакцини у дозі 15,64–20,85 млн/см³ спор. Показники титрів антитіл були однаковими за введення 11,73, 23,45 та 24,76 млн/см³ спор.

Через 180 днів показники титрів знизилися у всіх дослідних тварин, але були найвищими ($G=40,0$) за введення 11,73–20,85 млн/см³ спор. У разі використання 7,82–10,42 млн/см³ показники були хоч і найнижчими ($G=14,14$ і $20,0$, а $\log_2=4,07 \pm 0,48$ і $4,32 \pm 0,41$) серед дослідних тварин, але вищими порівняно з показниками контрольної групи, оскільки у них у сироватці крові відсутні антитіла.

У другій групі тварин, вакцинованих у віці з 3 до 6 міс. (рис. 2), реєстрували вірогідне ($p < 0,001$) підвищення титрів на 14 та 28 добу після вакцинації.

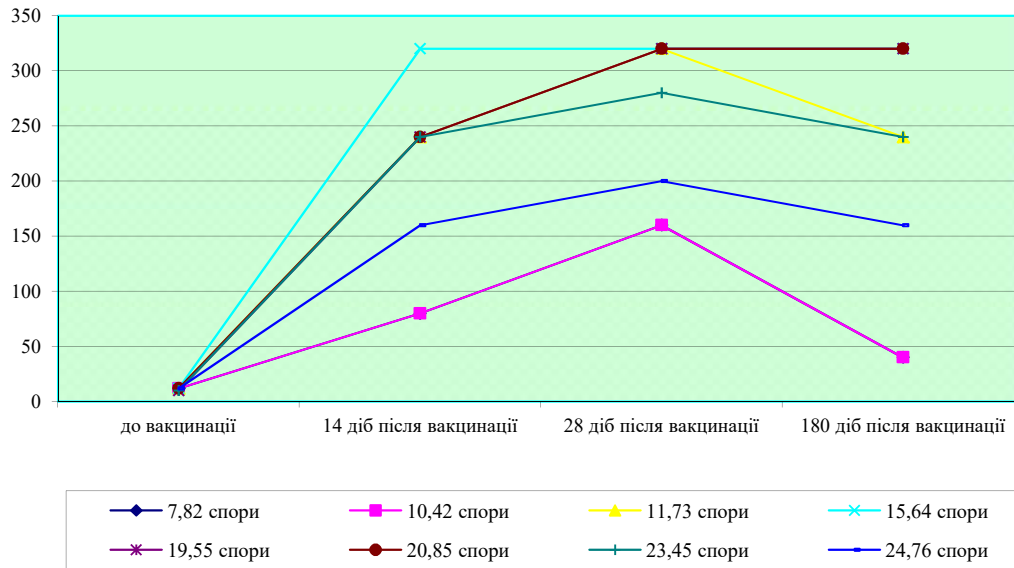


Рис. 2. Показники титрів антитіл ВРХ вакцинованих із 3- до 6-місячного віку, G.

За введення тваринам 7,82–10,42 млн/см³ спор на 14 добу титри вірогідно ($p < 0,001$) підвищилися (з $\log_2 3,57$, $G=11,89$ до $\log_2 6,32$, $G=80$), порівняно з вихідними даними та показниками тварин контрольної групи. Застосування 11,73–19,55 млн спор тваринам цієї вікової групи призвело до синтезу антитіл у межах $\log_2 7,82$ – $8,32$, $G 240,0$ – $320,0$. Найвищими виявилися показники титрів антитіл за введення вакцини у дозі 15,64 млн/см³ спор. Використання більшої кількості спор (20,85–23,45 млн/см³) у вакцині не призвело до підвищення показників титрів антитіл і залишалось на рівні $\log_2 7,82$ ($G 240,0$). Слід звернути увагу, що більша кількість спор (24,76 млн/см³) у дозі вакцини не призвела до нижчих показників титрів антитіл у сироватці крові ($\log_2 7,82$, $G 240,0$).

Через 28 днів після вакцинації 7,82 та 10,42 млн/см³ спор у сироватці тварин виявляли антитіла на одному рівні: $\log_2 7,32$, $G 160,0$. Проте це було вірогідно вищим ($p < 0,001$) показником титрів антитіл отриманих через 14 днів після вакцинації. За введення доз спор у кількості 11,73; 15,64; 19,55 та 20,85 млн/см³ – $\log_2$ становив 8,32 а $G = 320,0$, що також вірогідно ($p < 0,001$) вище вихідних даних.

З часом, через 6 міс. після вакцинації, показники титрів знизилися, але залишилися вірогідно високими ($p < 0,001$) у тварин, яким вводили 11,73–24,76 млн/см³ спор, порівняно з показниками тварин вакцинованих 7,82–10,42 млн/см³ спор.

Отже, введення тваринам 7,82 та 10,42 млн/см³ спор приводить до синтезу специфічних антитіл, але нижчий ніж введення більшої (11,73–24,76 млн/см³) кількості спор. Введення 15,64; 19,55 та 20,85 млн/см³ спор призводить до синтезу найвищих показників титрів антитіл у сироватці крові тварин, вакцинованих з 2- до 3-місячного віку. Введення більшої кількості (24,76 млн/см³) спор приводить до синтезу антитіл, але нижчі, ніж у тварин, яким вводили 11,73; 15,64 та 19,55 млн/см³ спор. Слід відмітити, що застосування 24,76 млн/см³ спор для вакцинації тварин із 3- до 6-місячного віку привело до синтезу титрів антитіл, але через 180 днів показники були удвічі нижчі ($G=160,0$), ніж застосування меншої кількості спор (15,64–19,55 млн спор, $G=320,0$).

У групі тварин вакцинованих із 6 до 12 міс. та з 12 до 24 міс. титри специфічних антитіл були найвищими через 14, 28 та 180 днів після вакцинації (рис. 3–4), порівняно з тваринами інших вікових груп.

На 14 добу показники титрів специфічних антитіл тварин вакцинованих з 6- до 12- та з 12- до 24-місячного віку в дозі 7,82–10,42 млн/см³ спор забезпечили формування імунної відповіді на одному рівні ($\log_2 7,32$ – $7,82$, $G 160,0$ – $226,27$). Проте, через 28 днів після введення 7,82 та 10,42 млн/см³ спор в організмі тварин відмічали незначне підвищення показників обох вікових груп ($\log_2 7,57$ і $8,07$, відповідно). У тварин вакцинованих з 1- до 12-місячного віку невірогідне зростання титрів відмічали за введення 23,45 і 24,76 млн/см³ спор.

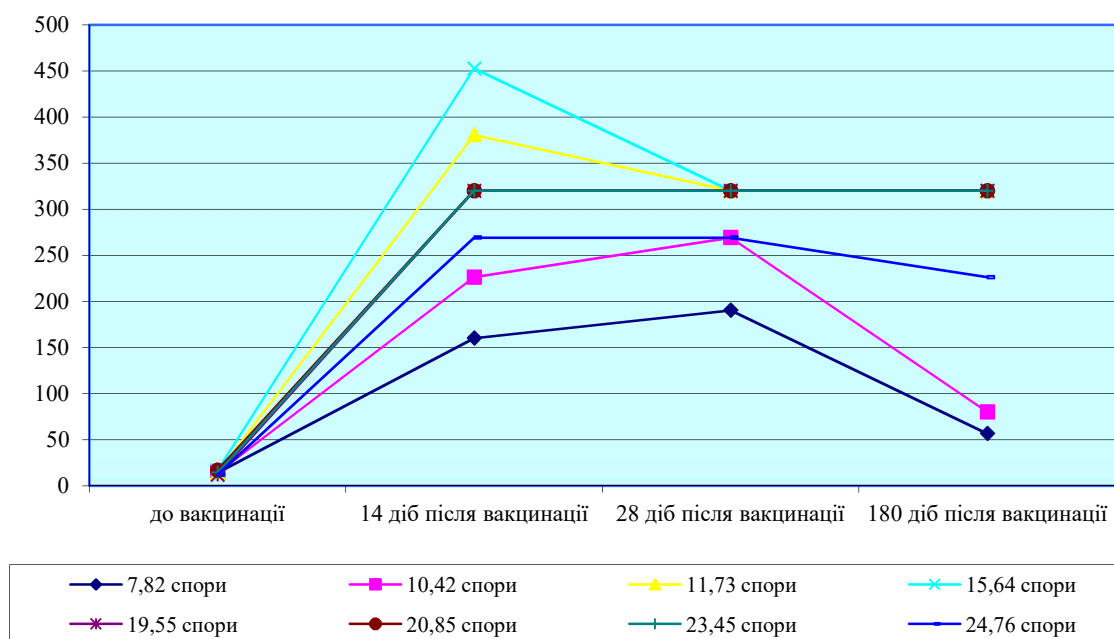


Рис. 3. Показники титрів антитіл ВРХ вакцинованих із 6- до 12-місячного віку, G.

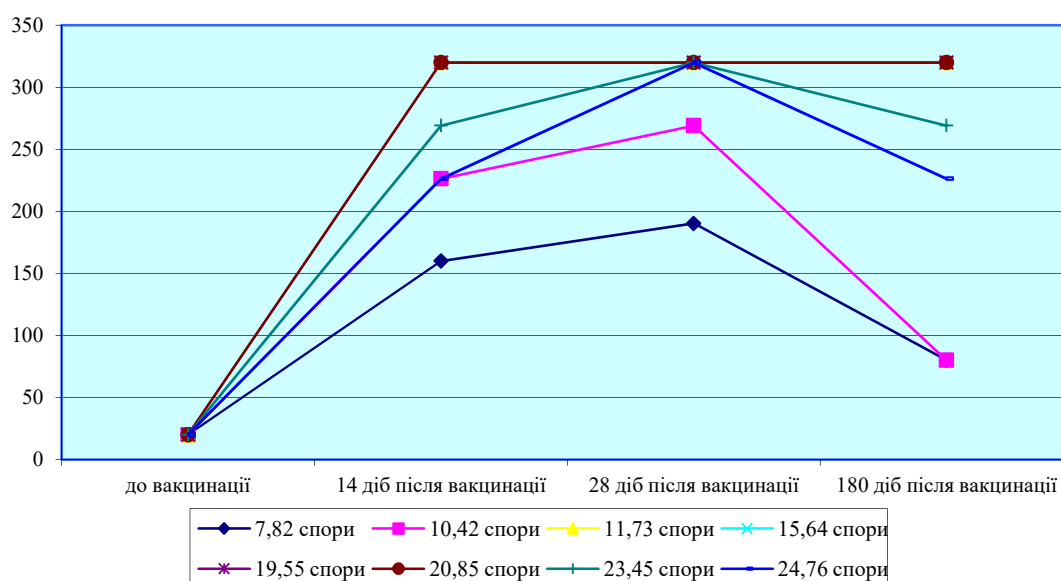


Рис. 4. Показники титрів антитіл ВРХ вакцинованих із 12- до 24-місячного віку, G.

Через 180 діб найвищими показники виявили у тварин вакцинованих з 12 до 24 місяців після введення живої спорової вакцини в дозі 11,73, 15,64, 19,55 та 20,85 млн/см³ спор ($\log_2$ 8,32, G 320).

Таким чином, застосовані дози вакцини виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 приводять до синтезу специфічних антитіл. У зв'язку з цим, з метою раціонального використання препарату, доцільним буде застосування для щеплення тварин 11,73–19,55 млн/см³ спор. Тоді як рекомендовані для застосування живі вакцини від сибірки тварин із штаму «СБ» та «К-79Z» – по 20–25 млн/см³ спор. Одночасно це є підтвердженням вищої імуногенності штаму *Bacillus anthracis* UA-07.

За аналізом результатів імунологічних досліджень доведено, що доза $16,0 \pm 4$ (11,73–19,55) млн/см³ спор для щеплення великої рогатої худоби у віці від 2 до 3 місяців забезпечує формування напруженого імунітету, що підтверджується показниками титрів антитіл на 14, 28 добу та через 6 міс. після застосування вакцини.

За результатами проведених досліджень встановлено: оптимальна доза вакцинації для великої рогатої худоби віком із 3 місяців і старших становить $16,0 \pm 4$ ($11,73-19,55$) млн/см³ спор.

Висновки. 1. Доза $7,82-10,42$ млн/см³ спор експериментальної вакцини із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 від сибірки тварин виявилася менш сероплевалентною, а доза $20,85-24,76$ млн/см³ спор – не раціональною.

2. Найбільш оптимальна та ефективна доза застосування вакцини із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 для великої рогатої худоби за отриманими результатами становить $16,0 \pm 4$ млн/см³ спор.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Thappa D.M. Anthrax: an overview within the Indian subcontinent / D.M. Thappa, K. Karthikeyan // Int. J. Dermatol. – 2001. – №40. – P. 216–222.
2. Anthrax a continuing problem in southern India / M.K. Lalitha, M. Dilip, T. Kurien [et al.] // Proceeding of the international workshop on anthrax, England, sept. 19–21. – Winchester. – 1995. – P. 14–15.
3. Anthrax. National Anthrax Outbreak Control Team. An outbreak of anthrax among drug users in Scotland, December 2009 to December 2010. Health Protection Scotland, 2011. Available from: <http://www.documents.hps.scot.nhs.uk/giz/anthrax-outbreak/anthrax-outbreak-report-2011-12.pdf>
4. Anthrax. European Centre for Disease Prevention and Control/European Food Safety Authority. Fatal human case of *Bacillus anthracis* infection and bovine meat contamination in Bulgaria. First update, 7 August 2015. Stockholm: ECDC; 2015. Available from: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/anthrax-bulgaria-2015-risk-assessment.pdf>.
5. Anthrax. European Centre for Disease Prevention and Control/European Food Safety Authority. Fatal human case of *Bacillus anthracis* infection and bovine meat contamination in Bulgaria. First update, 7 August 2015. Stockholm: ECDC; 2015. Available from: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/anthrax-bulgaria-2015-risk-assessment.pdf>.
6. Anthrax. Reporting on 2014 data retrieved from TESSy* in November 2015 Suggested citation: European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Anthrax. [Internet]. Stockholm: ECDC; 2016 [cited YYYY Month DD]. Available from: <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/anthrax/Pages/Annual-epidemiological-report-2016.aspx>.
7. An economic evaluation of a livestock anthrax vaccination program in high-risk regions of the country of Georgia / C. Campbell, S.V. Shadomy, K.E. Stauffer et al. // International Journal of Infectious diseases. 2016. – Vol.45. – 160 p.
8. Dynamics of anthrax cases in Ukraine during 1970–2013 years / V. Skrypnyk, A. Golovko, A. Skrypnyk et al. // International journal of infectious diseases. – 2014. – №21. – P. 181. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2014.03.798>.
9. Рубленко І.О. Аналіз даних епізоотичних спалахів сибірки на території України (період 1994 – 2016 рр.) / І.О. Рубленко, В.Г. Скрипник // Наук. вісник вет. мед. Збірник наукових праць. – Вип.1 (127). – Біла Церква. – 2016. – №1 (127). – С. 87–95.
10. Експериментальна апробація показників контролю якості споривих вакцин проти сибірки згідно міжнародних рекомендацій / А.М. Головко, В.О. Ушкалов, І.В. Бабкін та ін. // Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень. – К., 2013. – Вип. 23. – С. 95–103.
11. Держпродспоживслужба вживає заходи щодо недопущення розповсюдження спалахів сибірки http://www.consumer.gov.ua/News/2280/Derzhprodspozhivsluzhba_vzhivae_zakhodi_shchodo_nedopushchennya_rozpovsyudzhennya_spalakhiv_sibirki.
12. Калашник О.М. Вплив сибіркового антигену на імунну систему молодняка великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03 «Ветеринарна мікробіологія та вірусологія» / О.М. Калашник. – Харків, 2002. – 18 с.
13. Романов Г.И. Сравнительная патоморфологическая характеристика иммунного и инфекционного процессов у ягнят при сибирской язве / Г.И. Романов, Р.В. Складчиков // Труды государственного института ветеринарных препаратов. – Москва. – 1971. – Том XVII. – С. 222–225.
14. Порівняльна оцінка вакцинних препаратів проти сибірки / В.В. Слупська, У.М. Яненко, Н.І. Косянчук та ін. // Електронний науковий фаховий журнал. 2015. – 53. – С. 1–11. http://nd.nubip.edu.ua/2015_4/23.pdf.
15. Сюрин, В.Н. Ветеринарная вирусология [Текст] / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина. – М.: Колос, 1984. – С. 359–361.

REFERENCES

1. Thappa, D.M., Karthikeyan, K. (2001). Anthrax: an overview within the Indian subcontinent. Int. J. Dermatol., Mayo Clinic, USA, №40, pp. 216–222.
2. Lalitha, M.K., Dilip, M., Kurien, T. et al. (1995). Anthrax a continuing problem in southern India. Proceeding of the international workshop on anthrax, England, Winchester, pp. 14–15.
3. Health Protection Scotland. Anthrax. National Anthrax Outbreak Control Team. An outbreak of anthrax among drug users in Scotland, December 2009 to December 2010, 2011, available at: <http://www.documents.hps.scot.nhs.uk/giz/anthrax-outbreak/anthrax-outbreak-report-2011-12.pdf>
4. European Centre for Disease Prevention and Control/European Food Safety Authority (2015). Anthrax. Fatal human case of *Bacillus anthracis* infection and bovine meat contamination in Bulgaria, Stockholm, ECDC, available at: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/anthrax-bulgaria-2015-risk-assessment.pdf>
5. European Centre for Disease Prevention and Control/European Food Safety Authority (2015). Anthrax. Fatal human case of *Bacillus anthracis* infection and bovine meat contamination in Bulgaria. First update, Stockholm, ECDC, available at: <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/anthrax/Pages/Annual-epidemiological-report-2016.aspx>

6. Reporting on 2014 data retrieved from TESSy in November 2015 Suggested citation: European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report (2016), Anthrax. Stockholm, ECDC, available at: <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/anthrax/Pages/Annual-epidemiological-report-2016.aspx>
7. Cambell, C., Shadomy, S.V., Stauffer, K.E., Walke, H.T., Avaliani, L., Kalandadze, I., Meltzer M.I. (2016). Aneconomic evaluation of a livestock anthrax vaccination program in high-risk regions of the country of Georgia. International Journal of Infectious diseases, USA, vol.45, 160 p.
8. Skrypnyk, V., Golovko, A., Skrypnyk A., Rublenko, I. (2014). Dynamics of anthrax cases in Ukraine during 1970–2013 years. International journal of infectious diseases, №21, 181 p. available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2014.03.798>
9. Rublenko, I.O., Skripnik V.G., (2016). Analiz danih epizootichnih spalakhiv sibirki na teritorii Ukraini (period 1994 – 2016 rr.). Structural developments in the Ukrainian industry [Analysis of the data of epizootic outbreaks of anthrax on the territory of Ukraine (period 1994 – 2016)], Nauk. visnik vet. med. Zbirnik naukovih prac., no. 1(127), Bila Cerkva, pp. 87–95.
10. Golovko, A.M., Ushkalov, V.O., Babkin I.V., Rublenko I. (2013). Eksperimental'na aprobacija pokaznikov kontrolju jakosti sporovih vakcin proti sibirki zgidno mizhnarodnih rekomendacij. Structural developments in the Ukrainian industry [Experimental testing of indexes of quality control of spore vaccines against anthrax according to international recommendations]. Veterinarna biotehnologija, Bjuletin, K., no. 23. pp. 95–103.
11. Derzhprodspozhivsluzhba (2017). Derzhprodspozhivsluzhba vzhivae zahodi shhodo nedopushhennja rozpovsjudzhennja spalakhiv sibirki. Structural developments in the Ukrainian industry [State Committee for Proprietary Services takes measures to prevent the spread of outbreaks of anthrax], available at: http://www.consumer.gov.ua/News/2280/Derzhprodspozhivsluzhba_vzhivae_zakhodi_shhodo_nedopushchennya_rozpovsyudzhennya_spalakhiv_sibirki
12. Kalashnik, O.M. (2002). Vpliv sibirkovogo antigenu na imunnu sistemu molodnjaka velikoi rogatoi hudobi: Author's thesis [Influence of anthrax antigen on the immune system of young cattle: avtoref. dis. ... kand. polit. nauk]. Harkiv, 18 p.
13. Romanov, G.I., Skladchikov, R.V. (1971). Sravnitel'naja patomorfologicheskaja harakteristika immunnogo i infekcionnogo processov u jagnjat pri sibirskoj jazyve. Structural developments in the Russian industry [Comparative pathomorphological characteristics of the immune and infectious processes in lambs in anthrax], Trudy gosudarstvennogo instituta veterinarnyh preparatov. Moskva, no H8, pp. 222–225.
14. Slupska, V.V., Janenko, U.M., Kosjanchuk N.I. (2015). Porivnja'na ocinka vakcinnih preparativ proti sibirki. Structural developments in the Ukrainian industry [Comparative assessment of vaccine drugs against anthrax]. Elektronij naukovij fahovij zhurnal, no. 53, pp 1–11., available at: http://nd.nubip.edu.ua/2015_4/23.pdf
15. Sjurin, V.N., Belousova, R.V., Fomina, N.V. (1984). Veterinarnaja virusologija [Larski methodology]. Kolos, Moscow, pp. 359–361.

Определение серопозитивности при иммунизации крупного рогатого скота различными дозами вакцины И.А. Рубленко

Приведены результаты исследований по определению оптимальной иммунизирующей дозы вакцины Антравак, изготовленной из штамма *Bacillus anthracis* UA–07. Во время проведения исследования у животных всех возрастов после введения вакцины изготовленной из штамма *Bacillus anthracis* UA–07 не выявляли угнетение, повышение температуры тела, покраснение слизистых оболочек, анафилактического шока, местных реакций. В группе животных с 6 месяцев и старше титры специфических антител были высокими через 14, 21 и 180 суток после вакцинации по сравнению с животными других возрастных групп.

По анализу результатов иммунологических исследований доказано, что доза 7,82–10,42 млн спор экспериментальной вакцины из штамма *Bacillus anthracis* UA–07 (серия №1) против сибирской язвы животных оказалась менее эффективной, а доза 20,85–24,76 млн. спор – не рациональной. Наиболее оптимальная и эффективная доза применения вакцины из штамма *Bacillus anthracis* UA–07 для крупного рогатого скота (в возрасте от 3 мес. и старше) по полученным результатам составила 11,73–19,55 (16,0±4) млн см³ спор.

Ключевые слова: сибирская язва, профилактика, вакцина, доза, иммунизация, *Bacillus anthracis*, Антравак, животные, штамм, крупный рогатый скот.

Determination of seropositiviti at the immunization of livestock by various doses of vaccine

I. Rublenko

During the study in animals of all age groups, after administration of the vaccine, *Bacillus anthracis* UA-07 strains did not show oppression, body temperature, redness of the mucous membranes, anaphylactic shock, local reactions. Vaccination of calves with an experimental series of an anthrax vaccine caused the induction of antibodies against the pathogen of the anterum, depending on the dose of the vaccine and the age of the animals.

The obtained results indicate that in all experimental animals, after the introduction of the developed immunological drug, a pronounced induction of anesthetic antibodies was observed, regardless of the administered dose of the vaccine.

At vaccination of animals, all variants of doses of an immunological preparation marked the general tendency, namely: antibody titers increased at 14 days after vaccination (in some animals on 28 days), however, by the 180th day titres were reduced at a dose of 7.82-10, 42 million/cm³ spores ($p < 0.05$ – in the first, $p < 0.001$ in the second and third groups).

Before the introduction of the vaccine in the first group of animals (vaccinated at the age of 2 to 3 months), the titres of antibodies in the serum were within the range of 23.78-28.28 G. During the study in animals of all age groups, after administration of the vaccine, *Bacillus anthracis* UA-07 strains did not show oppression, body temperature, redness of the mucous membranes, anaphylactic shock, local reactions. Vaccination of calves with an experimental series of an anthrax vaccine caused the induction of antibodies against the pathogen of the anterum, depending on the dose of the vaccine and the age of the animals.

The obtained results indicate that in all experimental animals, after the introduction of the developed immunological drug, a pronounced induction of anesthetic antibodies was observed, regardless of the administered dose of the vaccine.

At vaccination of animals, all variants of doses of an immunological preparation marked the general tendency, namely: antibody titers increased at 14 days after vaccination (in some animals and at 28 days), however, by the 180th day titres were reduced at a dose of 7.82-10, 42 million/cm³ spores ($p < 0.05$ – in the first, $p < 0.001$ in the second and third groups).

Before the introduction of the vaccine in the first group of animals (vaccinated at the age of 2 to 3 months), the titres of antibodies in the serum were within the range of 23.78-28.28 G.

At 14 days after vaccination of animals at a dose of 7.82 – 10.42 million/cm³ antibody spores increased to 47.57 G ($\log 1.33 \pm 0.03$ and 1.67 ± 0.1), whereas in the control group figures were 2 times lower and amounted to 25.2-20.0 G ($\log 1.4 - 1.3$).

For the introduction of 11.73-19.55 million spores, the titres of antibodies in serum were within the range 80-67.27 G ($\log 1.9-1.83 \pm 0.07$), but were significantly higher than the rates before vaccination ($P < 0.05$ – with the introduction of 15,64 and 19,55 million / cm³ of spore and $p < 0.001$ – with the introduction of 11,73 million / cm³ spores).

28 days after vaccination, antibody titers in animal groups continued to increase unbelievably at 7.82, 10.42, 15.64, 19.55, 20.85, 23.45 and 24.76 million/cm³ spores after vaccination. With the exception of dose administration – 11.73 million / cm³ spores. In control animals, the titres of antibodies in serum were within the range of 10.0 – 14.14 G ($\log 1-1.15 \pm 0.15$). In addition, the titers of antibodies in the serum of calves were highest at 28 days after the vaccine injection at a dose of 15.64-20.85 million / cm³ spores. Indicators of antibody titers were the same at 11.73, 23.45 and 24.76 million/cm³ spores.

After 180 days, the titre values decreased in all experimental animals, but were highest ($G = 40.0$) when administered to animals at 11.73-20.85 million / cm³ spores. At the use of 7.82-10.42 million / cm³, the indices were at least the worst ($G = 14.14$ and 20.0 , and $\log = 1.22$ and 1.30) among the experimental animals, but higher, compared to The control group, since they did not have antibodies in the blood serum.

In the second group of animals vaccinated at the age from 3 to 6 months, a significant ($p < 0.001$) increase in titres was recorded at 14 and 28 days after vaccination. At 14 days after vaccination of animals at a dose of 7.82 – 10.42 million/cm³ antibody spores increased to 47.57 G ($\log 1.33 \pm 0.03$ and 1.67 ± 0.1), whereas in the control group figures were 2 times lower and amounted to 25.2-20.0 G ($\log 1.4 - 1.3$).

For the introduction of 11.73-19.55 million spores, the titres of antibodies in serum were within the range 80-67.27 G ($\log 1.9-1.83 \pm 0.07$), but were significantly higher than the rates before vaccination ($P < 0.05$ – with the introduction of 15,64 and 19,55 million/cm³ of spore and $p < 0.001$ – with the introduction of 11,73 million/cm³ spores).

28 days after vaccination, antibody titers in animal groups continued to increase unbelievably at 7.82, 10.42, 15.64, 19.55, 20.85, 23.45 and 24.76 million/cm³ spores after vaccination. With the exception of dose administration – 11.73 million/cm³ spores. In control animals, the titres of antibodies in serum were within the range of 10.0 – 14.14 G ($\log 1-1.15 \pm 0.15$). In addition, the titers of antibodies in the serum of calves were highest at 28 days after the vaccine injection at a dose of 15.64-20.85 million/cm³ spores. Indicators of antibody titers were the same at 11.73, 23.45 and 24.76 million/cm³ spores.

After 180 days, the titre values decreased in all experimental animals, but were highest ($G = 40.0$) when administered to animals at 11.73-20.85 million / cm³ spores. At the use of 7.82-10.42 million/cm³, the indices were at least the worst ($G = 14.14$ and 20.0 , and $\log = 1.22$ and 1.30) among the experimental animals, but higher, compared to the control group, since they did not have antibodies in the blood serum. In the second group of animals vaccinated at the age from 3 to 6 months, a significant ($p < 0.001$) increase in titres was recorded at 14 and 28 days after vaccination.

Thus, the applied doses of the vaccine made from the strain *Bacillus anthracis* UA-07 cause the synthesis of specific antibodies. In connection with this, in order to rational use of the drug, it is advisable to use for the vaccination of animals 11,73-19,55 million/cm³ spores. At that, the recommended for use live antibodies against the anthrax of animals of the strain "SB" and "K-79Z" at 20-25 million/cm³ spores. At the same time, this is a confirmation of the higher immunogenicity of the strain *Bacillus anthracis* UA-07.

According to the analysis of the results of immunological studies, it has been proved that a dose of 16.0 ± 4 (11.73-19.55) million/cm³ spores for the inoculation of cattle at the age from 2 to 3 months provides the formation of intense immunity, which is confirmed by the indexes of antibody titers At 14, 28 days and 6 months after the vaccine.

According to the results of the conducted researches it was established: the optimum dose of vaccination for cattle from the age of 3 months and older is 16.0 ± 4 (11.73-19.55) million/cm³ spores.

A dose of 7.82 to 10.42 mg/cm³ of the experimental vaccine against *Bacillus anthracis* UA-07 strain against anthrax was less and – 20.85-24.76 million / cm³ spores were not rational.

The most optimal and effective dose of *Bacillus anthracis* UA-07 strain for cattle was based on the results of a dose of 16.0 ± 4 million/cm³ spores.

Key words: anthrax, prophylaxis, vaccine, dose, immunization, *Bacillus anthracis*, Anthracac, livestock, strain, cattle.

Надійшла 18.09.2017 р.

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 619:619.99.22

АМИРБЕКОВ М., ЗИЁЕВ О.М., ВАХОБОВ Д.С., ВАЗИРОВ Ш.

Служба государственного ветеринарного надзора Республики Таджикистан

Институт проблем биологической безопасности ТАСХН

Корреспондентный автор Зиёев О.М., ziyevorom@mail.ru

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО КОНТАГИОЗНОЙ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ КОЗ В ТАДЖИКИСТАНЕ

Представлены результаты исследования вспышек контагиозной плевропневмонии коз проведённого в Таджикистане. Проанализирована эпизоотическая ситуация по контагиозной плевропневмонии коз в мире и Республике Таджикистан, описаны эпизоотические особенности вспышки болезни на территории Таджикистана в 2010-2011 годах, клинические и патолого-анатомические признаки болезни у заболевших коз, установлен факт изоляции и идентификации возбудителя болезни в неблагополучных хозяйствах. На основе проведённых исследований предлагаются меры по предотвращению распространения болезни в республике и контроля эпизоотической ситуации в дальнейшем.

Ключевые слова: контагиозная плевропневмония коз, козы, козоводство, инфекционные болезни коз, Таджикистан, *Mycoplasma mycoides* (var. *capri*).

Контагиозная плевропневмония коз – инфекционная болезнь, характеризующаяся крупозным воспалением легких и серозно-фибринозным плевритом. Болезнь распространена более чем в 30 странах Африки и Азии. Впервые болезнь была описана в Алжире в 1873 г., а в 80-90-х годах прошлого столетия ее диагностировали в Швейцарии, Франции, Италии, Индии, Турции и Монголии. В России эту болезнь впервые наблюдали в 1895 г. В прошлом контагиозная плевропневмония коз наносила большой экономический ущерб козоводству. По данным G. Shirlaw (1949), в одной из провинций Индии за период с 1925 по 1927 гг. было зарегистрировано 64 вспышки болезни при смертности от 70 до 100 % [1].

По данным Всемирной организации по охране здоровья животных (МЭБ), инфекционную плевропневмонию коз стационарно регистрируют в Индии, Иране, Турции и Монголии. Заболевание вызывает серьезные экономические потери в Восточной Африке и на Ближнем востоке, где оно является эндемичным.

Контагиозная плевропневмония коз в последнее десятилетие в Таджикистане наблюдалась в мае-августе 2009 года в четырёх районах Республиканского подчинения (Вахдат, Файзабад, Рогун и Рашт). Лабораторное подтверждение болезни проводилось в Международной референтной лаборатории (GIRAD, Montpellier, Франция). Материалом для исследования служили паренхиматозные органы (легкие, печень, сердце, почки, селезенка) от погибших животных [2].

В августе 2009 г. в Ванджском и Рошткалинском районах Горно-Бадахшанской Автономной области и на Юго-Востоке Таджикистана сообщалось о контагиозной плевропневмонии коз. В октябре-декабре 2009 г. свидетельство присутствия контагиозной плевропневмонии коз было обнаружено в Хатлонской области Таджикистана. Популяция коз, которая находится под риском заражения в указанных районах, была оценена более чем в 500 тысяч голов. Контагиозная плевропневмония коз (КППК) на территории Республики Таджикистан регистрировалась впервые за последние 25 лет [2, 3].

Проблема контагиозной плевропневмонии коз вызвала необходимость проведения исследований согласно поручения Службы государственного ветеринарного надзора Министерства сельского хозяйства Республики Таджикистан, оценить распространение контагиозной плевропневмонии коз в неблагополучных районах, установить факторы способствующие проявлению заболевания.

Были установлены клинические и патолого-анатомические признаки КППК у коз в неблагополучных хозяйствах, проведён эпизоотологический анализ заболеваемости восприимчивых

животных, обработаны статистические данные по заболеваемости контагиозной плевропневмонией коз, позволяющие достоверно определить энзоотичность болезни (2009–2012 гг.), методом сопоставления и исключения выявлены факторы, которые действуют на территории хозяйств, где болезнь повторяется в определенный период времени.

В 2010 и 2011 гг. из некоторых хозяйств Кулябского района поступили сообщения о падеже коз и овец. Болезнь животных развивалась симптомами, которые позволяли заподозрить контагиозную плевропневмонию коз.

Болезнь начиналась с внезапного повышения температуры тела у коз до 41–42 °С. Животные были угнетены, вяло передвигались, отставали от стада, уединялись, теряли аппетит. У них проявлялась жажда, кашель вначале сухой и громкий, а впоследствии – влажный. Одновременно появлялись серозные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа. В легких прослушивалось вначале усиленное везикулярное, а затем бронхиальное дыхание, бронхиальные шумы и влажные хрипы. При надавливании на межреберные пространства грудной клетки животные реагировали болезненно. В дальнейшем состояние заболевших коз сильно ухудшалось, они неподвижно стояли с опущенной головой и при прогонке передвигались медленно. Кашель становился продолжительным, влажным и болезненным. Наблюдались обильное истечение из носа серозно-слизистого характера. Температура тела достигала максимума (41–42,8 °С). Перкуссия часто в одном из легких показывала абсолютную тупость, в другом – усиление звука, а иногда местами ослабление или даже его отсутствие. В стаде болело до 80 % животных с разной степенью тяжести симптомов.

В ходе обследования вспышек мы провели посмертные исследования павших животных. Из фермерских хозяйств пограничной части района Шурабад 31 июня 2011 года в Центр ветеринарной диагностики Кулябского района были доставлены два трупа двухлетних коз по подозрению на КППК. При вскрытии козы были выявлены характерные патолого-анатомические признаки контагиозной плевропневмонии: сливная лobarная пневмония, в легких наблюдали очаги со своеобразной пестрой (мозаичной) окраской с преобладанием в них участков серо-красного цвета, накопление фибрина в пораженных тканях легких, серозно-фибринозный перикардит, скопление серозной жидкости в полости перикарда и картину так называемого «волосатого» сердца. Слизистая оболочка носовой полости, гортани и трахеи были гиперемированы, выделялась пенная жидкость желтовато-красного цвета. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта была катарально воспалена, с геморрагиями. Селезенка была увеличена, края закруглены, почки отечны, под капсулой наблюдали точечные кровоизлияния, печень кровенаполнена, с признаками дистрофии.

Патматериал от трупов павших коз был доставлен в Международную референтную лабораторию (CIRAD, Montpellier, Lyon, Франция), где был подтвержден диагноз на КППК. Из патматериала был изолирован и идентифицирован возбудитель болезни *Mycoplasma mycoides* (var. *capri*).

В результате ретроспективного эпизоотологического обследования было установлено, что вспышка в неблагополучном районе началась осенью 2010 года и до 31 января 2011 года пало или было вынуждено убито 57 % поголовья коз. Анализируя хронологию и географию вспышек КППК в неблагополучном регионе было установлено, что распространению заболевания способствовала перегонка стад коз, что обеспечивало контакт источника возбудителя заболевания и восприимчивых животных. Также были зафиксированы случаи заноса заболевания в ранее благополучные хозяйства с закупленными в неблагополучных хозяйствах животными.

Выводы. 1. Возбудитель контагиозной плевропневмонии изолирован и идентифицирован в козоводческих хозяйствах Таджикистана.

2. Распространение болезни в благополучные зоны может нанести значительные экономические убытки козоводству Таджикистана, поэтому важным шагом для контроля КППК может быть ограничение перемещения коз из неблагополучных районов, массовая вакцинация вдоль перегонных трасс с целью создания буферных зон невосприимчивого к болезни поголовья.

3. Целесообразно организовать серологический надзор, который может быть полезным для выявления резервуаров КППК. На государственном уровне необходимо создать программу прогрессивного контроля контагиозной плевропневмонии коз в Республике Таджикистан.

Дальнейшее изучение проблемы позволит разработать и внедрить в условиях Таджикистана усовершенствованные системы ветеринарных мероприятий по профилактике и лечению контагиозной плевропневмонии коз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мурватуллоев С. А. Плевропневмония и сиротийбузхо дар тоҷикистон / С. А. Мурватуллоев, М. Амирбеков, М. К. Аноятбеков // Научно-практический журнал «Ветеринария». – 2010. – №. 7–9. – С. 18–22.
2. Amirbekov M. Contagious caprine pleuropneumonia detected for first time in Tajikistan / M. Amirbekov, S. Murva-tulloev, G. Ferrari // EMPRES. Transboundary Animal Diseases Bulletin. – ФАО. – № 35.– 2010.– P. 20-22.
3. Fatal outbreak of mycoplasma capricolum pneumonia in endangered markhors / S. Ostrowski, F. Thiaccourt, M. Amirbekov at al. // Emerging Infectious Diseases – Vol. 17. – No. 1, December 2011.– P. 2338-2341. Режим доступу – www.cdc.gov/eid

REFERENCES

1. Murvatulloev, S. A., Amirbekov, M., Anojatbekov, M. K. (2010). Plevropnevmonija i sirojatiibuzho dar tochikiston. Nauchno-prakticheskij zhurnal «Veterinarija», № 7–9, pp. 18–22.
2. Amirbekov, M., Murvatulloev, S., Ferrari, G. (2010). Contagious caprine pleuropneumonia detected for first time in Tajikistan. EMPRES. Transboundary Animal Diseases Bulletin, ФАО, № 35, pp. 20-22.
3. Ostrowski, S., Thiaccourt, F., Amirbekov, M., Mahmadsheev, A., Manso-Silvan, L., Dupuy, V., Vahobov, D., Ziyoev, O., Michel, S. (2011). Fatal outbreak of mycoplasma capricolum pneumonia in endangered markhors. Emerging Infectious Diseases, vol. 17, no. 1, pp. 2338-2341. Access mode www.cdc.gov/eid.

Epidemiological situation of Contagious caprine pleuropneumoniae in Tajikistan

M. Amirbekov, O. Ziyoev, D. Vahobov, Sh. Vazirov

Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) characterized by croupous pneumonia and serous-fibrinous pleurisy. The disease is common in more than 30 countries in Africa and Asia. According to the World Organization for Animal Health (OIE), the disease causes serious economic losses in East Africa and the Middle East, where it is endemic.

For the first time in 25 years, beginning from 2009 in Tajikistan, at risk of contracting CCPP is a population of 500,000 goats. The disease control is carried out by the State Veterinary Supervision Service of the Ministry of Agriculture of the Republic of Tajikistan.

Population of 500,000 goats is under the risk of contracting CCPP in Tajikistan/ It is beginning in 2009 for the first time in 25 years. The disease control is carried out by the State Veterinary Supervision Service of the Ministry of Agriculture of the Republic of Tajikistan, to evaluate the spread of caprine contagious pleuropneumonia in disadvantaged areas, to establish factors contributing to the manifestation of the disease.

Clinical and pathoanatomical signs of CCPP were detected in goats in disadvantaged farms, an epizootic analysis of the incidence of susceptible animals was carried out, factors that acted on the territory of farms where the disease was repeated seasonally were identified.

In 2010 and 2011 some cases of goats and sheep were reported from some farms in the Kulyab region. The disease began with a sudden increase in body temperature in goats to 41-42 ° C. Animals were oppressed, sluggishly moved, lagged behind the herd, retired, lost appetite. They developed thirst, cough at first dry and loud, and subsequently – wet. At the same time, serous, and then muco-purulent discharge from the nose appeared. In the lungs, initially vesicular, and then bronchial breathing, bronchial noises and wet wheezing were audited. When pressing on the intercostal spaces of the chest, the animals reacted painfully. In the future, the condition of the diseased goats deteriorated strongly, they stood motionless with their head lowered and moved slowly during the run. The cough was prolonged, wet and painful. There was an abundant discharge from the nose of a serous-mucous nature. The body temperature reached a maximum (41-42,8 °C). in the herd, up to 80% of animals were ill.

We conducted post mortem studies of the dead animals. During autopsy of the goat corpus we revealed characteristic pathologic anatomical signs of contagious pleuropneumonia: draining lobar pneumonia, in the lungs we observed foci with a peculiar mottled (mosaic) coloration with a predominance of gray-red areas, fibrin accumulation in the affected lung tissues, serous-fibrinous pericarditis, congestion serous fluid in the pericardial cavity and a picture of the so-called "hairy" heart.

Mucous membranes of the nasal cavity, larynx and trachea were hyperemic, a foamy liquid of a yellowish-red color was released. The mucous membrane of the gastrointestinal tract was catarrally inflamed, with hemorrhages. The spleen was enlarged, the edges were rounded, the kidneys were swollen, under the capsule, spotted hemorrhages were observed, the liver was blood-filled, with signs of dystrophy.

The material from dead goat corpses was delivered to the International Reference Laboratory (CIRAD, Montpellier, Lyon, France) where the diagnosis of CCPP was confirmed. The pathogen of *Mycoplasma mycoides* (var. *Capri*) disease was isolated and identified from issue samples.

As a result of a retrospective epizootic survey, it was found that an outbreak in began in the autumn 2010 and up to January 31, 2011, 57% of the goats' population died or was forced slaughtered. Analysis of the chronology and geography of CCPP outbreaks showed that the spread of the disease was facilitated by the distillation of goat herds. The movement of the herds provided contact between the source of the infections agent of the disease and susceptible animals. Cases of infection of healthy goats from infected goats purchased on other farms were also recorded.

Conclusions. 1. The causative agent of the contagious pleuropneumonia is isolated and identified in the goat farms of Tajikistan.

2. The spread of the disease can cause big economic losses to the goat breeding of Tajikistan, so limiting the movement of goats from outbreak regions, mass vaccination of goats in zones along the distillation routes to create buffer zones (the disease-resistant population area) will be an important step in controlling CCPP.

3. It is advisable to organize serological surveillance, which can be useful for identifying reservoirs of CCPP. At the state level, it is necessary to create a program for effective control of the contagious caprine pleuropneumonia in the Republic of Tajikistan.

Key words: contagious goat-pleuropneumonia, goats, goat breeding, goat infectious diseases, Tajikistan, *Mycoplasma mycoides* (var. Capri).

Надійшла 19.09.2017 р.

UDC 619:619.99.22

**ZIYOYEV O., AMIRBEKOV M., ABDULLOEV A.,
TURDIEV Sh., VAKHOBOV D.**

Institute for Biological Safety Problems TAAS

State Veterinary Inspection Service of the Republic of Tajikistan

Corresponding author Ziyoyev O., ziyoevorom@mail.ru

CONTAGIOUS CAPRINE PLEUROPNEUMONIA AMONG THE MARKHOR IN SOUTHERN TAJIKISTAN

Проаналізовано спалах контагіозної плевропневмонії кіз в заповіднику «Дашти Джума» Шурабадського району, Хатлонської області у 2011 році в популяції винторогих козлів. Описано клінічні і патолого-анатомічні ознаки захворювання, методи лабораторного підтвердження діагнозу за допомогою бактеріологічних і молекулярних методів. Запропоновано і апробовано оригінальний комплексний препарат на основі антибіотиків для лікування диких винторогих козлів в неблагополучному осередку. Доведено ефективність запропонованого методу лікування та контролю контагіозної плевропневмонії кіз в популяції диких тварин.

Ключові слова: контагіозна плевропневмонія кіз, винторогі козли, лікування контагіозної плевропневмонії кіз, інфекційні хвороби диких тварин, Таджикистан, *Mycoplasma mycoides* (var. Capri).

Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) is an infectious disease of goat characterized by croupous pneumonia and serous-fibrinous pleurisy. The disease is common in more than 30 countries in Africa and Asia. For the first time the disease was described in Algeria in 1873, and in the 80-90s of the last century it was diagnosed in Switzerland, France, Italy, India, Turkey and Mongolia. In Russia, this disease was first observed in 1895. Contagious caprine pleuropneumonia is one of the most severe diseases of goats. The disease causes serious economic losses in East Africa and the Middle East, where it is endemic [1].

The disease affects the respiratory system in goats, causes hard pneumonia with complications and often leads to the death of diseased animals. During a primary outbreak can affect 100% of the population and die to 80%. According to the OIE information during outbreak in wild ruminants the morbidity rate was 100% in wild goats and 83% in Nubian ibex and the mortality rates were 82% and 58%, respectively on this species. Until recently it was only confirmed outbreak CCPP in wild ruminants.

In the south of Tajikistan, in the reserve "Dashti Jum" of the Shurabad district, Khatlon region in September 2010, among the wild goats, markhor (*Capra falconeri heptneri*), we noted the massive disease and death of animals [3].

Markhor lives on the upper reaches of the river Panj, from Darwaza in the east down the Panj River to the line Chubek–Kulyab, and it be threatened on extinction.

This species listed in the Red Book, "The international community is the protection of nature" of the Tajik Republic. The species needs constant protection.

In 2011, during the epizootic monitoring of the territory of the Dashti Jum Reserve, more than 70 corpses of markhor were registered.

The dead animals were found mostly off the river's banks, evidently the markhor went down during the fever to quench their thirst and cool the body with water.

Clinical signs in infected animals were examined. The disease was acute and in the clinical examination from young animal seen increase in body temperature (41-42 C), rapid breathing, congestion of the mucous, serous discharge from the nose and eyes. Sick animals lag behind the herd, but thus the appetite remains.

The duration of the incubation period with natural infection was not accurately determined. According to our observations, the incubation period under natural conditions of infection is probably

10-12 days. In the external examination of animals that died from infectious pleuropneumonia, no deviations from the usual pattern were observed.

At pathoanatomical autopsy of dead or forcedly killed animals, we observed a catarrhal inflammation of the mucous membrane of the upper respiratory tract. The mucous membrane was edematous and hyperemic, and bronchopneumonia was noted. In the lungs, focal areas of atelectasis and adhesions between the walls of the lungs and the ribs were observed.

Samples from the parenchymal organs were sent to the Reference Laboratory CIRAD, Montpellier, Lyon, France.

When bacteriological study of pathological material from the forced killed markhor was isolated mycoplasma. To cultivate the mycoplasma culture was used Hayflick Agar Base with added horse serum, sodium pyruvate and penicillin, it is recommended for detection of mycoplasmas.

Mycoplasma culture was tested in real-time polymerase chain reaction. When tested in real-time PCR were used primers to identify specific regions of the genes *Fusa*, *gepQ*, *GyrB* and *rpoB*. Sequencing of the mycoplasma genome was also performed. Molecular studies have confirmed that the mycoplasma isolate is the species of *Mycoplasma Mycoides* subtype *capricolum* [2].

Clinical-epizootic, pathoanatomical and laboratory studies testify to the fact of the outbreak of CCPP among the markhor in the Dashti Jum Reserve of the Shurabad district of the Khatlon region. The etiological significance of *Mycoplasma Mycoides* subtype *capricolum* was clearly established in the mass animal disease.

Markhor is a species of animals that disappears and needs protection, the preservation of this population is the task of the authorities of the Republic of Tajikistan. Also infected and sick markhor create a risk of infection for domestic goats. In order to preserve the markhor population and control the contagious goat pleuropneumonia in the region near the Dashti Jum Reserve in Shurabad district, Khatlon region, special measures were carried out.

We prepared the mix and it was scattered in the places of probable migration of the markhor. The composition of the mix: oxytetracycline hydrochloride – 1000 g; tylosin tartrate (Norotil bolusi, Norbrook) – 100 g; complex of vitamins (Multivitamin, Norbrook) – 1000 ml, crushed barley – 100 kg. The mixture was thoroughly mixed and packaged 5 kg per bag.

The mix was scattered at a rate of 1000 animals in 20 points along the route of the animals. Later on daily for 30 days we controlled how the markhor eats the mix. The efficacy of measures was evaluated from the case of the markhor mortality during the daily site survey. The first 10 days after the application of the mix, 5 cases of markhor mortality were noted. The following days of observation, the case of markhor mortality was not recorded.

Conclusion. In September 2010 we noted massive disease and death of markhor (*Capra falconeri heptneri*) in the south of Tajikistan in the Dashti Jum Reserve of the Shurabad district, Khatlon region. This disease had clinical and pathologic anatomical signs of Contagious caprine pleuropneumonia. From tissue samples of dead animals was isolated *Mycoplasma* thereafter identified as *Mycoplasma Mycoides* subtype *capricolum* by RT-PCR and sequencing methods. This confirms an outbreak of Contagious caprine pleuropneumonia in the wild, among markhor population. Treatment of markhor with our original antibiotics based mix on gave a positive result and the outbreak was stopped.

REFERENCES

1. Amirbekov, M., Murvatulloev, S. & Ferrari, G., (2010). Contagious caprine pleuropneumonia detected for first time in Tajikistan. EMPRES. Transboundary Animal Diseases Bulletin., (35), pp. 20–22.
2. Antunes, N. T., Tavio, M. M., Mercier, P., Ayling, R. D., Al-Momani, W., Assunção, P., Rosales, R. S. and Poveda, J. P. (2007). In Vitro Susceptibilities of *Mycoplasma putrefaciens* Field Isolates. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 51 (9), pp. 3452-3454.
3. Arif, A., Schulz, J., Thiaucourt, F., Taha, A. and Hammer, S. (2005). An outbreak of contagious caprine pleuropneumonia at Al Wabra Wildlife Preservation, State of Qatar. J. Zoo Wildl. Med. 38, pp. 93–96.

Контагиозная плевропневмония среди винторогих коз на юге Таджикистана

О. Зиёев, М. Амирбеков, А. Абдуллоев, Ш. Турдиев, Д. Вахобов

Проанализирована вспышка контагиозной плевропневмонии коз в заповеднике «Дашти Джум» Шурабадского района Хатлонской области в 2011 году в популяции винторогих козлов. Описаны клинические и патолого-анатомические признаки заболевания, методы лабораторного подтверждения диагноза с помощью бактериологических и молекулярных методов. Предложен и апробирован оригинальный комплексный препарат на основе антибио-

тиков для лечения диких винторогих козлов в неблагополучном очаге. Доказана эффективность предложенного метода лечения и контроля контагиозной плевропневмонии коз в популяции диких животных.

Ключевые слова: контагиозная плевропневмония коз, винторогие козы, лечение контагиозной плевропневмонии коз, инфекционные болезни диких животных, Таджикистан, *Mycoplasma mycoides* (var. *capri*).

Contagious caprine pleuropneumonia among the markhor in southern tajikistan

O. Ziyoyev, M. Amirbekov, A. Abdulloev, S. Turdiev, D. Vakhobov

An outbreak of contagious caprine pleuropneumonia in the Dashti Jum Reserve of the Shurabad region, Khatlon region in 2011 on the population of markhor was analyzed. Clinical and pathoanatomical signs of the disease, methods of laboratory confirmation of the diagnosis with the help of bacteriological and molecular methods was described. An original antibiotics based complex mix for the treatment of wild goats has been proposed and tested. The effectiveness of the proposed method of treatment and control of contagious caprine pleuropneumonia in the wild animal population is proved.

Key words: contagious caprine pleuropneumonia, wild goats, treatment of contagious caprine pleuropneumonia, infectious diseases of wild animals, Tajikistan, *Mycoplasma mycoides* (var. *Capri*).

Надійшла 19.09.2017 р.

ЗМІСТ

ОГЛЯДОВА СТАТТЯ

Савченко М.О., Корнієнко Л.Є., Царенко Т.М. Стрептококова інфекція свиней, актуальні проблеми утворення антибіотикорезистентності	5
--	---

АКУШЕРСТВО, ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

Гуменний О.Г., Сідашова С.О., Горобей О.О. Вплив тканинного препарату Пульмолізату на морфогенез яєчників телиць-реципієнтів	16
Рубленко С. В., Яремчук А. В., Рубленко М. В., Ображій А.Ф. Медісон в анестезіологічному забезпеченні оперативних втручань на черевній порожнині собак	25
Стоцький О.Г. Зміни температури поверхні ранового ложа в процесі загоєння гнійних шкірно-м'язових ран у коней	31
Субботина И.А. Болезни заразной этиологии как причина развития опухолей	36

ФІЗІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

Анфьорова М.В. Показники еритроцитопоезу у собак різних кліматичних зон України	40
Левченко В.І., Мельник А.Ю., Москаленко В.П., Безух В.М., Богатко Л.М., Щуревич Г.О., Тишківський М.Я., Сакара В.С. Вплив препарату Геп-А-Стрес на обмін речовин у курчат-бройлерів	48
Личук М.Г., Слівінська Л.Г., Паска М.З. Аналіз раціону годівлі сухостійних корів української чорно-рябї молочної породи за результатами диспансеризації	56
Максимович І.А. Гематологічний статус коней за астматичного синдрому	68
Niedźwiedz A., Maksymovych I., Kubiak K., Jankowski M. Role of free radicals in oxidative stress – basic knowledge for clinician	77
Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М., Петренко О.Ф., Чуб О.В., Тишківський М.Я., Бурлаченко О.Я. Гепатодистрофія високопродуктивних корів	82
Шмаюк С.С., Ніщененко М.П., Саморай М.М., Порошинська О.А., Стовбечка Л.С. Стан природної резистентності та імунної реактивності порослих свиноматок за спонтанної езофагостомозної інвазії	90

ІНФЕКЦІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ

Antipov A., Bakhur T., Feshchenko D., Poberezhets S. Clinical and hematological indices of cats with otodectosis	96
Лігоміна І.П., Соловйова Л.М. Клінічний прояв бабезіозу коней	100
Минич А.В., Антипов А.А., Бахур Т.И. Влияние эзофагостомозной инвазии на морфологические и биохимические показатели крови крупного рогатого скота	105
Nebeshchuk O., Litvinenko O., Martynenko D., Artemenko L., Bukalova N., Bogatko N., Goncharenko V. Reliable diagnosis of trichinosis	111
Сыса С.А. Динамика микроорганизмов желудочно-кишечного тракта и показателей крови при комплексном лечении ассоциативных паразитозов телят	117
Сыса С.А., Субботина И.А., Сыса Л.В. Микробиоценоз желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота при гельминтозно-протозоозных инвазиях	122

МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Bilan A., Zotsenko V., Andriychuk A. Enzootic case of pheasants aspergillosis	127
Гриневич Н.С. Мікроорганізми процесів нітрогенного циклу у воді реактора біофільтра в установках замкнутого водопостачання за використання різних наповнювачів	131
Івченко В.М., Папченко І.В., Федорченко А.М. Проблема колібактеріозу телят та її вирішення	136

Корнієнко Л. М. Вплив епізоотичної ситуації з африканської чуми свиней на розвиток галузі та біозахист свинарських господарств в Україні.....	142
Новгородова О. Ю., Стародуб М. Ф., Ушкалов В. О., Огороднійчук Ю. О. Модифікація поверхні імуносенсора для іммобілізації антибактеріальних антитіл.....	149
Островський Д.М., Корнієнко Л.Є., Андрійчук А.В. Токсигенні властивості мікроміцетів <i>Fusarium</i> та <i>Aspergillus</i>	157
Пінчук Н.Г., Головка А.М., Колеснікова К.Ю. Стандартизація тесту зараження свиней штамами <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	162
Рубленко І.О. Визначення серопозитивності за імунізації великої рогатої худоби різними дозами вакцини	166

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Амирбеков М., Зиєв О.М., Вахобов Д.С., Вазиров Ш. Эпидемиологическая ситуация по контагиозной плевропневмонии коз в Таджикистане	16674
Ziyouev O., Amirbekov M., Abdulloev A., Turdiev Sh., Vakhobov D. Contagious caprine pleuropneumonia among the markhor in southern Tajikistan	177

Наукове видання

Науковий вісник ветеринарної медицини

Збірник наукових праць

Випуск 1'2017 (133)

Редактор О.О. Грушко
Комп'ютерне верстання: С.І. Сидоренко

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації

КВ № 15166-3738Р від 14.10.09 р. № 1-05/4

Формат 60×84¹/₈. Ум. др. арк. 21,16. Зам. . Тираж 300.

Підписано до друку 7.12.2017 р.

Видавець і виготовлювач:

Білоцерківський національний аграрний університет,
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01,
e-mail: redakciaviddil@ukr.net

Свідоцтво внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру
видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції

№ 3984 ДК від 17.02.2011 р.