

**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 (140) 2018**

Біла Церква  
2018

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

Збірник розглянуто і затверджено до друку рішенням Вченої ради БНАУ  
(Протокол № 6 від 22.05.2018 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», започатковано-го 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 – **Варченко О.М.**, д-р екон. наук, професор, Білоцерківський НАУ

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

Відповідальний секретар – **Судика Н.В.**, завідувач РВвідділу, 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

**Головаха В.І.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

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

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

**Корнієнко Л.С.**, 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

**Ніщененко 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

**Сахнюк В. В.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

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

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

**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](http://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 Сур, 14 pt, через 1,5 інтервали комп'ютерного набору. Кожна сторінка друкується на одному боці стандартного аркуша (210x297 мм, формат А4); при цьому ліве поле – 30 мм, праве – 10 мм, верхнє і нижнє – 20 мм.

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

### Зразок:

УДК 619:616-036(075.8)

ЛИТВИН В.П., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

### ДЕКАЕТОНІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

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

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

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

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

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

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

Рисунки (діаграми, фото, малюнки) виконують у редакторі Microsoft Word за допомогою функції «Створити рисунок» в чорно-білому варіанті. Він має бути розташований по центру, ширина – не більше 14 см, без обтікання текстом. У випадку складних креслень їх слід виконувати у редакторі Corel Draw версії не нижче 5.0, за умови, що текстові вкраплення виконані гарнітурою Times New Roman Сур і розміром 14 пунктів. Фотографії мають бути чорно-білими в окремому файлі «Фото». У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі 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:636.09:664.696:636.085:637.5:577.213

**ГАЙДЕЙ О.С., БАЛАНЧУК І.С.** кандидати вет. наук

e-mail: olga.gaidei@gmail.com

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

**ТИШКІВСЬКА Н.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### ПРОБЛЕМА ФАЛЬСИФІКАЦІЇ М'ЯСНИХ ПРОДУКТІВ В УКРАЇНІ

М'ясо і м'ясні продукти повинні входити в щоденний раціон людини, тому важливо забезпечувати якість м'ясної продукції. Фальсифікація м'ясопродуктів не тільки впливає на зниження якості готових виробів, а також може бути небезпечним чинником для здоров'я споживачів. Методи контролю якості м'яса, які використовують на сьогодні, мають низку недоліків – вибірковість дії, дороге обладнання, велика тривалість визначення, необхідність застосування великої кількості реактивів, потреба у кваліфікованих кадрах і спеціалізованих лабораторіях. Проте, забезпечення населення якісною і безпечною продукцією харчування повинно суворо контролюватися державою. У статті проаналізовано основні причини фальсифікації м'яса та м'ясопродуктів, основні методи ідентифікації видової належності м'яса. При ідентифікації компонентів м'ясопродуктів необхідно враховувати технологічні впливи та особливості досліджуваних об'єктів. Складна економічна ситуація в Україні призвела до зменшення платоспроможності населення, і у зв'язку з цим люди змушені купувати дешеві продукти харчування. А виробники, в свою чергу, для здешевлення своєї продукції додають малоцінну сировину замість зазначеної на упаковці товару. Недосконале законодавство України призвело до появи великої кількості фальсифікатів у торгових мережах, це, в свою чергу, потребує пошуку нових сучасних методів контролю якості і безпеки м'ясопродуктів та необхідності проведення лабораторних випробувань. Для цього використовують різноманітні методи дослідження: молекулярно-генетичні – полімеразно ланцюгову реакцію; мікроструктурний аналіз; серологічні – ELISA; метод спектрофотометрії які направлені на виявлення фальсифікації м'ясної та рослинної сировини, що входить до складу м'ясопродуктів.

**Ключові слова:** м'ясні продукти, м'ясна сировина, фальсифікація, законодавство, лабораторна діагностика.

**Постановка проблеми.** М'ясо – один з найважливіших продуктів харчування як джерело повноцінних білків, жирів, мінеральних, екстрактивних речовин і деяких вітамінів. Його харчова цінність визначається хімічним складом, енергетичною цінністю, смаковими властивостями і рівнем засвоюваності. За сучасною науковою оцінкою, м'ясо – це функціональний продукт харчування, що забезпечує "здорове харчування" і працездатність людей [1, 2]. М'ясні вироби – це харчові продукти, в яких м'ясна сировина становить не менше 50 %, і складаються з м'язової тканини теплокровних травоядних тварин та птиці з додаванням невеликої кількості спецій та інших складових (згідно технічних вимог), пройшли певну технологічну обробку і готові до реалізації та використання у їжу [3].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Фальсифікація м'яса та м'ясних продуктів часто зустрічається в Україні та світі [5, 6]. Фальсифікують продукцію шляхом часткового або повного заміщення компонентів, або додають компоненти низької якості. Негативний вплив фальсифікації продовольчих товарів не можна недооцінювати, так як поряд із економічними витратами, вона викликає цілий ряд негативних фізіологічних і моральних наслідків, як на окремого споживача, так і на суспільство в цілому. Результатами таких наслідків є втрата здоров'я, зниження тривалості життя і збільшення смертності від хвороб і харчових отруєнь, погіршення структури харчування за рахунок зростання питомої ваги низькоякісних і малоцінних продуктів [6–9].

Саме тому, вчені розробляють ефективні способи ідентифікації і виявлення фальсифікації сировини та продуктів тваринного і рослинного походження для досягнення безпечності і якості продукції, що реалізується.

Роботи багатьох вчених Коцюмбас І.Я., Коцюмбас Г.І., Фотіної Т.І., Сенченко А.Л., Богатко Н.М., О.М. Щербатовської та інших спрямовані на виявлення випадків фальсифікації м'ясних продуктів шляхом застосування сучасних методів [11–16]. Метод мікроструктурного аналізу м'ясної

сировини, напівфабрикатів та готової продукції дає можливість ідентифікувати склад компонентів, саме тому він постійно вдосконалюється та впроваджується в практику [10, 15]. Метод розроблений співробітниками лабораторії імуноморфології ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок, затверджений Держспоживстандартом України (ДСТУ 7063:2009 “Напівфабрикати м’ясні та м’ясо-рослинні січені. Визначення складників мікроструктурним методом”).

За даними Комітету охорони прав споживачів, в Україні близько 80 % харчової продукції фальсифіковано за одним або кількома показниками. Найпоширенішою є асортиментна фальсифікація – це підробка, що здійснюється шляхом повної або часткової заміни харчового продукту його замінником іншого виду або найменування із збереженням подібності однієї або кількох його характерних ознак. Серед асортиментної фальсифікації найпоширенішими є часткова заміна високосортного продукту низькосортним, часткова заміна натурального продукту штучним. У цьому випадку, державний контроль не в змозі припинити як випуск вітчизняної низькоякісної продукції, так і ввіз на територію України товарів сумнівної якості, що в першу чергу стосується продуктів харчування та напівфабрикатів [17–19].

**Метою роботи** було проаналізувати та оцінити стан ринку м’ясних продуктів в Україні та ситуацію щодо їх фальсифікації.

**Матеріали і методи дослідження.** Використано українські та європейські нормативно-правові акти, які регламентують визначення якості та безпеки м’ясних продуктів, а також літературні джерела з цього питання.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За останні роки зросла кількість середніх та дрібних м’ясопереробних підприємств, що значно збільшили асортимент і обсяги виробництва м’ясних продуктів, які виготовляють, переважно, згідно ТУ виробника, рецептура яких дозволяє їх фальсифікувати. Споживачеві важко обрати якісний товар, купуючи м’ясну продукцію у торгових мережах, досить часто можна придбати неякісний продукт, не виключно, що фальсифікований. Причому висока вартість товару не гарантує його якості, а інформація, зазначена на упаковці, може бути недостовірною.

Фальсифікація продуктів харчування – одна з найбільш актуальних тем в Україні та світі на сьогодні та потребує об’єктивного підходу для вирішення [20–24]. Оскільки виробники все частіше вдаються до порушень рецептурного співвідношення компонентів, з метою здешевлення своєї продукції. Замінюють один вид м’ясної сировини іншим, дешевшим та менш цінним у харчовому відношенні, наприклад, субпродуктами, м’ясом механічного обвалювання, шкірою, сухожилками, м’ясо-кістковим борошном, також додають сухе молоко, яєчний порошок, рослинну сировину (крохмаль, борошно, сою, кукурудзу, ріпак, рослинні жири тощо). Крім того, у великих кількостях вносять волого утримуючі компоненти, штучні ароматизатори, барвники, консерванти, стабілізатори, емульгатори, антибіотики та інші харчові добавки, при цьому, зміни, внесені до рецептури, на упаковці не вказуються або зазначаються частково. Таким чином, виробник постачає фальсифікований товар за вартістю якісного та коштовного.

Перед людством сьогодні постає важливе питання. Як обрати якісні та безпечні м’ясні продукти, які нормативно-законодавчі акти регулюють дане питання в Україні?

На сьогодні в Україні діє наступне законодавство: Закон України від 12.05.1991 № 1024–ХІІ “Про захист прав споживачів”; Закон України від 06.09.2005 № 280–15 “Про безпечність та якість харчових продуктів”; Технічний регламент щодо правил маркування харчових продуктів, затверджений Наказом Держспоживстандарту України від 28.10.2010 № 487; ДСТУ 4518:2008 “Продукти харчові. Маркування для споживачів”.

Згідно вимог більшості країн світу, в тому числі й України, виробник повинен маркувати свою продукцію, зазначаючи на упаковці всі інгредієнти, з яких виготовлений харчовий продукт. Оскільки маркування – це інформація про м’ясну сировину та м’ясні продукти, нанесена на упаковку відповідно до вимог нормативно-правових актів і нормативних документів [3].

Згідно з Директивою ЄС №258/97 та Постановою Ради ЄС № 1139/98, вміст нових інгредієнтів у харчових продуктах не повинен перевищувати норму (наприклад, модифікованого білка – не більше 2 %). Етикетування м’ясної сировини та м’ясних продуктів повинне здійснюватися з урахуванням вимог Закону України “Про безпечність та якість харчових продуктів” [25], де встановлені обов’язкові вимоги та заборонено обіг харчових продуктів, маркування яких не відповідає вимогам статті 38 даного Закону [26]. Маркування повинно містити інформацію щодо виду м’ясної сирови-

ни, з якої виготовлено продукт. Це робиться для того, щоб споживач мав можливість зробити інформований вибір відповідно до своїх смаків, можливостей та релігійних поглядів.

Закон "Про захист прав споживача" передбачає, що виробник зобов'язаний передати споживачеві продукцію належної якості, а також надати інформацію про неї [25].

На жаль, через недосконалість законодавства України, яке не забезпечує достатній контроль виробників та не зобов'язує виготовляти продукцію лише згідно ДСТУ, виробники розробляють та використовують ТУ на продукцію і, відповідно, керують технічним процесом самостійно, це дає їм більше можливостей для фальсифікації товару. Для зниження собівартості продукту вони часто вдаються до підміни одного виду м'ясної сировини на іншу (курятину замість свинини, яловичини тощо), додають соєвий білок замість м'яса та інші компоненти. Найчастіше для фальсифікації використовують соєвий білок, який може бути генетично модифікованим [27].

Державне нормування показників якості і безпечності м'ясної сировини та м'ясних продуктів проводиться шляхом встановлення норм цих показників у нормативно-правових актах, стандартах та інших нормативних документах на продукцію [19]. Одна з вимог, яку запропоновано щодо інформації про товари у Законі України "Про безпечність та якість харчових продуктів" – це дані про склад харчового продукту, якщо він виготовлений з декількох складників, із зазначенням назв, компонентів, використаних у процесі виготовлення продуктів харчування, харчових добавок, барвників, інших речовин або сполук. Харчові добавки широко використовуються у харчовій промисловості і передбачені рецептурою продуктів. Тому, у міжнародній практиці з цією метою використовуються компонентні знаки, а на упаковці більшості імпортованих товарів позначені індекси, що означають дозволені харчові добавки [1, 2, 28].

Враховуючи вищезазначене, виникає необхідність встановлення видової приналежності м'ясних виробів вітчизняних виробників. Визначення не лише виду м'ясної сировини, але й тестування на предмет фальсифікації рослинними компонентами, яке проводять з використанням наступних методів діагностики: молекулярно-генетичних – полімеразно ланцюгової реакції; мікроструктурного аналізу; серологічних – ELISA; методу спектрофотометрії та ін. [23, 29, 30].

Дані дослідження проводять виробники продукції з метою контролю технологічних процесів на виробництві, торгівельні мережі з метою контролю виробників, споживачі – з інформативною метою, експортери – для отримання сертифікату Халаль для експорту в арабомусульманські країни.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Економічна ситуація в Україні вплинула на зниження рівня платоспроможності населення, а недосконале законодавче забезпечення сприяє виробникам фальсифікувати м'ясну продукцію малоцінною сировиною. Це, в свою чергу, призвело до безконтрольного поширення фальсифікатів навіть серед найбільш відомих торгових марок у країні.

Широке використання при виробництві м'ясної продукції різних видів сировини тваринного і рослинного походження, а також харчових добавок з багатофункціональними технологічними властивостями потребує пошуку нових сучасних методів контролю видового складу м'ясопродуктів для об'єктивної оцінки якості і безпечності та необхідності проведення лабораторних випробувань.

Враховуючи складну ситуацію на ринку м'ясних продуктів України, виникає потреба контролю за дотриманням вимог щодо технології виробництва та маркування м'ясної продукції.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чепурной И.П. Идентификация и фальсификация продовольственных товаров / И.П.Чепурной // М.: Издат. – торговая корпорация "Дашков и К", 2002. – 460 с.
2. Титаренко Л.Д. Идентификация та фальсифікація продовольчих товарів / Л.Д.Титаренко // К.: Центр навчальної літератури, 2006. – 189 с.
3. Закон України "Про м'ясо та м'ясні продукти" від 24 червня 2004 року № 1871-IV.
4. Мікроструктурне дослідження сировини у м'ясних фаршах: Методичні рекомендації / Г.І. Коцюмбас, І.Ю. Бісюк, І.Я. Коцюмбас та інші. – Львів, 2006. – 49 с.
5. Corina E. Some Considerations on Foodstuffs Falsification / E. Corina // Recent Researches in Applied Economics and Management. – Copyright. – 2013. – P. – 406–411.
6. Stancu A. Correlation between Food Quality and Preservation Methods, in the USV / Stancu A. // Annals of Economic and Public Administration. – Vol. 12, Issue 2(26). – 2012. – P. 43–49.

7. Sakalar E., Abasiyanik M.F. Qualitative analysis of meat and meat products by multiplex polymerase chain reaction technique / E. Sakalar, M.F. Abasiyanik // *Afr. J. Biotechnol.*, 2011 – № 10 (46). – P. 9379–9386.
8. Mansoor Bhat M. Species-specific identification of adulteration in cooked mutton Rista (a Kashmiri Wazwan cuisine product) with beef and buffalo meat through multiplex polymerase chain reaction / M. Mansoor Bhat, Mir Salahuddin, A. Imtiyaz Mantoo [et al.] // *Veterinary World*. – 2016. – Vol. 9. – P. 226–230.
9. Singh P. Meat species specifications to ensure the quality of meat: A review / P. Singh, S. Neelam // *Inter. J. Meat Sci.* – 2011. – P. 15–26.
10. Коцюмбас Г.І. Мікроструктурний аналіз сорту напівкопченої ковбаси "Салямі елітна" / Г.І. Коцюмбас, О.М. Щербентовська // *Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин УААН*. – 2009. – Вип. 10. (№ 3). – С. 390–394.
11. Методи визначення фальсифікації товарів: підручник / [А.А. Дубініна, І.Ф. Овчиннікова, С.О. Дубініна та ін.]. – К.: Видавничий дім "Професіонал", Центр учбової літератури, 2010. – 272 с.
12. Гуменюк Г.Д. Регулювання і забезпечення якості й безпечності сільськогосподарської та харчової продукції / Г.Д. Гуменюк // *Стандартизація, якість, сертифікація*. – 2009. – № 6. – С. 63–70.
13. Коцюмбас І.Я. Безпека і якість м'ясної продукції – запорука нашого здоров'я / І.Я. Коцюмбас, Г.І. Коцюмбас, О.М. Щербентовська та ін. // *Мясной бизнес*. – Київ, 2008. – № 10 (72). – С. 78–79.
14. Брыкля О.А. Проблемы повышения качества продукции животноводства / О.А. Брыкля // *Мясная индустрия*, 2006. – № 1. – С. 23–27.
15. Щербентовська О.М. Морфологічна ідентифікація складників тваринної сировини у м'ясних продуктах та м'ясних напівфабрикатах / О.М.Щербентовська, О.С.Шкільник // *Наук.-техніч. бюлетень Ін-ту біол. тварин і Держ. наук.-дослідн. контрол. ін-ту ветпрепаратів та кормових добавок*. – 2014. – Вип. 15, № 2–3. – С. 212–221.
16. Богатко Н.М. Визначення фальсифікації м'яса забійних тварин та птиці при застосуванні експрес-методу / Богатко Н.М., Букалова Н.В., Мельник А.Ю. // *Науковий вісник Львів. націон. ун-ту вет. мед. та біотехнології ім. С.З.Гжицького*, Т. 17, № 1 (61), Ч. 2, 2015. – С. 199–204.
17. Любчик О. Аналіз шляхів удосконалення методів ідентифікації видів м'яса / О. Любчик, М. Микийчук, О. Гонсьор // *Вимірювальна техніка та метрологія*, № 75 – 2014. – С. 64–68.
18. Методи визначення фальсифікації товарів: підручник / [А.А. Дубініна, І.Ф. Овчиннікова, С.О. Дубініна та ін.]. – К.: Видавничий дім "Професіонал", Центр учбової літератури, 2010. – 272 с.
19. Гуменюк Г.Д. Регулювання і забезпечення якості й безпечності сільськогосподарської та харчової продукції / Г.Д. Гуменюк // *Стандартизація, якість, сертифікація*. – 2009. – № 6. – С. 63–70.
20. Yusop M.H. Detection of raw pork targeting porcine specific mitochondrial cytochrome b gene by molecular beacon probe real time polymerase chain reaction / M.H. Yusop, S. Mustafa, B. Yaakob [et al.]. – *Food Anal. Methods*. – 2012. – P. 422–429.
21. Doosti A. Molecular assay to fraud identification of meat products. / A. Doosti, D.P. Ghasemi, E. J. Rahimi. – *Food Sci. Technol.* – 2014. – № 51 (1). – P. 148–152.
22. Singh P. Meat species specifications to ensure the quality of meat: A review / P. Singh, S. Neelam. – *Inter. J. Meat Sci.* – 2011. – P. 15–26.
23. Sakalar E. Qualitative analysis of meat and meat products by multiplex polymerase chain reaction technique / E.Sakalar, M.F. Abasiyanik // *Afr. J. Biotechnol.* – 2011. – № 10 (46). – P. 9379–9386.
24. Hird H. Effect of heat and pressure processing on DNA fragmentation and implications for the detection of meat using a real-time polymerase chain reaction / H. Hird, J. Chisholm, A. Sanchez [et al.] // *Food Addit. Contam.* – 2006. – №23(7). – P. 645–650.
25. Про безпечність та якість харчових продуктів // *Закон України (в редакції Закону № 2809 – IV від 06.09.2005 р.)*. – К., 2005. – 14 с.
26. Про захист прав споживачів // *Закон України (в редакції Закону № 1023-XII від 12.05.1991 р.)* – К., 1991. – ст. 379.
27. Хвыля С.И. Структурно-функциональные особенности соевых белковых продуктов / С.И. Хвыля, В.А. Пчелкина // *Мясной бизнес*. – 2008, № 7. – С. 24–28.
28. Комарова И.Н. Полимеразная цепная реакция – современный метод выявления фальсификаций мясного сырья и продуктов / И.Н. Комарова, И.Г. Серегин, А.Ф. Валихов // *Мясная индустрия*. – 2004. – № 2 – С. 37–41.
29. Mane B.G. Polymerase chain reaction assay for identification of chicken in meat and meat products / B.G. Mane, S.K. Mendiratta, A.K. Tiwari // *Food Chem.* – 2009. – P. 806–810.
30. Комаров А.А. Определение видовой принадлежности тканей жвачных животных / А.А. Комаров, И.Л. Обухов, М.Ю. Сорокина и др. // *Ветеринария* – 2000. – № 3. – С. 298.

## REFERENCES

1. Chepurnoj, Y.P. (2002). *Ydentyfikacyja y fal'syfykacyja prodovol'stvennyh tovarov*. M.: Yzdat. – *torgovaja korporacyja "Dashkov y K"*, 2002. – 460 p.
2. Tytarenko, L.D. (2006). *Identyfikacija ta fal'syfikacija prodovol'chyh tovariv*. K.: Centr navchal'noi' literatury, – 189 p.
3. *Zakon Ukrai'ny "Pro m'jaso ta m'jasni produkty"* vid 24 chervnja 2004 roku № 1871–IV.
4. Kocjumbas, G.I., Bisjuk, I. Ju., Kocjumbas, I. Ja., Shhebentovs'ka, O. M., Rudyk, G.V., Mysiv, O.V., Kozak, M.V. (2006). *Mikrostrukturne doslidzhennja syrovyny u m'jasnyh farshah [Metodychni rekomendacii]*, L'viv, 49 p.
5. Corina, E. (2013). *Some Considerations on Foodstuffs Falsification Recent Researches in Applied Economics and Management*, Copyright, pp. 406–411.
6. Stancu, A. (2012). *Correlation between Food Quality and Preservation Methods, in the USV Annals of Economic and Public Administration*. Vol. 12, Issue 2(26). pp. 43–49.
7. Sakalar, E., Abasiyanik, M.F. (2011). *Qualitative analysis of meat and meat products by multiplex polymerase chain reaction technique*. *Afr. J. Biotechnol.* No 10 (46). pp. 9379–9386.



8. Mansoor, Bhat M., Salahuddin, Mir, Imtiyaz, A. Mantoo, Sheikh, Adil (2016). Species-specific identification of adulteration in cooked mutton Rista (a Kashmiri Wazwan cuisine product) with beef and buffalo meat through multiplex polymerase chain. *Veterinary World*. Vol. 9. pp. 226–230.
9. Singh, P. (2011). Meat species specifications to ensure the quality of meat: A review. *Inter. J. Meat Sci.* pp. 15–26.
10. Kocjumbas, G.I., Shhebentovs'ka, O.M. (2009). Mikrostrukturnyj analiz sortu napivkopchenoi' kovbasy "Saljami elitna". *Nauk.-tehn. bjuleten' In-tu biologii' tvaryn UAAN*. Vyp. 10. no 3. – pp. 390–394.
11. Dubinina, A.A., Ovchynnikova, I.F., Dubinina, S.O., Letuta, T.M., Naumenko, M.O. (2010). Metody vyznachennja fal'syfikacii' tovariv: pidruchnyk. K.: Vydavnychyj dim "Profesional", Centr uchbovoi' literatury. – 272 p.
12. Gumenjuk, G.D. (2009). Reguljuvannja i zabezpechennja jakosti j bezpechnosti sil'skogospodars'koi' ta harchovoi' produkci' Standartyzacija, jakist', sertyfikacija. no 6. pp. 63–70.
13. Kocjumbas, I.Ja., Kocjumbas G.I., Shhebentovs'ka, O.M., Muzyka, V.P. (2008). Bezpeka i jakist' m'jasnoi' produkci' – zaporuka nashogo zdorov'ja. *Mjasnoj byznes*. Kyi'v. no 10 (72). – pp. 78–79.
14. Bрыклja, O.A. (2006). Problemy povыshenja kachestva produkcyy zhyvotnovodstva. *Mjasnaja yndustryja*. no 1. – pp. 23–27.
15. Shhebentovs'ka, O.M., Shkil'nyk, O.S. (2014). Morfologichna identyfikacija skladnykiv tvarynnoi' syrovyny u m'jasnyh produktah ta m'jasnyh napivfabrykatah. *Nauk.-tehnichn. bjuleten' Inu-tu biol. tvaryn i Derzh. nauk.-doslidn. kontrol'n. in-tu vetpreparativ ta kormovyh dobavok*. Vyp. 15, no 2–3. pp. 212–221.
16. Bogatko, N.M., Bukalova, N.V., Mel'nyk, A.Ju. (2015). Vyznachennja fal'syfikacii' m'jasa zabijnyh tvaryn ta ptyci pry zastosuvanni ekspres-metodu. *Naukovyj visnyk L'viv. nacion. un-tu vet. med. ta biotehnologii' im. S.Z.Gzhyc'kogo*. T. 17, no 1 (61), Ch. 2, 2015. – pp. 199–204.
17. Ljubchuk, O., Mykyjchuk, M., Gons'or, O. (2014). Analiz shljahiv udoskonalennja metodiv identyfikacii' vydiv m'jasa. *Vymirjuval'na tehnika ta metrologija*. no 75. pp. 64–68.
18. Metody vyznachennja fal'syfikacii' tovariv: pidruchnyk / [A.A. Dubinina, I.F. Ovchynnikova, S.O. Dubinina ta in.]. – K.: Vydavnychyj dim "Profesional", Centr uchbovoi' literatury, 2010. – 272 s.
19. Gumenjuk G.D. Reguljuvannja i zabezpechennja jakosti j bezpechnosti sil'skogospodars'koi' ta harchovoi' produkci' / G.D. Gumenjuk // Standartyzacija, jakist', sertyfikacija. – 2009. – № 6. – S. 63–70.
20. Yusop, M.H.M., Mustafa, S., Che Man, Y. B., Omar, A.R., Mokhtar, N.F.K. (2012). Detection of raw pork targeting porcine specific mitochondrial cytochrome b gene by molecular beacon probe real time polymerase chain reaction – *Food Anal. Methods*. – pp. 422–429.
21. Doosti, A., Ghasemi, D.P., Rahimi, E.J. (2014). Molecular assay to fraud identification of meat products. – *Food Sci. Technol* no 51 (1) – pp. 148–152.
22. Singh, P., Neelam, S. (2011). Meat species specifications to ensure the quality of meat: A review. – *Inter. J. Meat Sci.* – pp. 15–26.
23. Sakalar, E., Abasiyanik, M.F. (2011). Qualitative analysis of meat and meat products by multiplex polymerase chain reaction technique – *Afr. J. Biotechnol* – no. 10 (46) – pp. 9379–9386.
24. Hird, H., Chisholm, J., Sánchez, A., Hernandez, M., Goodier, R., Schneede, K., Boltz, C., Popping, B. (2006). Effect of heat and pressure processing on DNA fragmentation and implications for the detection of meat using a real-time polymerase chain reaction. – *Food Addit. Contam.* no 23(7). – pp. 645–650.
25. Pro bezpechnist ta yakist' kharchovykh produktiv // *Zakon Ukrainy (v redaktsii Zakonu № 2809 – IV vid 06.09.2005 r.)*. – K., 2005. – 14 s.
26. Pro zahyst prav spozhyvachiv // *Zakon Ukrai'ny (v redakcii' Zakonu № 1023-XII vid 12.05.1991 r.)* – K., 1991. – st. 379.
27. Нвылja S.Y. Strukturno-funkcyonal'nye osobennosti soevykh belkovykh produktov / S.Y. Нвылja, V.A. Pchelkyna // *Mjasnoj byznes*. – 2008, № 7. – S. 24–28.
28. Komarova Y.N. Polymeraznaja cepnaja reakcyja – sovremennyy metod vyjavlenyja fal'syfikacyj mjasnogo syr'ja y produktov / Y.N. Komarova, Y.G. Seregyn, A.F. Valyhov // *Mjasnaja yndustryja*. – 2004. – № 2 – S. 37–41.
29. Mane, B.G., Mendiratta, S.K., Tiwari, A.K. (2009). Polymerase chain reaction assay for identification of chicken in meat and meat products. – *Food Chem* – pp. 806–810.
30. Komarov A.A. Opredelenye vydovoj prynadlezhnosti tkanej zhvachnyh zhyvotnyh / A.A. Komarov, Y.L. Obuhov, M.Ju. Sorokyna y dr. // *Veterynaryja* – 2000. – № 3. – P. 298.

#### **Проблема фальсификации мясных продуктов в Украине (обзорная статья)**

**Гайдей А.С., Баланчука И.С., Тышківська Н.В.**

Мясо и мясные продукты должны входить в ежедневный рацион человека, поэтому важно обеспечивать качество мясной продукции. Фальсификация мясопродуктов не только влияет на снижение качества готовых изделий, а также может быть опасным фактором для здоровья потребителей. Методы контроля качества мяса, которые используют сегодня, имеют ряд недостатков – избирательность действия, дорогостоящее оборудование, большая продолжительность определения, необходимость применения большого количества реактивов, потребность в квалифицированных кадрах и специализированных лабораториях. Однако, обеспечение населения качественной и безопасной продукцией питания должно строго контролироваться государством. В статье проанализированы основные причины фальсификации мяса и мясопродуктов, основные методы идентификации видовой принадлежности мяса. При идентификации компонентов мясопродуктов необходимо учитывать технологические воздействия и особенности исследуемых объектов. Сложная экономическая ситуация в Украине привела к уменьшению платежеспособности населения, и в связи с этим люди вынуждены покупать дешевые продукты питания. А производители, в свою очередь, для удешевления своей продукции добавляют малоценную сырье вместо указанной на упаковке товара. Несовершенное законодательство Украины привело к появлению большого количества фальсификатов в торговых сетях, это, в свою очередь, требует поиска новых современных методов контроля качества и безопасности мясопродуктов и необходимость проведения лабораторных испытаний. Для этого используют различные

методы исследования: молекулярно-генетические – полимеразной цепной реакции; микроструктурных анализ; серологические – ELISA; метод спектрофотометрии направленные на выявление фальсификации мясной и растительного сырья, входит в состав мясопродуктов.

**Ключевые слова:** мясные продукты, мясное сырье, фальсификация, законодательство, лабораторная диагностика.

### **The Problem of Falsification of Meat Products in Ukraine (a review article)**

**Gaidey A., Balanchuk I., Tyshkivskaya N.**

Meat is one of the most important food products as a source of high-grade protein, fats, minerals, extractives and some vitamins. Its nutritional value is determined by the chemical composition, energy value, taste properties and level of digestibility. According to modern scientific assessment, meat is a functional food supply that provides "healthy eating" and the ability of people to work. Meat products are foods in which the meat raw material is not less than 50% and consist of muscle tissue of warm-blooded herbivores and poultry with the addition of a small amount of spices and other ingredients (according to technical requirements), they have undergone a technological process processing and ready for sale and use in food.

The falsification of meat and meat products is common in Ukraine and in the world. Falsify products by partially or completely replacing components, or adding components of poor quality. The negative impact of foodstuff fraud can not be underestimated, since along with economic costs, it causes a number of negative physiological and moral consequences for both the individual consumer and society as a whole. The results of such effects are loss of health, reduced life expectancy and increased mortality from illness and food poisoning, deterioration of nutritional structure due to the growth of the proportion of low-quality and low-grade products.

That is why scientists are developing effective ways to identify and detect the falsification of raw materials and products of animal and plant origin to achieve the safety and quality of products being sold.

Works of many scholars Kotsyubas I.Ya., Kotsyubbas GI, Fotina T.I., Senchenko AL, Bogatko N.M., O.M. Scheben-tovskaya and others are aimed at detecting cases of falsification of meat products by the use of modern methods. The method of microstructural analysis of meat raw materials, semi-finished products and finished products enables to identify the composition of components, which is why it is constantly being improved and implemented in practice. The method was developed by the staff of the Laboratory of Immunomorphology of DNDKI Veterinary Preparations and Feed Supplements, approved by Derzhspozhyvstandard of Ukraine (DSTU 7063: 2009 "Semi-finished meat and meat and vegetable saphenous. Determination of components by microstructural method").

According to the Consumer Protection Committee, in Ukraine about 80% of food products are falsified on one or more indicators. Assortment falsification is the most widespread – it is a fake carried out by a complete or partial replacement of a food product by its substitute of another type or name, while preserving the similarity of one or more of its characteristic features. Among the assortment of falsifications, the most common is the partial replacement of a high-quality product with low-grade, partial replacement of the natural product artificial. In this case, state control is not able to stop both the production of domestic low-quality products and the import of goods of doubtful quality into the territory of Ukraine, which primarily concerns foodstuffs and semi-finished products.

In recent years, the number of medium and small meat processing enterprises has increased, which has considerably increased the assortment and volumes of production of meat products, which are manufactured, mainly according to the manufacturer's TU, the formulation of which allows them to falsify. It is difficult for a consumer to choose a good product, buying meat products in retail chains, it is often possible to buy a low-quality product, not only that, which is falsified. Moreover, the high cost of the product does not guarantee its quality, and the information indicated on the package may be unreliable.

Falsification of food is one of the most urgent topics in Ukraine and the world today and requires an objective approach to address. As producers increasingly resort to violations of the prescription component ratio, in order to reduce their cost of production. One type of meat raw material is replaced by another, cheaper and less valuable in food, for example, byproducts, meat of mechanical collapse, skin, tendons, meat and bone meal, and also add dry milk, egg powder, vegetable raw materials (starch, flour, soya, corn, rape, vegetable fats, etc.). In addition, moisture-containing components, artificial flavors, dyes, preservatives, stabilizers, emulsifiers, antibiotics and other food additives are added in large quantities, while changes made to the formulation are not indicated or indicated in the package in part. Thus, the manufacturer supplies fake goods at the cost of high-quality and expensive.

Today, humanity faces an important issue. How to choose quality and safe meat products, which normative-legal acts regulate this issue in Ukraine?

Today, the following legislation is in force in Ukraine: Law of Ukraine dated May 12, 1991 No. 1024-XII "On Consumer Protection"; Law of Ukraine dated September 6, 2005 No. 280-15 "On the safety and quality of food products"; Technical regulations concerning the rules for labeling food products, approved by the Order of Derzhspozhyvstandart of Ukraine dated October 28, 2010 No. 487; DSTU 4518: 2008 "Food products. Labeling for consumers".

According to the requirements of most countries of the world, including Ukraine, the manufacturer must mark his products, indicating on the package all the ingredients from which the food product is made. Since labeling is information on meat and meat products, put on the packaging in accordance with the requirements of regulations and regulations.

According to EU Directive No. 258/97 and EU Council Regulation No. 1139/98, the content of new ingredients in foods should not exceed the norm (for example, the modified protein is not more than 2%). The labeling of meat and meat products must be carried out taking into account the requirements of the Law of Ukraine "On Safety and Quality of Food Products", which establishes mandatory requirements and prohibits the circulation of food products whose labeling does not comply with the requirements of Article 38 of this Law. The marking must contain information on the type of meat raw material from which the product is made. This is done so that the consumer has the opportunity to make an informed choice according to his tastes, opportunities and religious beliefs.

The Law "On Protection of Consumer Rights" stipulates that the producer is obliged to convey to the consumer products of the proper quality, as well as provide information about it.

Unfortunately, because of the imperfection of the Ukrainian legislation, which does not provide sufficient control of producers and does not oblige to manufacture products only in accordance with the State Standard, manufacturers develop and use TU for products and, accordingly, manage the technical process on their own, which gives them more opportunities for falsification of the goods. To reduce the cost of the product, they often resort to substituting one type of meat raw material for another (chicken instead of pork, beef, etc.), adding soy protein instead of meat and other components. Often falsification uses soy protein, which can be genetically modified.

State regulation of the quality and safety indexes of meat and meat products is carried out by setting standards of these indicators in regulations, standards and other normative documents on products. One of the requirements proposed for product information in the Law of Ukraine "On the Safety and Quality of Food Products" is data on the composition of the food product, if it is made of several ingredients, indicating the names, components used in the process of manufacturing food, food additives, dyes, other substances or compounds. Nutritional supplements are widely used in the food industry and are provided with a recipe for products. Therefore, in international practice, component signs are used for this purpose, and on the packaging of most of the imported goods, indices representing authorized food additives are indicated.

Taking into account the aforementioned, there is a need to establish the species belonging to meat products of domestic producers. Definition not only of the kind of meat raw material, but also testing for the subject of falsification of plant components, which is carried out using the following methods of diagnostics: molecular genetic – polymerase chain reaction; microstructural analysis; serological – ELISA; method of spectrophotometry, etc.

These studies are carried out by producers of products for the purpose of controlling technological processes in production, trading networks for the purpose of controlling producers, consumers for information purposes, exporters – for obtaining a Halal certificate for export to Arab-Muslim countries.

The economic situation in Ukraine has affected the level of solvency of the population, and imperfect legislative provision encourages producers to falsify meat products with low value raw materials. This, in turn, led to the uncontrolled spread of falsifications, even among the most well-known brands in the country.

Widespread use in the production of meat products of various types of raw material of animal and plant origin, as well as nutritional additives with multifunctional technological properties, requires the search for new modern methods of control of the composition of meat products for the objective assessment of the quality and safety and the necessity of laboratory tests.

Given the difficult situation in the meat products market of Ukraine, there is a need to control compliance with the requirements for the production technology and labeling of meat products.

*Надійшла 10.04.2018 р.*

## ВЕТСАНЕКСПЕРТИЗА

УДК 619:615:36:636:4.033

ЛЯСОТА В.П. д-р. вет. наук;  
(lyasota777@gmail.com)

БУКАЛОВА Н.В. канд. вет. наук

СОКОЛОВА Л.М., магістр

*Білоцерківський національний аграрний університет*

ТКАЧУК С.А., д-р. вет. наук

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

МАЧУЛА О.С., аспірант

*Харківська державна зооветеринарна академія*

### ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ІМУНОСТИМУЛЯТОРА ФЕРАМІН НА ІНТЕР'ЄРНІ ПОКАЗНИКИ СВИНЕЙ ТА ЯКІСТЬ СВИНИНИ

У науково-дослідній роботі показано вплив вітчизняного комплексного імуностимулюючого препарату Ферамін у оптимізованій дозі на інтенсивність росту організму свиней та ветеринарно-санітарну оцінку продуктів забою тварин. Введення препарату Ферамін сприяло зростанню та збільшенню м'язової тканини. М'ясо свиней, отримане від тварин, оброблених Фераміном за органолептичними, біохімічними та санітарними показниками не відрізнялося від м'яса контрольних тварин. Топлений жир (шпик), отриманий від свиней дослідних і контрольних груп, за основними фізико-хімічними показниками відповідав вищому сорту.

**Ключові слова:** Ферамін, інтенсивність росту, ветеринарно-санітарна оцінка, м'ясо свиней, біохімічні показники, органолептична оцінка, біологічна цінність м'яса.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень.** Діяльність людини на планеті характеризується вкрай негативно – екологічна ситуація щорічно погіршується [1].

Досить складна екологічна ситуація, збільшення кількості технологічних стресів, вплив природних і антропогенних чинників стали причиною зниження захисних властивостей організму молодняку свиней, і як, наслідок, розвиток імунодефіцитних станів [2–6].

Промислова технологія вирощування тварин певною мірою теж негативно впливає на їх гомеостаз та продуктивні якості [7–10].

Однією з головних проблем на сучасному етапі розвитку свинарства є підвищення життєздатності і резистентності організму поголів'я з метою збереження їх потенціалу продуктивності [11–13].

Застосування у свинарстві України імуноотропних препаратів з метою профілактики імунодефіцитних та імуносупресорних станів організму, що виникають у молодняку свиней через низьку природну резистентність і не сформованість факторів імунного захисту, викликає необхідність їх наукового обґрунтування [14]. Перед науковцями стоїть завдання щодо пошуку шляхів зниження впливу негативних факторів навколишнього середовища на організм свиней, особливо поросят-сисунів, шляхом поліпшення їх імунного статусу в ранній постнатальний період розвитку [15].

Широке розповсюдження серед засобів, які здатні нормалізувати внутрішнє середовище організму, отримали імуностимулюючі препарати. Згідно із сучасними науковими даними, поняття «імуностимулятори» включає багаточисленні сполуки різного походження, перед усім це: хімічні препарати, мікроелементи, вітаміни, гормони та їх індуктори тощо [16].

Активне впровадження в практику ведення свинарства нових вітчизняних комплексних імуностимуляторів стримується через недостатність відомостей про їхній вплив на стан антигеннеспецифічного імунітету, метаболічні показники, підвищення стресостійкості організму тварин до несприятливих факторів зовнішнього середовища та особливо вплив на якість отриманої продукції [17–21].

**Мета дослідження** полягає у вивченні впливу вітчизняного комплексного імуностимулятора Ферамін на інтер'єрні показники свиней та якість отриманої свинини.

**Матеріал та методи досліджень.** В науково-виробничому досліді використано 50 поросят-аналогів, вік яких на початок дослідів був від п'яти до семи діб. Було сформовано дві групи молодняку свиней великої білої породи: одна дослідна та одна контрольна по 10 голів у кожній. Дослідній групі Ферамін застосовували поросят-сисунам дворазово на 2–5 день після народження та за три-п'ять діб до відлучення від свиноматки у дозі 1,5 мл/гол (згідно ТУ У 46.15.412-99 та «Наставова по застосуванню препарату «Ферамін» №15–14/203, затверджена Державним департаментом ветеринарної медицини Міністерства агропромислового комплексу України від 28.10.1999 р.).

Ферамін – вітчизняний комплексний природний імуностимулюючий препарат, який містить низку біогенних стимуляторів (Філатов В.П., 1955) та комплекс мікроелементів у вигляді біологічних сполук (вміст заліза становить – 10 мг %, міді – 50 мг %, цинку – 20 мг %, марганцю – 0,12 мг % і кобальту – 3,5 мкг), гуморальні фактори тимуса, а саме: тимозини, тимічний гуморальний фактор, лімфоцитозстимулювальна речовина, тимарін, тимічний сироватковий фактор, тимопоетин, тимостерин та інші), а також незамінні амінокислоти та низькомолекулярні пептиди. За підслідними тваринами вели спостереження протягом 305-ти діб. Науково-виробнича робота проводилася у ТОВ Агрофірма “Устимівська” Васильківського району Київської області.

Для вивчення відгодівельних та м'ясних якостей підслідних свиней було організоване контрольне вирощування і потім, за досягненням живої маси більше 100 кг, був проведений їх забій. Контрольний забій з подальшою обвалкою туш проводили за методикою П.Б. Житенко, 1987р., для чого забій проводили з кожної групи підсвинка при живій масі 106–110 кг. М'ясна продуктивність вивчалась за методикою Д.Л. Левантіна, 1967 р. з урахуванням наступних показників: перед забійна маса, маса туші та внутрішнього жиру, відносний та забійний вихід туші. Фізико-хімічні показники найдовшого м'яза спини та біологічну цінність м'яса визначали згідно методик зоотехнічного аналізу (ВАСГНІЛ, 1990 р.); влагоутримуючу здатність – експрес методом R. Gray, Rhamm в модифікації В.Н. Воловинського та Б.Н. Кельман. 1962 р.

Особливості розвитку внутрішніх органів визначали за абсолютною масою серця, легень, печінки, нирок, селезінки, внутрішнього жиру.

Забійні якості та ветеринарно-санітарну оцінку м'ясної продукції проводили на Малоантонівському м'ясокомбінаті Білоцерківського району Київської області та науково-дослідній лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи та гігієни продукції тваринництва кафедри ветеринарно-санітарної експертизи та гігієни продукції тваринництва та патанатомії ім. Й.С. Загаєвського Білоцерківського НАУ.

Основні результати дослідження. Використання нових біологічно активних препаратів доцільне в тому випадку, коли отримані продукти забою будуть якісними та безпечними для здоров'я людей, що і було враховано при проведенні досліджень (табл. 1).

Таблиця 1. Вплив Фераміну на інтер'єрні показники свиней,  $\bar{x} \pm m \bar{x}$ , n=10

| Показники<br>Маса тварин на початок дослідів | Контрольна група<br>2,52±0,7 | Дослідна група<br>2,48±0,8 |
|----------------------------------------------|------------------------------|----------------------------|
| Передзабійна маса, кг                        | 107,42±5,5                   | 111,7±6,3*                 |
| Маса парної туші, кг                         | 58,41±3,3                    | 64,72±2,4*                 |
| % виходу                                     | 54,3±3,1                     | 57,9±2,9                   |
| Маса, кг                                     |                              |                            |
| - серця;                                     | 0,324±0,031                  | 0,334±0,047                |
| - легень із трахеєю;                         | 0,580±0,047                  | 0,590±0,078                |
| - печінки;                                   | 1,504±1,017                  | 1,512±1,58                 |
| - нирок;                                     | 0,191±0,02                   | 0,187±0,04                 |
| - селезінки;                                 | 0,240±0,012                  | 0,230±0,025                |
| - внутрішнього жиру                          | 0,530±0,022                  | 0,520±0,037                |
| М'язова тканина, кг                          | 41,7±1,37                    | 46,1±1,55 *                |
| Сало, кг                                     | 8,7±0,81                     | 9,1±0,36                   |
| Кістки, кг                                   | 7,5±1,43                     | 7,7±1,19                   |
| Коефіцієнт м'ясності                         | 4,5                          | 5,9                        |

Примітка: \* – p<0,05

З даних таблиці видно, що при однаковій початковій масі контрольних і дослідних тварин передзайна маса дослідних була на 4,3 кг більшою, ніж контрольних. Маса парної туші також перевищувала контрольну на 10,8 %, ( $p>0,05$ ). а процент виходу – у 1,06 рази Статистично вірогідної різниці у масі внутрішніх органів не виявлено.

У дослідній групі кількість м'язової тканини була більшою на 10,6 %, сала – на 4,5 %, а кісток – на 2,8 %, порівняно з контролем ( $p>0,5$ ). Коефіцієнт м'ясності у дослідній групі спостерігався вищим на 3,1 % порівняно з тваринами контрольної групи. Тобто, розвиток внутрішніх органів і тканин дослідних свиней проходить пропорційно, без відхилень від норми.

Результати біохімічних досліджень свинини наведені в табл. 2.

Таблиця 2 – Біохімічні показники та порівняльна біологічна цінність м'яса свиней після застосування їм Фераміну,  $\bar{X} \pm m$ ,  $n=10$

| Показник                                            | Контрольна група | Дослідна група   |
|-----------------------------------------------------|------------------|------------------|
| Активна кислотність(pH), через:                     |                  |                  |
| 24 год                                              | 5,58 $\pm$ 0,03  | 5,61 $\pm$ 0,05  |
| 8 діб                                               | 6,05 $\pm$ 0,05  | 6,06 $\pm$ 0,07  |
| Реакція на пероксидазу, через                       |                  |                  |
| 24 год                                              | 10+              | 10+              |
| 8 діб                                               | 10+              | 10+              |
| Реакція з 5-% розчином сульфату міді, через:        |                  |                  |
| 24 год                                              | 10–              | 10–              |
| 8 діб                                               | 10–              | 10–              |
| Аміно-аміачний азот (мг), через:                    |                  |                  |
| 24 год                                              | 1,12 $\pm$ 0,06  | 1,16 $\pm$ 0,05  |
| 8 діб                                               | 1,23 $\pm$ 0,07  | 1,24 $\pm$ 0,02  |
| Вологоємність (%), через:                           |                  |                  |
| 24 год                                              | 60,0 $\pm$ 1,14  | 61,0 $\pm$ 1,07  |
| 8 діб                                               | 57,81 $\pm$ 1,07 | 57,75 $\pm$ 1,09 |
| Біологічна цінність м'яса (%), через:               |                  |                  |
| 24 год                                              | 100,0 $\pm$ 2,17 | 100,0 $\pm$ 1,84 |
| Радіоактивність печінки Бк/кг ( $^{137}\text{Cs}$ ) | 105,0 $\pm$ 0,14 | 102,0 $\pm$ 0,41 |

**Примітка.** + – позитивна реакція; – негативна реакція

Оціночний аналіз біохімічних показників м'яса свиней не виявив між дослідною і контрольною групами різниці в pH, реакціях на пероксидазу, з 5 %-ним розчином сульфату міді, аміно-аміачному азоті, проведених через 24 год та 8-у добу спостережень. Тобто досить висока вологоутримуюча здатність усіх проб свинини вказує про її задовільні технологічні та кулінарні властивості.

Порівняльну біологічну оцінку (ПБЦ) свинини було проведено на живих біологічних об'єктах (інфузорія *Tetrahymena pyriformis*). Дослідження показали високу біологічну цінність свинини, отриманої від тварин, оброблених

Фераміном (100,0 %). Слід зазначити, що проби м'яса, отримані від тварин дослідної групи, добре зберігалися протягом 8 діб в умовах холодильника ( $t^{\circ}\text{C} \dots +4^{\circ}\text{C}$ ). При цьому їхні біологічні показники не вийшли за межі допустимих норм. Визначення вмісту радіоактивного  $^{137}\text{Cs}$  в печінці свиней (Бк/кг) показало зниження його на 2,85 % ( $p>0,1$ ). Це вказує про високу якість жиру піддослідних груп свиней та його здатність довго зберігатися.

Деякі фізико-хімічні показники жиру, наведені в табл. 3, свідчать про те, що жир дослідних і контрольних тварин в цілому суттєво не відрізнявся між собою. За кислотним числом усі проби відповідали вищому сорту.

Піддослідні проби м'яса також не відрізнялись між собою за органолептичними показниками: за ступенем знекровлення, кольором, запахом та консистенцією. Через добу після дозрівання на поверхні проб обох груп м'яса виявляли світло-солом'яну кірочку підсихання. Проба варкою не виявила різниці між піддослідними групами: бульйон був прозорий, ароматичний, смачний, а на його поверхні плавали скупчення жиру.

Підшкірний жир (шпик) досліджували в топлому вигляді через добу та через 8 діб після його зберігання при температурі  $0\dots+4^{\circ}\text{C}$ . За органолептичними показниками (колір, запах і консистенція) контрольна та дослідні проби не відрізнялися між собою.

Таблиця 3 – Вплив Фераміну на фізико-хімічні показники топленого жиру свиней,  $\bar{X} \pm m \bar{x}$ , n=10

| Показники                                             | Контрольна група         | Дослідна група           |
|-------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Волога (%), через:<br>24 год<br>8 діб                 | 0,22±0,004<br>0,21±0,005 | 0,22±0,003<br>0,21±0,002 |
| Температура плавлення (°C), через:<br>24 год<br>8 діб | 36,12±0,15<br>36,11±0,12 | 36,08±0,19<br>36,05±0,17 |
| Кислотне число жиру (од.), через:<br>8 діб            | 1,15±0,005               | 1,15±0,004               |

Отже, м'ясо свиней, отримане від тварин, оброблених Фераміном, за органолептичними, фізико-хімічними та санітарними показниками не відрізнялося від м'яса контрольних тварин. Топлений жир (шпик), отриманий від свиней дослідних і контрольних груп, за основними фізико-хімічними показниками відповідав вищому сорту. Вміст радіоактивного  $^{137}\text{Cs}$  у показниках печінки свиней дослідних груп був на 2,8 % нижчим, порівняно з контрольними. М'ясо і топлений жир, отримані від свиней, яким застосовували Ферамін, добре зберігалися протягом 8-ми діб при температурі 0 ... +4° С.

Таким чином, комплексний імуностимулюючий препарат Ферамін сприяв активації метаболізму в організмі свиней, що забезпечувало збільшення інтенсивності росту тіла тварин, а отже збільшенню м'язової та жирової тканин, не знижуючи їхньої якості.

**Висновок.** При застосуванні комплексного імуностимулюючого препарату Ферамін маса парної туші дослідних свиней перевищувала контрольну на 10,8 %, а процент виходу – у 1,06 рази ( $p>0,5$ ). Коефіцієнт м'ясності у дослідній групі спостерігався вищим на 3,1 % порівняно з тваринами контрольної групи. Розвиток внутрішніх органів і тканин дослідних свиней проходить пропорційно, без відхилень від норми. Статистично вірогідної різниці у масі внутрішніх органів не виявлено.

Піддослідні проби м'яса не відрізнялись між собою за органолептичними показниками: за ступенем знекровлення, кольором, запахом та консистенцією.

Фізико-хімічні показники жиру свідчать про те, що жир дослідних і контрольних тварин не відрізнявся між собою. За кислотним числом усі проби відповідали вищому сорту. Це свідчить про високу якість жиру обох груп свиней та його здатність довго зберігатися. М'ясо і топлений жир, отримані від свиней, яким застосовували Ферамін, добре зберігалися протягом 8-ми діб при температурі 0 ... +4° С.

Вважаємо, що у подальших дослідженнях варто вивчити вплив комплексного імуностимулятора Ферамін на амінокислотний та жировий склад м'яса свиней.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Горбачова Н. Якість м'яса чистопорідних і помісних свиней // Тваринництво України. – 2003. – № 4. – С. 7–8.
- Духовский А. А. Профилактика факторных инфекционных болезней поросят с использованием иммуномодуляторов: дисс. кандидата вет. наук : 16.00.03 / А.А.Духовский. – Новосибирск, 2011. – 125 с.
- Ксьон І.М. Стан та перспективи ветеринарного забезпечення галузі свинарства / І.М. Ксьонз // Свинарство. – 2014. – Вип. 65. – С. 273–277.
- Мильдзихов Т.З. Физико-химические показатели мяса / Т.З. Мильдзихов // Свиноводство. – М. – 2008. – №6. – С. 25–26.
- Мильдзихов Т.З. Морфологический состав туш свиней / Т.З. Мильдзихов // Ветеринарный врач. – 2009. – №1. – С. 34–35.
- Святогоров Н.А. Селекция свиней на мясные качества / Н.А. Святогоров, Н.В. Михайлов // Науч.журнал Кубанского ГАУ. Краснодар. – 2011. – №70 (6). – С. 41–43.
- Трифонов О. С. Ветеринарно-гигиеническое обоснование использования иммуностимуляторов нового поколения для активизации естественной резистентности свиней: дис. кандидата вет. наук : 16.00.06 / О.С. Трифонов. – Чебоксары, 2015. – 146 с.
- Харченко Р. В. Продуктивность, биологические особенности и качество мяса свиней при использовании комплексного иммунного модулятора (КИМ) : дисс. кандидата с.-г. наук : 06.02.04 / Р.В. Харченко. – Новочеркасск, 2016. – 150 с.
- Влияние иммуностимуляторов на основе тимуса и костного мозга на гормональный фон поросят-сосунков / Гришко В.А., Малина В.В., Балацкий Ю.А., Лясота В.П., Гордиенко В.М., Черный Н.В. // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. – 2017. – № 1 (59). С. 7–13.
- Применение иммуностимуляторов в сочетании с минеральными элементами для нормализации обмена веществ свиней / Смоленцев С.Ю., Папуниди К.Х. // Аграрный вестник Урала. – 2016. № 11–1 (77). С. 61–62.

11. Spickett G. Oxford Handbook of clinical Immunology. – Oxford University Press Inc. New York, 1999.
12. Plaintiff immunostimulants – scientific paradigm or myth. Gertsch I., Viveros – Paredes J.M., Taylor P. *Journal of Ethnopharmacology*, 2011. – T. 136. – P. 385–391.
13. Weaver D.M. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves / P.M. Weaver et al. // *G. vet. int. Med.* – 2015. – Vol. 14. – №6. – P. 569–577.
14. Stimulation of turbot phagocytes by ulvarigida C. Agaridn Polysaccharides / Castro R., Piazzon M.C., Noya M., Lamas J., Zarra I., Leiro J. // *Aquaculture*. – 2016. – T. 254. – № 1–4. P. 9–20.
15. Immunomodulatory effects of nisin in turbot (*Scophthalmus maximus* S L.) / Villamil L., Figueras A., Novoa B. // *Fish & Shellfish Immunology*. – 2016. – T. 14. № 2. – P. 157–169.
16. Water-soluble seaweed extracts modulate the respiratory burst activity of turbot phagocytes / Castro R., Zarra I., Lamas J. // *Aquaculture*. 2014. – T. 229. – № 1–4. – P. 67–78.
17. Immunomodulatory effects of a bacterial-derived  $\beta$ -1,3 glucan administered to tilapia (*Oreochromis niloticus* L.) in a spirulina-based diet / Cain K.D., Grabowski L., Reilly J., Lytwyn M. // *Aquaculture Research*. 2016. – T. 34. № 13. – P. 1241–1244.
18. Immunostimulatory activities of specific bacterial secondary metabolite of *Anoxybacillus flavithermus* Strain SX-4 on carp, *Cyprinus carpio* / Liu J., Lei Y., Wang F., Yi Y., Liu Y., Wang G. / *Journal of Applied Microbiology*. – 2017. T. 110. – № 4. – P. 1056–1064.
19. Primary leukocyte screens for innate immune agonists Amber Goodchild, Nicole Nopper, Alexis Craddock, Tamara Law, Andrew King, Gregory Fanning, Laurent Rivory, Toby Passioura / *Journal of Biomolecular Screening*. 2017. – T. 14. № 6. – P. 723–730.
20. The effects of immunostimulation through dietary manipulation in the rainbow trout; evaluation of mucosal immunity / Doñate C., Balasch J.C., Callol A., Tort L., MacKenzie S., Bobe J. *Marine Biotechnology*. – 2016. – T. 12. № 1. – P. 88–99.
21. Immunotherapy for cervical cancer: research status and clinical potential / Su J.-H., Wu A., Scotney E., Ma B., Monie A., Hung C.-F., Wu T.-C. // *BioDrugs*. – 2016. – T. 24. № 2. – P. 109–129.

#### REFERENCES

1. Gorbachova N. (2003) Yaknessm'yasa chistoporidnyh i pomisnyh pigs / *Tvarinnitsvo of Ukraine*. 4. 7–8.
2. Dukhovskiy A.A. (2011) Prevention of factorinfectious diseases of pigs with the use of immunomodulators: diss. candidatevet. Sciences: 16.00.03 / – Novosibirsk. – 125.
3. Ksenz I.M. (2014) The perspective of the veterinary care of the pig's disease / *Pig – Vip*. 65. 273–277.
4. Mildzikhov T.Z. (2008) Physicochemical indicators of meat / *Pig breeding*. – M. (6). 25–26.
5. Mildzikhov T.Z. (2009) Morphological composition of carcasses of pigs. Mildzikhov // *Veterinary Physician*. 1. 34–35.
6. Svyatogorov N.A. (2011) Selection of pigs for meat quality / *Nauch. Journal of the Kuban State University*. Krasnodar. 70 (6). 41–43.
7. Trifonova O.S. (2015) Veterinarno-hygienic substantiation of use of immunostimulants of new generation for activation of resistance of pigs: thesis. candidatevet. Sciences: 16.00.06 Cheboksary, 146.
8. Kharchenko R.V. (2016) Efficiency, biological features and quality of pigmeat using the complex immunomodulator (CMM): diss. candidate of agricultural sciences. Sciences: 06.02.04. Novocherkassk. 150.
9. Spickett G. (1999) Oxford Handbook of clinical Immunology. – Oxford University Press Inc. New York.
10. Gertsch I. (2011) Plaintiff immunostimulants – scientific paradigm or myth. Viveros – Paredes J.M., Taylor P. *Journal of Ethnopharmacology*, 136. 385–391.
11. Weaver D.M. (2015) Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves / P.M. Weaver et al. *G. vet. int. Med.* 14. (6). – 569–577.
12. Weaver D.M. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves (2015). P.M. Weaver et al. *G. vet. int. Med.* 14. (6). 569–577.
13. Stimulation of turbot phagocytes by ulvarigida C. Agaridn Polysaccharides (2016). Castro R., Piazzon M.C., Noya M., Lamas J., Zarra I., Leiro J. *Aquaculture*. 254. 1 (4). 9–20.
14. Immunomodulatory effects of nisin in turbot (*Scophthalmus maximus* S L.) (2016). Villamil L., Figueras A., Novoa B. // *Fish & Shellfish Immunology*. 14. (2), 157–169.
15. Water-soluble seaweed extracts modulate the respiratory burst activity of turbot phagocytes (2014). Castro R., Zarra I., Lamas J. *Aquaculture*. 229. (1–4). 67–78.
16. Immunomodulatory effects of a bacterial-derived  $\beta$ -1,3 glucan administered to tilapia (*Oreochromis niloticus* L.) in a spirulina-based diet (2016) Cain K.D., Grabowski L., Reilly J., Lytwyn M. *Aquaculture Research*. 34. (13). 1241–1244.
17. Immunostimulatory activities of specific bacterial secondary metabolite of *Anoxybacillus flavithermus* Strain SX-4 on carp, *Cyprinus carpio* (2017) Liu J., Lei Y., Wang F., Yi Y., Liu Y., Wang G. *Journal of Applied Microbiology*. 110. (4). 1056–1064.
18. Primary leukocyte screens for innate immune agonists (2017). Amber Goodchild, Nicole Nopper, Alexis Craddock, Tamara Law, Andrew King, Gregory Fanning, Laurent Rivory, Toby Passioura / *Journal of Biomolecular Screening*. 14. (6). 723–730.
19. The effects of immunostimulation through dietary manipulation in the rainbow trout; evaluation of mucosal immunity (2016). Doñate C., Balasch J.C., Callol A., Tort L., MacKenzie S., Bobe J. *Marine Biotechnology*. 12. (1). 88–99.
20. Immunotherapy for cervical cancer: research status and clinical potential (2016). Su J.-H., Wu A., Scotney E., Ma B., Monie A., Hung C.-F., Wu T.-C. *BioDrugs*. 24. (2). 109–129.



**Вплив комплексного імуностимулятора ферамін на інтер'єрні показники свиней та якість свинини**

Влияние комплексного иммуностимулятора Ферамин на интэрьерные показатели свиней и качество свинины  
В.П. Лясота, Н.В. Букалова, Л.М. Соколова, С.А.Ткачук, О.С. Мачула.

В научно-исследовательской работе показано влияние иммуностимулирующего препарата Ферамин на ветеринарно-санитарную оценку продуктов убоя свиней. Применение препарата Ферамин в оптимальной дозе способствовало интенсивности роста организма свиней и увеличению мышечной ткани. Мясо свиней, полученное от животных, обработанных Ферамином за органолептическими, биохимическими и санитарными показателями не отличалось от мяса контрольных животных. Топленый жир (шпик), полученный от свиней опытной и контрольных групп за основными физико-химическими показателями отвечал высшему сорту.

**Ключевые слова:** ферамин, интенсивность роста, ветеринарно-санитарная оценка, мясо свиней, биохимические показатели, органолептическая оценка, биологическая ценность мяса.

**The quality of pig slaughter products for the use of feramine**

**V. Liasota, N. Bukalova, L. Sokolova, S. Tkachuk, O. Machula**

The use of new biologically active drugs is appropriate in the case when the obtained slaughter products will be high quality and safe for human health, which was taken into account in the research.

At the same initial weight of control and experimental animals, pre-slaughter weight of experimental was 4.3 kg more than control. The weight of the pair carcass also exceeded the control by 10.8 %, ( $p > 0.05$ ). and the percentage of output – 1.06 times. There is no statistically significant difference in the mass of the internal organs.

In the experimental group, the amount of muscle tissue was higher by 10.6 %, fat was 4.5 %, and bone – by 2.8 %, as compared to control ( $p > 0.5$ ). The rate of meat production in the experimental group was higher at 3.1 % compared with the control animals. That is, the development of the internal organs and tissues of experimental pigs passes proportionally, without deviations from the norm.

The assessment of the biochemical parameters of pig meat did not reveal a difference between the control and control groups in the difference in pH, peroxidase reactions, with a 5 % solution of copper sulfate, amino-ammonia nitrogen, conducted after 24 hours and 8 days of studies. The rather high moisture content of all samples of pork shows its good technological and culinary properties.

The comparative biological evaluation (PBS) of pork was conducted on living biological objects (*Tetrahymena pyriformis infusoria*). Studies have shown

high biological value of pork, obtained from animals treated with ceramine (100.0 %). It should be noted that meat samples from animals of the experimental group were well stored for 8 days in a refrigerator ( $t^{\circ}\text{C} \dots + 40 \text{ C}$ ). At the same time, their biological indicators did not exceed the limits of permissible norms. Determination of the content of radioactive  $^{137}\text{Cs}$  in the liver of pigs (Bq / kg) showed a decrease of 2,85 % ( $p > 0,1$ ).

Physico-chemical parameters of fried fat indicate that the fat of experimental and control animals in general did not differ significantly among themselves. By acid number, all samples corresponded to the highest grade. This testifies to the high quality of the fat of both groups of pigs and its ability to be stored for a long time.

Thus, a complex immunostimulatory drug Feramin contributed to the activation of metabolism in the body of pigs, which provided an increase in the intensity of body growth of animals, and therefore increase in muscle and adipose tissue, without reducing their quality.

**Key words:** feramine, veterinary-sanitary assessment, pig meat, biochemical indices, organoleptic evaluation, biological value of meat.

*Надійшла 10.04.2018 р.*

## ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 619:005:636.084.523

**ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### МЕНЕДЖМЕНТ ПОГОЛІВ'Я ДІЙНИХ КОРІВ ЯК ОСНОВА ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ВИСОКОЇ ПРОДУКТИВНОСТІ

Процеси глобалізації призводять до зростання конкуренції в галузі виробництва молока та зниження його ціни, тому виробникам постійно доводиться шукати шляхи підвищення ефективності виробництва. Європейська практика молочного скотарства цікава організацією племінної роботи, методами економічної підтримки фермерів і раціональними технологіями годівлі та утримання худоби. Результатами такої практики є всесвітнє визнання Західної Європи як експортера племінної худоби з високою продуктивністю, яка тісно пов'язана з питаннями дотримання комфорту та правильно організованого менеджменту дійних корів.

У статті наведені результати менеджменту та моніторингу стану здоров'я поголів'я дійних корів і новонароджених телят голштинської породи лікарем ветеринарної медицини клініки UCRA, яка є підрозділом Ліонської національної ветеринарної школи VetAgro Sup (м. Ліон, Франція). Було встановлено, що моніторинг та оцінка стану здоров'я корів здійснюється за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення, яке враховує результати дослідження молока (кількість жиру, протеїну, сечовини, соматичних клітин), продуктивність, показники відтворення (дата отелу, осіменіння, тривалість сервіс-періоду), дослідження кормів та структури раціону, вгодованості тварин (BSC), наповненості рубця, стану волосяного покриву, кінцівок та калу, що дає можливість швидко та ґрунтовно проаналізувати стан здоров'я поголів'я, виявити основні ризики та розробити ефективні заходи їх усунення.

**Ключові слова:** корови, менеджмент поголів'я, лактація, дійне стадо, молоко, жир, протеїн, сечовина, відтворення, стан здоров'я, годівля.

**Постановка проблеми.** Сучасний стан розвитку молочного тваринництва у світі характеризується подальшим підвищенням продуктивності корів і зниженням витрат кормів на виробництво одиниці продукції. Проблема збереження здоров'я високопродуктивних корів в Україні, як і в інших країнах, стоїть дуже гостро. У багатьох країнах Західної Європи та Америки оцінку стану здоров'я корів проводять згідно з, так званими, сигналами, аналізуючи які, можна вчасно виділити в стаді хворих корів, що в подальшому дасть можливість провести своєчасне лікування, усунути причини та супутні чинники розвитку хвороб і, тим самим, запобігти їх поширенню.

У Європі характер ветеринарної роботи в напрямі забезпечення менеджменту здоров'я дійного стада змінився протягом останніх років і в найближчому майбутньому передбачається ще більша його модернізація та оптимізація [1]. Споживачі продукції та засоби масової інформації демонструють дедалі більшу стурбованість з приводу добробуту тварин, безпеки та відстежуваності продуктів тваринного походження. В умовах сьогодення європейські фермери повинні виробляти сировину за жорсткими, часто дорогими та трудомісткими нормами, які, водночас, комерційно конкурують з виробниками за межами ЄС і не підпадають під такі ж правила. Разом з тим лікарі ветеринарної медицини повинні адаптувати свої знання та навички до нових викликів розвитку молочного сектора. Наразі молочарі просять підтримки в галузях, які виходять за рамки їхньої діяльності: охорона навколишнього середовища, добробут, годівля, менеджмент пасовищ, економіка та управління бізнесом. Лікарі–практики повинні мати можливість консультувати фермерів у багатьох питаннях та сферах – це виклик нашої професії. Ветеринарна освіта стосовно питань менеджменту здоров'я дійного стада повинна починатися з індивідуального клінічного дослідження стану тварини, що є основою програми консультування, а потім лікар ветеринарної медицини повинен розглядати стадо як одиницю. Кожна хвора корова або група корів повинні бути виявлені на ранніх стадіях, щоб уникнути майбутніх фінансових втрат. Програми управління станом здоров'я поголів'я та виробництва молока являють собою перший рівень, який оптимізує продуктивність молочних ферм. Подальше поглиблення цього питання має містити етапи дотримання стану здоров'я та добробуту тварин, а також проблем

безпеки продуктів харчування та охорони здоров'я людей. Останнє можна було б вирішити за допомогою програм управління якістю ризику, що відповідають принципам НАССР. Сучасні лікарі ветеринарної медицини повинні дотримуватися цих принципів і положень та інвестувати в нові навички і знання, щоб зберегти свою важливість та необхідність для сучасного молочного фермера [1].

**Аналіз досліджень та публікацій.** За даними R. Page Dinsmore [2], метою програм управління здоров'ям стада є забезпечення оптимального догляду та добробуту молочної худоби та зменшення втрат продуктивності, спричиненої хворобами та помилками управління. Програма управління здоров'ям зазвичай, розробляється спільно ветеринарним лікарем та молочним виробником на основі порівняння продуктивності стада зі заздалегідь передбачуваними показниками. Структура програм управління здоров'ям існує індивідуально для кожної окремої ферми, але, переважно, є типовою щодо запланованих ветеринарних візитів, які поєднують оцінку репродуктивної функції, аналіз окремих звітів щодо стану здоров'я поголів'я, а також рішення та дії, пов'язані з конкретними питаннями управління стадом.

Голландські науковці [3–7] вважають, що програми ветеринарного менеджменту дійного поголів'я (VNHМ – *Veterinary herd health management*) набувають дедалі більшого значення для молочної галузі; вони підтримують фермерів у переході від лікувального до профілактичного менеджменту, що зумовлене збільшенням розмірів стад та стандартів якості молочного виробництва. За даними авторів, 68,8 % фермерів, які дотримуються VNHМ, кожні 4–6 тижнів відвідує закріплений лікар ветеринарної медицини, який перевіряє тварин та управління стадом з метою активного втручання і своєчасного запобігання проблемам зі здоров'ям тварин та їх добробуту.

Проте процес забезпечення менеджменту та оцінки стану здоров'я молочного стада у Нідерландах знаходиться на стадії постійного вивчення та удосконалення. У 2011 році з цього приводу було проведено анкетування 5000 голландських молочних фермерів. Частина 1-ша опитувальної анкети була на вивченні питань щодо участі та виконання VNHМ, частина 2-га – зосереджена на особливостях відношення та сприйняття фермерами зовнішньої інформації. Отримані анкети були підсумовані та статистично проаналізовані. Найважливішими видами діяльності у менеджменті молочного поголів'я були оцінка репродуктивної функції та поради щодо питань фертильності. Найменш важливими, на думку голландських фермерів, були питання облаштування корівників та стану здоров'я кінцівок. Також було відзначено прямий взаємозв'язок між особливостями характеру фермерів та участі їх у програмах ветеринарного менеджменту дійного поголів'я [8–13].

У країнах Східної Європи така методика з оцінки стану здоров'я корів тільки починає впроваджуватися, оскільки на пострадянському просторі більш поширеною є диспансеризація, яка ґрунтується на дещо інших принципах і показниках, що не завжди має бажаний кінцевий результат.

**Метою роботи** було проаналізувати методику оцінки стану здоров'я дійних корів на прикладі Франції.

**Матеріал і методика досліджень.** Роботу виконували на базі міні-ферми з виробництва молока великої рогатої худоби в передмісті Ліона, Франція. Всього було досліджено 41 корову голштинської породи, з них 8 – сухостійних, 13 – до 150, решта 20 голів – понад 150 днів лактації, а також новонароджених телят (5 гол.) Стан здоров'я дійних корів оцінювали за такими показниками: продуктивність, період лактації, дата отелення, загальний стан, вгодованість, стан шерстяного покриву, кінцівок, наповнення лівої голодної ямки, консистенція калу та показники молока (кількість соматичних клітин, вміст жиру та білка, їх співвідношення, концентрація сечовини). Окрім того, використовуючи методику сепарації кормів (пенсільванський тест), оцінювали структуру змішаного раціону.

**Результати досліджень.** Оцінювання стану здоров'я корів на фермі лікар ветеринарної медицини проводить, зазвичай, один раз на місяць згідно зі спеціально розробленою формою, яка вже містить результати щодо продуктивності тварин, періоду лактації, дати отелення, а також таких показників якості молока, як кількість соматичних клітин, вміст жиру та білка, їх співвідношення і концентрація сечовини (рис. 1). Дані з дослідження молока надаються лікарю приватною компанією, яка співпрацює з фермером згідно з укладеною між ними угодою. Тобто до приїзду на ферму ветеринарний лікар, проаналізувавши надану йому інформацію, вже частково має уявлення щодо стану здоров'я корів і може виділити тварин у групі ризику, яким варто приділити окрему увагу.



Ministère de l'Alimentation, de l'Agriculture et de la Pêche

Institut d'enseignement supérieur et de recherche  
en alimentation, santé animale, sciences agronomiques et de l'environnement

**Groupe de Médecine des Populations et suivi de Troupeaux**

**Elevage = GAEC du Tilleul**

**CL : 27.04.16 Date = 03.05.16**

**Vétérinaires :** Pr Natalia Vovkotrub, Dr G. Le Sobre  
**Etudiants vétérinaires :** Dr Mathilde Thierry (Interne), Mathilde Tritschler (5A), Fanny Carrez (5A)

**1. Constatations :**

|              | Lait | TB   | TP   | TC  | %  | MML | L   |            | Prod N-2 /N-1 | Prod N |                              |
|--------------|------|------|------|-----|----|-----|-----|------------|---------------|--------|------------------------------|
| < 90 JEL     | 31.7 | 41.7 | 30.4 | 192 | -1 |     |     | TB/TP=1.37 | 10.244 / 14   |        | Urée: 0.22 (14.04) / 0.25 CL |
| TROUPEAU     | 29.2 | 41.9 | 33.3 | 138 | -1 | 6.5 | 2   | TB/TP=1,26 | 9.664 / 15    | 9.980  | Urée: 0.24 (28.04) / 0.17 CL |
| < 90 JEL N-1 | 29.6 | 44.8 | 32.1 | 91  | -5 |     |     | TB/TP=1.39 | 9.657 / 14    |        | Urée: 0.34 CL / 0.29 (08.03) |
| TROUPEAU N-1 | 28.1 | 42.6 | 33.2 | 173 | -9 | 6.2 | 2.1 | TB/TP=1,28 | 8.470 / 15    | 9.223  | Urée: 0.29 CL / 0.24 (17.03) |
| < 90 JEL N-2 | 35   | 40.1 | 29.2 | 97  | 5  |     |     | TB/TP=1,37 | 9.691 / 14    |        | Urée: 0.27 (01.02) / 0.20 CL |
| TROUPEAU N-2 | 31.3 | 41.6 | 31.5 | 107 | 2  | 5.3 | 2.1 | TB/TP=1,30 | 9.008 / 15    | 10.023 | Urée: 0.25 (23.02) / 0.20 CL |

\*Points positifs : en noir      \*Points à améliorer : en rouge et surtout les surlignés

**Contrôle Laitier Mensuel du 27/04/16 :**  
**Troupeau :** Urée: basse au CL (tank correct), **Production:** élevée (MML 6.5). **TB, TP, TB/TP, TC** satisfaisants, 2 infectées chroniques (Flamby et Hawaï) et 2 TC en hausse (Houpette et Imortelle): CMT à faire. 1 NC (Ipad): malade  
**Débuts :** Urée: correcte CL et tank, **Production:** satisfaisante, 2 chutes (Ikea BP et Isis BP), **TP** bas, **TB** satisfaisant (2 TB/TP hauts (Ikea BP et Isis BP) et 1TP bas (Isis BP) **TB/TP et TC** un peu hauts (Juliette nullipare à surveiller)  
**Conclusions CL:** Résultats de production satisfaisants en qualité et en quantité mais carence énergétique sur les Débuts  
 Analyses de sang Iodolab : carence en Sélénium des tarries  
**Notations :**

**Prochaine visite = mardi 7 juin 2016 vers 8h30**

Contact : [ucra@vetagro-sup.fr](mailto:ucra@vetagro-sup.fr)

**Temps de visite en mn :**

**Temps de préparation et de CR en mn :**

120

90

Рис. 1. Протокол оцінки стану здоров'я дійного поголів'я

На фермі лікар, згідно з наявним протоколом, проводить оцінку стану кормів і структури раціону. Використовуючи методику сепарації кормів (просіювання їх через три різних сита – пенсільванський тест), було виявлено порушення структури раціону – перший шар склав 16% (в нормі – не більш як 5%), другий – 39 % (в нормі близько 45%) і третій – 45 % (в нормі близько 50%), що свідчить про порушення вимог щодо підготовки кормосуміші до згодовування (занадто багато довгих волокон), що призводить до неефективного споживання корму, а в подальшому – до хвороб органів травлення та обміну речовин.

За результатами молочного контролю було встановлено, що в корів основного стада (більше як 150 днів лактації) продуктивність була високою (14,4–43,2; 28,6±1,5 кг; табл. 1), проте рівень сечовини в молоці – низький (17 мг/100 мл), показники жиру, білка, їх співвідношення та кількості соматичних клітин – задовільні (табл. 2). Тільки в 2 корів виявлено високий вміст соматичних клітин (661 і 709 тис/см<sup>3</sup>) та ще у 2-х ці показники були підвищеними (411 тис/см<sup>3</sup>), що свідчить про розвиток у них хронічного інфекційного процесу в молочній залозі. Одна корова з цієї групи була хвора на клінічний мастит і не доїлася.

Таблиця 1 – Показники молочної продуктивності корів

| Показник                  | Лактація | Лактаційний період, днів | Основний надій, кг |
|---------------------------|----------|--------------------------|--------------------|
| Сухостій                  |          |                          |                    |
| Lim                       | 1,0–3,0  | 189,0–381,0              |                    |
| M±m                       | 1,9±0,29 | 297,2±21,1               |                    |
| До 150-го дня лактації    |          |                          |                    |
| Lim                       | 1,0–5,0  | 9,0–50,0                 | 22,6–41,2          |
| M±m                       | 2,4±0,27 | 103,3±11,5               | 30,2±1,5           |
| Після 150-го дня лактації |          |                          |                    |
| Lim                       | 1,0–3,0  | 155,0–513,0              | 14,4–43,2          |
| M±m                       | 1,5±0,21 | 252,5±23,8               | 28,6±1,5           |

Таблиця 2 – Показники якості молока дійних корів

| Показник                  | Вміст жиру (ТВ), у %. | Вміст білка (ТР), у %. | ТВ/ТР      | Кількість сом. клітин, тис/см <sup>3</sup> |
|---------------------------|-----------------------|------------------------|------------|--------------------------------------------|
| До 150-го дня лактації    |                       |                        |            |                                            |
| Lim                       | 3,59–4,62             | 2,60–3,48              | 1,10–1,64  | 13–366                                     |
| M±m                       | 4,12±0,114            | 3,15±0,068             | 1,31±0,042 | 91,2±29,0                                  |
| Після 150-го дня лактації |                       |                        |            |                                            |
| Lim                       | 3,49–5,31             | 3,01–4,28              | 1,04–1,57  | 16–709                                     |
| M±m                       | 4,33±0,123            | 3,49±0,077             | 1,24±0,030 | 173,3±46,6                                 |

У корів групи роздою та до 150-го дня лактації відзначили достатню продуктивність (30,2±1,5 кг), вміст сечовини – в нормі (25 мг/100 мл).

Однак в цілому по групі відзначали низький рівень білка в молоці (2,60–3,38; 3,15±0,068 %), жиру – задовільний (3,59–4,62; 4,12±0,114 %), співвідношення жир/протеїн лише у 2 корів було високим (1,44 і 1,64:1), кількість соматичних клітин була незначно збільшеною в 1 корови (366 тис/см<sup>3</sup>).

Як відомо, молоко є секретом епітеліальних клітин молочної залози ссавців. Воно утворюється з компонентів, що надходять з крові, а також синтезуються у самій залозі. Молочна залоза не пасивно пропускає кров, що омиває альвеоли, а активно перетворює поглинуті речовини в складові частини молока [14]. Існує низка кормових і не кормових чинників, які визначають хімічний склад молока, зокрема вміст у ньому жиру, протеїну і сечовини. Некормові чинники представлені зазвичай генетикою тварин, кормові аспекти пов'язані з оптимізацією функціонального стану передшлунків і рівнем синтезу бактеріального протеїну [15].

Останнім часом прийнято контролювати забезпеченість тварин вуглеводами та протеїном шляхом визначення та аналізу співвідношення жир/протеїн, яке в нормі має становити 1,2–1,4:1 [16, 17]. Якщо воно зменшується до 1:1, слід провести детальний перегляд раціону, звернувши особливу увагу на вміст клітковини, крохмалю, жиру та відповідність їх нормі, адже така тенденція (особливо, коли вміст білка на 0,2–0,4 % перевищує вміст жиру) часто характерна для розвитку в корів субклінічного ацидозу рубця, тоді як збільшення цього показника понад 1,4 – є ознакою захворювання тварин на кетоз. У дійних корів обох дослідних груп співвідношення жир/протеїн було в межах допустимої норми.

Паралельно з цим лікар проводив оцінку вгодованості (кондиції тіла) тварин (*BSC – body score condition*) [18], ступеня наповнення голодних ямок (особливо лівої), стану шерстяного покриву, ратиць, репродуктивних органів (рис. 2), а також бальну оцінку консистенції калу “пробою чобота”, наявності в ньому неперетравлених включень [19, 20].

На основі проведених досліджень встановлено, що вгодованість корів до отелення була задовільною (3,5–4 бали), а після пологів – знижувалася, що свідчить про розвиток негативного енергетичного балансу. Стан шерстяного покриву та ступінь наповнення рубця – задовільні (2,5–4 бали), консистенція калу – розріджена, іноді в ньому відзначали збільшення вмісту неперетравлених домішок, копита корів потребували розчищення, у деяких відзначали наявність ламініту та пододерматиту.

Наприкінці лактації та в період раннього сухостою вгодованість корів була занадто високою (4,5–5 балів). Окрім того, кілька тварин мали досить тривалий період лактації (363–513 днів). За

результатами дослідження поголів'я ветеринарний лікар-консультант виявив 1 корову, хвору на мастит, 2-х – з ознаками діареї, що, напевне, було наслідком розвитку в них фітотоксикозу, 1 теля з діареєю короновірусного походження, 1 – з пневмонією.

Відповідно до отриманих результатів, лікар надав фермеру такі рекомендації: 1) насамперед слід провести додаткове дослідження на мастит у корів з підвищеним вмістом соматичних клітин, 2) забезпечити збільшення споживання коровами енергії в період ранньої лактації, 3) провести копроскопію та серологічне дослідження молока (рис. 3).



Рис. 2. Оцінювання кондиції тіла корів (BSC) та ступеня наповнення рубця



Рис. 3. Консультація власника щодо стану здоров'я корів

Надалі – забезпечити розчищення копит, дослідити сироватку крові телят 2–7-денного віку на вміст імуноглобулінів для оцінки засвоєння їх з молозива. Через декілька днів після візиту на ферму лікар-консультант надсилає на електронну пошту власника господарства розширений звіт з ретельним аналізом проведених досліджень та пропозиціями щодо усунення виявлених недоліків із зазначенням наступної дати відвідування.

**Висновки.** 1. Проведений моніторинг вищевказаних показників дає можливість всебічно оцінити стан здоров'я поголів'я дійних корів: кількісні та якісні показники продуктивності були задовільними, забезпечення азотом повністю контрольоване, рівень соматичних клітин у молоці достатній, проте в стаді є кілька хронічно інфікованих тварин, відзначається низька відтворювальна здатність.

2. Зниження вгодованості корів після отелення пояснюється розвитком у них негативного енергетичного балансу, попри достатнє споживання кормів. Поява у частини корів фітотоксикозів призводить до розвитку підгострого ацидозу рубця, що характеризується рідким калом, іноді з високим вмістом неперетравлених домішок.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Cannas da Silva J., Noordhuizen J.P., Vagneur M., Bexiga R., Gelfert C.C., Baumgartner W. Veterinary dairy herd health management in Europe: constraints and perspectives. Vet Q. 2006. Vol. 28 (1). P. 23–32.
2. R. Page Dinsmore. The Health Management Program in Dairy Cattle. College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University. URL: <https://www.merckvetmanual.com/management-and-nutrition/health-management-interaction-dairy-cattle/the-health-management-program-in-dairy-cattle>.
3. Derks M., Werven T., Hogeveen H., Kremer W.D. Veterinary herd health management programs on dairy farms in the Netherlands: use, execution, and relations to farmer characteristics. J Dairy Sci. 2013. Vol. 96 (3). P. 1623–1637.



4. Derks M, Ven L.M, Werven T., Kremer W.D., Hogeveen H. The perception of veterinary herd health management by Dutch dairy farmers and its current status in the Netherlands: a survey. *Prev. Vet. Med.* 2012. Vol. 104(3-4). P. 207–215.
5. Anna C. Berge, Vertenten Geert. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J. Dairy Sci.* 2014. Vol. 97. P. 2145–2154.
6. Noordhuizen J.P., Wentink G.H. Developments in veterinary herd health programmes on dairy farms: a review. *Vet Q.* 2001. Vol. 23(4). P. 162–169.
7. Derks M., Werven T., Hogeveen H., Kremer W.D. Associations between farmer participation in veterinary herd health management programs and farm performance. *J Dairy Sci.* 2014. Vol. 97(3). P. 1336–1347.
8. Evink T.L., Endres M.I. Management, operational, animal health, and economic characteristics of large dairy herds in 4 states in the Upper Midwest of the United States. *Journal of Dairy Science.* 2016. Vol. 100. P. 1–10.
9. Biswajit R., Brachma B., Ghosh S., Pankaj P.K. Mandal G. Evaluation of milk urea concentration as useful indicator for dairy herd management: a review. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances.* 2011. Vol. 6 (1). P. 1–19.
10. Cook N.B., Hess J.P., Foy M.R., Bennett T.B., Brozman R.L. Management characteristics, lameness, and body injuries of dairy cattle housed in high-performance dairy herds in Wisconsin. *J. Dairy Sci.* 2016. Vol. 99. P. 1–13.
11. Sorge U.S., Moon R., Wolff L.J., Michels L., Schroth S., Kelton D.F., Heins B. Management practices on organic and conventional dairy herds in Minnesota. *J. Dairy Sci.* 2016. Vol. 99. P. 1–10.
12. Семин А. Комфорт животных – это оборудование и грамотный менеджмент. *Животноводство России.* 2013. № 5. С. 67.
13. Крюкова Л. Эффективне молоко виробництво: мрія чи реальність. *Тваринництво та ветеринарія.* 2017. № 4. С. 26–27.
14. Карповський В.І. Особливості білкового обміну в молочній залозі корів різних типів вищої нервової діяльності. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Біла Церква,* 2008. Вип. 57. С. 84–87.
15. Чейз Л. Раціон і якість молока корів. URL: [www.milkUA.info](http://www.milkUA.info).
16. Бондаренко Г. Здоровий рубець – здорова корова. *Практичний посібник аграрія.* 2010. № 8–9 (25–26). С. 88–90.
17. Гавриленко М. Годівля й утримання високопродуктивних молочних корів. *Пропозиція.* 2004. № 11. С. 35–39.
18. Edmonson A.J., Lean I.J., Weaver L.D., Farver T., Webster G. A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows. *Journal of Dairy Science.* 2009. Vol. 92, I. 12. P. 3529.
19. Гульсен Ян. Сигнали корови. *Практичний довідник для менеджменту молочної ферми.* Ветвайс. 2006. 96 с.
20. Клінічна діагностика хвороб тварин: підручник / В.І. Левченко та ін.: Біла Церква. 2017. 544 с.

#### REFERENCES

1. Cannas da Silva J., Noordhuizen J.P., Vagneur M., Bexiga R., Gelfert C.C., Baumgartner W. (2006). Veterinary dairy herd health management in Europe: constraints and perspectives. *Vet Q.* Vol. 28 (1), pp. 23–32.
2. R. Page Dinsmore. The Health Management Program in Dairy Cattle. College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University. URL: <https://www.merckvetmanual.com/management-and-nutrition/health-management-interaction-dairy-cattle/the-health-management-program-in-dairy-cattle>.
3. Derks M., Werven T., Hogeveen H., Kremer W.D. (2013). Veterinary herd health management programs on dairy farms in the Netherlands: use, execution, and relations to farmer characteristics. *J Dairy Sci.* Vol. 96 (3), pp. 1623–1637.
4. Derks M, Ven L.M, Werven T., Kremer W.D., Hogeveen H. (2012). The perception of veterinary herd health management by Dutch dairy farmers and its current status in the Netherlands: a survey. *Prev. Vet. Med.* Vol. 104(3-4), pp. 207–215.
5. Anna C. (2014). Berge, Vertenten Geert. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J. Dairy Sci.* Vol. 97, pp. 2145–2154.
6. Noordhuizen J.P., Wentink G.H. (2001). Developments in veterinary herd health programmes on dairy farms: a review. *Vet Q.* Vol. 23(4), pp. 162–169.
7. Derks M., Werven T., Hogeveen H., Kremer W.D. (2014). Associations between farmer participation in veterinary herd health management programs and farm performance. *J Dairy Sci.* Vol. 97(3), pp. 1336–1347.
8. Evink T.L., Endres M.I. (2016). Management, operational, animal health, and economic characteristics of large dairy herds in 4 states in the Upper Midwest of the United States. *Journal of Dairy Science.* Vol. 100, pp. 1–10.
9. Biswajit R., Brachma B., Ghosh S., Pankaj P.K. Mandal G. (2011). Evaluation of milk urea concentration as useful indicator for dairy herd management: a review. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advance.* Vol. 6 (1), pp. 1–19.
10. Cook N.B., Hess J.P., Foy M.R., Bennett T.B., Brozman R.L. (2016). Management characteristics, lameness, and body injuries of dairy cattle housed in high-performance dairy herds in Wisconsin. *J. Dairy Sci.* Vol. 99, pp. 1–13.
11. Sorge U.S., Moon R., Wolff L.J., Michels L., Schroth S., Kelton D.F., Heins B. (2016). Management practices on organic and conventional dairy herds in Minnesota. *J. Dairy Sci.* Vol. 99, pp. 1–10.
12. Semin A. (2013). [Comfort of animals is equipment and competent management. *Livestock of Russia*] Комфорт животных – это оборудование и грамотный менеджмент. *Zhivotnovodstvo Rossii.* № 5, 67 P.
13. Kryukova L. (2017). Efektivne moloko virobnitstvo: mriya chi realnIst. *Tvarinnitstvo ta veterinarIya.* [Efektivne milk virobnitsutvo: mriya ch real]. № 4, pp. 26–27.
14. Karpovskiy V.I. (2008). OsoblivostI bIlkovogo obmInu v molochnIy zalozI korIv rIznih tipIv vischoYi nervovoYi dIyalnostI. [Features of protein metabolism in the mammary gland of cows of different types of higher nervous activity]. *VIsnik BIlotserkIv. derzh. agrar. un-tu. BIlIa Tserkva.* Vip. 57, pp. 84–87.
15. Cheyz L. RatsIon I yakIst moloka korIv [Ration and quality of milk of cows]. URL: [www.milkUA.info](http://www.milkUA.info).
16. Bondarenko G. (2010). Zdoroviy rubets – zdorova korova [Healthy scar is a healthy cow]. *Praktichniy posIbnik agrarIya.* № 8–9 (25–26), pp. 88–90.
17. Gavrilenko M. (2004). GodIvIya y utrimannya visokoproduktivnih molochnih korIv [The feeding and maintenance of high-yield dairy cows]. *PropozitsIya.* № 11, pp. 35–39.

18. Edmonson A.J., Lean I.J., Weaver L.D., Farver T., Webster G. A (2009). Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 72, I. 12, pp. 3529.
19. Gulsen Yan. (2006). Signali korovi. Praktichnyi dovidnik dlya menedzhmentu molochnoyi fermi. Vetvays [Cow signals. Practical guide for dairy farm management], 96 p.
20. Levchenko V.I. (2017). Klinichna diagnostika hvorob tvarin: pldruchnik / ta In.: Bila Tserkva [Clinical diagnostics of animal diseases], 544 p.

#### **Менеджмент поголовья дойных коров как основа профилактики болезней высокой продуктивности**

**Н. Вовкотруб**

Процессы глобализации приводят к росту конкуренции в области производства молока и снижению его цены, поэтому производителям постоянно приходится искать пути повышения эффективности производства. Европейская практика молочного скотоводства интересна организацией племенной работы, методами экономической поддержки фермеров и рациональными технологиями кормления и содержания скота. Результатами такой практики является всемирное признание Западной Европы как экспортера племенного скота с высокой производительностью, которая тесно связана с вопросами соблюдения комфорта и правильно организованного менеджмента дойных коров.

В статье приведены результаты менеджмента и мониторинга состояния здоровья поголовья дойных коров и новорожденных телят голштинской породы врачом ветеринарной медицины клиники UCRA, которая является подразделением Лионской национальной ветеринарной школы VetAgro Sup (г. Лион, Франция). Было установлено, что мониторинг и оценка состояния здоровья коров осуществляется с помощью компьютерного программного обеспечения, которое учитывает результаты исследования молока (количество жира, протеина, мочевины, соматических клеток), производительность, показатели воспроизведения (дата отела, осеменения, продолжительность сервис-периода), исследование кормов и структуры рациона, упитанности животных (BSC), наполненности рубца, состояния волосяного покрова, конечностей и кала, что дает возможность быстро и основательно проанализировать состояние здоровья поголовья, выявить основные зоны риска и разработать эффективные меры их устранения.

**Ключевые слова:** коровы, менеджмент поголовья, лактация, дойное стадо, молоко, жир, протеин, мочевина, воспроизведение, состояние здоровья, кормление.

#### **The dairy herd management as a basis for prevention of high productive diseases**

**Vovkotrub N.**

The article presents the results of the management and monitoring of the health status of dairy cows and newborn calves of the Holstein breed by the veterinary medicine doctor of the UCRA, which is a unit of the Lyon Veterinary School, VetAgro Sup (Lyon, France).

In many countries in Western Europe and America, the assessment of cows' health is carried out in accordance with "signals", analyzing which can be timely allocated in a herd the sick cows, which will subsequently enable timely treatment, eliminate the causes and concomitant factors of disease development and, thus, prevent them from spreading. The programs for controlling the herd health and milk production represent the first level that optimizes the productivity of dairy farms. The further deepening of this issue should include the stages of observing the health and animals' welfare, and also the food safety and health issues.

In countries of Eastern Europe, including Ukraine, the method for assessing the cows' health is only beginning to be implemented, since in post-Soviet space there is a widespread diagnosis based on several other principles and indicators, which does not always have the desired final result.

The work was carried out on the basis of the minifarm for the milk production of dairy cattle in the suburbs of Lyon, France on Holstein cows and newborn calves. In order to assess the health status of dairy cows, the productivity, lactation period, calving date, general, body score and hair condition, hoof, rumen filling, feces consistency and some milk parameters (number of somatic cells, fat and protein content, their ratio, concentration of urea) were considered. In addition, the ration's structure by the Pennsylvanian test was evaluated.

The assessment of the state of cows' health on the farm the veterinary doctor carry out by once a month according to the specially developed form that already contains the results on animal productivity, lactation period, calving dates, and also indicators of milk quality – the number of somatic cells, the content of fat and protein, their ratio and concentration of urea. Milk data is provided to the doctor by a private company that cooperates with a farmer according the agreement concluded between them. That is, before coming to the farm, the veterinarian, after analyzing the information provided to him, already has some idea of the cows' health and can identify animals at risk, which need to pay particular attention.

At the farm, the doctor, in accordance with the available protocol, assesses the ration's condition and its structure. Using the method of feeds' separation, the disorders of the ration's structure were detected – the first layer was 16 %, the second – 39 and the third – 45 %, indicating a violation of the process of feed preparation, which leads to ineffective consumption of feed, and in the future – to digestive and metabolic diseases.

It was established that in the cows of the main herd (more than 150 days of lactation) the productivity was high (14,4–43,2; 28,6±1,5 kg), but the level of milk urea was low (17 mg/100 ml), the indexes of fat, protein, their ratio and somatic cells are satisfactory. Only 2 cows revealed a high content of somatic cells (661 and 709 thousand/cm<sup>3</sup>), and in 2 more, these indicators were elevated (411 thousand/cm<sup>3</sup>), indicating the developing of chronic infectious process in the mammary gland. One cow from this group had the clinical mastitis and did not milk.

In cows group, until the 150th day of lactation, sufficient productivity was noted (30.2±1.5 kg), the urea level was normal (25 mg/100 ml). In general, the group noted low levels of milk protein (2.60–3.38; 3.15±0.068 %), the fat level was satisfactory (3.59–4.62; 4.12±0.114 %), the fat/protein ratio just in 2 cows was high (1.44 and 1.64:1), the number of somatic cells was slightly increased in 1 cow (366 thousand/cm<sup>3</sup>).

It was established that the body score condition (BSC) in cows to the calving was satisfactory (3.5–4 points), and after calving – decreased, indicating the development of negative energy balance. The hair condition and the degree of rumen fill-



ing are satisfactory (2.5–4 points), the feces consistency is sparse, sometimes it indicates an increase the content of undigested impurities, the hooves needed to be trimmed, in some cows noted the presence of laminitis and pododermatite. At the end of lactation and during the early dry period the cows BSC was too high (4.5–5 points). Several animals had a long lactation period (363–513 days).

According to the results of herd evaluation the veterinarian has founded 1 cow with mastitis, 2 – with signs of diarrhea and 1 calf with coronaviral diarrhea, 1 with pneumonia.

The above indicators monitoring make possible to comprehensively assess the dairy herd health status: the quantitative and qualitative indicators were satisfactory, the nitrogen providing is fully controlled, the level of somatic cells in milk is sufficient, but there are several chronically infected animals in the herd and noted the low reproductive ability.

Key words: cows, herd management, lactation, dairy herd, milk, fat, protein, urea, reproduction, health status, feeding.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 636.2.085:612.015:577.12

ДЖАЛЛАДОВ Г.Ш., канд. биол. наук

ОРУДЖОВА К.Н.

*Ветеринарный научно-исследовательский институт (ВНИИ), Баку*

МИДЫК С. В., кандидат вет. наук

УШКАЛОВ В.А., доктор вет. наук, проф., член-кор. НААН Украины

<http://orcid.org/0000-0002-2682-2884>; <http://orcid.org/0000-0001-5694-632X>

*Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины*

## ВЛИЯНИЕ АМАРАНТ-КУКУРУЗНОГО СИЛОСА НА ДИНАМИКУ БЕЛКОВЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ ДОЙНЫХ КОРОВ

Были проведены опыты, в которых изучена питательная ценность и качество амарант-кукурузного силоса, содержание в нем незаменимых аминокислот, а также изучено влияние скармливаемого силоса на динамику белковых веществ в организме дойных коров.

Результаты показали, что белок амаранта обладает высокой питательной ценностью, которая обусловлена оптимальным соотношением всех аминокислот, включая незаменимые и критические. Такая картина сохраняется и в составе силоса, полученного при смешивании амаранта с кукурузой в соотношении 1:3. Скармливание дойным коровам силоса из амаранта и кукурузы в количестве 10–20 кг в сутки приводит к увеличению количества общих белков в сыворотке крови на 3,7–10,9% с одновременным повышением в них показателей основных белковых фракций: альбуминов и глобулинов. При этом не нарушается спектр аминокислотного состава сыворотки крови, а наоборот, происходит обогащение ее незаменимыми аминокислотами, в частности лизином. Включение в рацион дойных коров комбинированного силоса с амаранта и кукурузы (1:3) в количестве 10–20 кг приводит к повышению уровня удоя молока на 7,5–10,2 %.

**Ключевые слова:** амарант, силос, протеины, незаменимые аминокислоты, белковые фракции, молочная продуктивность.

**Постановка проблемы.** В настоящее время удовлетворение потребностей населения на качественной животноводческой продукции требует своевременного решения и улучшения производства высокобелковых кормов для животноводства [1, 8, 10]. В нашей стране, как известно, их недостаток покрывается за счёт фуражного зерна и других кормовых добавок, которые также импортируются из-за рубежа.

**Анализ последних исследований и публикаций.** Увеличение производства высокобелковых кормов выгодно, если в дополнение к традиционным кормовым растениям использовать и нетрадиционные, но содержащие высококачественные белковые вещества [7, 17, 18, 25, 26]. К таким растениям можно отнести и амарант, в листьях и семенах которого накапливается до 15–25% протеина с высоким содержанием в них незаменимой аминокислоты – лизина [4, 5, 15, 27, 28].

Однако эта культура по своим биологическим и агротехническим особенностям входит в группу относительно трудносилосуемых растений. В чистом виде из-за высокой буферности растений амаранта в период цветения возникают трудности с силосованием зеленой массы [12]. Амарант может стать важнейшим резервом в повышении качества и биологической полноценности силосуемых кормов, а также при совместном использовании его с обычными традиционными силосными культурами, в частности с кукурузой. Следует отметить, что амарант по биологическим особенностям и агротехническим условиям выращивания близок к кукурузе [6, 9, 17, 21, 22, 24].

**Цель исследования** – изучить влияние амарант-кукурузного силоса на динамику белковых веществ в организме дойных коров, а также на показатели их продуктивности.

**Материал и методы исследования.** Объектами исследования служили образцы силоса из амаранта и кукурузы, кровь дойных коров, рацион которых содержал амарант-кукурузный силос.

Для приготовления силоса зеленая масса амаранта и кукурузы была собрана в фазе молочно-восковой спелости их развития в соотношении 1:3 (амарант/кукуруза).

Экспериментальная часть опытов была проведена на 20 дойных коровах чёрно-пёстрой породы, массой тела 580–620 кг с плановой продуктивностью 5000 кг молока в условиях фермерских хозяйств.

В первом периоде (сроком 30 дней) все животные получали обычный рацион, включающий бобово-злаковое сено и концентраты, сбалансированный по всем основным питательным веществам и обменной энергии. Во втором периоде животные были разделены на 4 группы. В их рацион путём замещения обменной энергии был включен амарант-кукурузный силос в количестве: в I опытной группе – 10 кг, во II опытной группе – 15 кг и в III опытной группе – 20 кг. Контрольную группу коров продолжали кормить по рациону первого периода. Продолжительность второго периода скармливания также составляла 30 дней.

В конце каждого периода у животных для анализа отбирали венозную кровь. Сыворотку крови, а также исследование кормов проводили за методиками, описанными в литературе [3, 11, 13, 14, 16, 20, 23, 30].

**Основные результаты исследования.** Исследовав питательную ценность амаранта и кукурузы (зеленая масса и силос), можно наблюдать разницу показателей. Обменная энергия исследуемого силоса и зеленой массы амаранта на 0,4 МДж и 0,3 МДж выше по сравнению с амарант-кукурузным силосом и зеленой массой из кукурузы (табл. 1). На 10 г по сравнению с амарантом сухого вещества больше в зеленой кукурузной массе, соответственно выше этот показатель и в амарант-кукурузном силосе. Сырого и перевариваемого протеина в зеленой массе амаранта на 43 г больше по сравнению с зеленой массой из кукурузы и, соответственно, на 6 г больше в амарант-кукурузном силосе. Похожая тенденция наблюдается и с сырым жиром: в зеленой массе с амаранта на 2 г больше, чем в зеленой массе из кукурузы. Безазотистых экстрактивных веществ, крахмала и сахара на 35 г, 3 г и 20 г больше в зеленой массе с кукурузы соответственно. Амарант превосходит кукурузу в содержании каротина на 10 мг, кальция на 3,9 г, фосфора на 1,1 г. Соответственно этих веществ в амарант-кукурузном силосе больше, чем в кукурузном: каротина – на 8 мг, кальция – на 2 г, фосфора – на 0,4 г.

Как видно с таблицы 1, данные химического состава свидетельствуют о биологической и питательной ценности зелёной массы амаранта как кормового растения для сельскохозяйственных и, особенно, для жвачных животных. Приготовление силоса из амаранта в сочетании с кукурузой в соотношениях 1:3 качественно увеличивает его кормовую ценность.

Таблица 1 – Питательная ценность исследуемых кормов

| Показатели                             | Амарант<br>(зелёная масса) | Кукуруза<br>(зелёная масса) | Амарант-<br>кукурузный силос | Кукурузный<br>силос |
|----------------------------------------|----------------------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------|
| Обменная энергия, МДж                  | 7,9 ± 0,5                  | 7,5 ± 0,4                   | 2,5 ± 0,2                    | 2,2 ± 0,1           |
| Сухое вещество, г                      | 840 ± 12,5                 | 850 ± 18,2                  | 235 ± 10,5                   | 240 ± 8,5           |
| Сырой протеин, г                       | 145 ± 10,2                 | 102 ± 8,5                   | 28 ± 2,3                     | 22 ± 1,2            |
| Перевариваемый протеин, г              | 95 ± 5,4                   | 52 ± 4,2                    | 21 ± 1,8                     | 15 ± 1,3            |
| Сырой жир, г                           | 29 ± 2,8                   | 27 ± 2,5                    | 10 ± 0,8                     | 9 ± 0,4             |
| Сырая клетчатка, г                     | 240 ± 8,6                  | 225 ± 15,4                  | 65 ± 4,3                     | 78 ± 1,9            |
| Безазотистые экстрактивные вещества, г | 360 ± 10,2                 | 395 ± 14,3                  | 115 ± 5,6                    | 120 ± 4,8           |
| Крахмал, г                             | 12 ± 0,5                   | 15 ± 1,2                    | 5 ± 0,4                      | 8 ± 0,3             |
| Сахар, г                               | 25 ± 0,9                   | 45 ± 2,5                    | 5 ± 0,3                      | 7 ± 0,3             |
| Каротин, мг                            | 22 ± 0,7                   | 12 ± 0,5                    | 18 ± 1,0                     | 10 ± 0,8            |
| Кальций, г                             | 8,4 ± 0,4                  | 4,5 ± 0,4                   | 3,5 ± 0,3                    | 1,5 ± 0,05          |
| Фосфор, г                              | 2,5 ± 0,1                  | 1,4 ± 0,05                  | 0,9 ± 0,02                   | 0,5 ± 0,01          |

Результаты совместного консервирования амаранта с кукурузой показывают, что этот силос по содержанию сухого вещества значительно не отличается от традиционных силосов (в наших

исследованиях кукурузный силос), при заготовке которых используется кукуруза и обычные посевные травы. Однако в составе амарант-кукурузного силоса повышается содержание сырого и перевариваемого протеина в сравнении с контролем, соответственно на 27% и 40%.

Проведенные исследования по определению химического состава анализируемых силосов предоставляют нам информацию о течении в них процессов молочнокислых брожений (табл. 2).

Таблица 2 – Показатели качества силоса в фазе молочно-восковой спелости

| Показатели          | Кукурузный силос | Амарант-кукурузный силос |
|---------------------|------------------|--------------------------|
| pH силоса           | 4,2 ± 0,1        | 4,2 ± 0,2                |
| Молочная кислота, % | 0,95 ± 0,05      | 1,5 ± 0,04               |
| Уксусная кислота, % | 0,36 ± 0,01      | 0,45 ± 0,02              |
| Масляная кислота, % | –                | –                        |

Как показывают данные (табл. 2), смешанный амарант-кукурузный силос превосходит кукурузный силос по содержанию молочной кислоты на 0,55%, которая повышает его качество. Важно отметить, что полученный амарант-кукурузный силос обладает приятным фруктовым запахом. Также, при смешивании амаранта с кукурузой в соотношении 1:3 уровень pH полученного силоса варьирует в пределах 3,9–4,2 единицы, и по качеству относится к первому классу.

Также зеленая масса и силос были проанализированы на содержание в них аминокислот (табл. 3). Результаты проведенных исследований показывают, что по содержанию аргинина, лейцина, изолейцина, гистидина, фенилаланина, треонина, валина и метионина зеленая масса амаранта и амарант-кукурузный силос превосходят кукурузную зеленую массу и кукурузный силос на 50% и больше. А содержание лизина (%) в амарант-кукурузном силосе составляет 1,9 ± 0,1 по сравнению с кукурузным – 0,2 ± 0,01.

Таблица 3 – Содержание незаменимых аминокислот в составе исследуемых кормов (% от сухого вещества)

| Аминокислоты | Амарант (зелёная масса) | Кукуруза (зелёная масса) | Амарант-кукурузный силос | Кукурузный силос |
|--------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------|
| Аргинин      | 1,4 ± 0,1               | 0,5 ± 0,02               | 0,8 ± 0,04               | 0,4 ± 0,01       |
| Лейцин       | 1,7 ± 0,1               | 1,3 ± 0,2                | 0,7 ± 0,03               | 0,9 ± 0,03       |
| Изолейцин    | 1,1 ± 0,04              | 0,6 ± 0,03               | 0,5 ± 0,02               | 0,4 ± 0,01       |
| Гистидин     | 1,2 ± 0,08              | 0,2 ± 0,01               | 0,6 ± 0,02               | 0,1 ± 0,01       |
| Фенилаланин  | 0,8 ± 0,01              | 0,6 ± 0,05               | 0,5 ± 0,01               | 0,3 ± 0,02       |
| Треонин      | 1,0 ± 0,05              | 0,5 ± 0,01               | 0,7 ± 0,03               | 0,3 ± 0,02       |
| Валин        | 1,3 ± 0,06              | 0,7 ± 0,02               | 0,8 ± 0,04               | 0,4 ± 0,03       |
| Лизин        | 3,2 ± 0,7               | 0,3 ± 0,01               | 1,9 ± 0,1                | 0,2 ± 0,01       |
| Метионин     | 0,4 ± 0,01              | 0,2 ± 0,01               | 0,3 ± 0,01               | 0,1 ± 0,01       |

По данным таблицы 3, белок амаранта обладает высокой питательной ценностью, обусловленной оптимальным соотношением в нем незаменимых аминокислот, включая и критические. Причём эти показатели отображаются и в аминокислотном составе изготовленного из него силоса при смешивании с кукурузой (в соотношении 1:3).

Следует отметить, что полученные нами данные одновременно свидетельствуют об оптимальном составе белков амаранта, которые в основном состоят из двух полипептидных цепочек соотношенных к альбуминовым и глобулиновым фракциям.

Таким образом, биологическая полноценность амаранта как источника высококачественного белка вызывает интерес для широкого применения его в кормлении сельскохозяйственных животных.

В таблице 4 приведены показатели общего белка, фракций в сыворотке крови дойных коров получавших с рационом амарант-кукурузный силос.

Как видно по данным таблицы 4 содержание общих белков в сыворотке крови подопытных животных имело тенденцию к повышению: в I группе на 3,7%, во II группе на 5,9% и в III опытной группе на 10,9% в сравнении с контрольной группой. Похожие изменения отмечены и в показателях количества гамма-глобулинов: в I группе на 2,8%, во второй – на 7,9%, в третьей – на 9,9% по сравнению с животными контрольной группы. Среди других глобулиновых фракций β-глобулины имели тенденцию к некоторому снижению на 15%. Альбумины по содержанию не претерпевали существенных изменений.

Таблиця 4 – Показатели белкового обмена в сыворотке крови дойных коров, получавших с рационом амарант-кукурузный силос ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Показатели             | Группы животных |                |                |                |
|------------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|
|                        | Контрольная     | I опытная      | II опытная     | III опытная    |
| Общий белок, г/л       | $73,5 \pm 1,5$  | $76,2 \pm 2,5$ | $77,8 \pm 1,8$ | $81,5 \pm 2,3$ |
| Альбумины, %           | $41,8 \pm 0,8$  | $41,5 \pm 1,8$ | $40,8 \pm 1,5$ | $40,9 \pm 1,6$ |
| Глобулины, %           | $58,2 \pm 0,7$  | $58,5 \pm 1,5$ | $59,2 \pm 2,0$ | $59,1 \pm 2,3$ |
| $\alpha$ -глобулины, % | $12,2 \pm 0,5$  | $12,5 \pm 0,4$ | $11,8 \pm 0,5$ | $11,5 \pm 0,9$ |
| $\beta$ -глобулины, %  | $10,7 \pm 0,2$  | $9,7 \pm 0,3$  | $9,3 \pm 0,2$  | $8,8 \pm 0,4$  |
| $\gamma$ -глобулины, % | $35,3 \pm 1,0$  | $36,3 \pm 1,5$ | $38,1 \pm 1,8$ | $38,8 \pm 2,3$ |
| Коэффициент А/Г        | 0,72            | 0,71           | 0,69           | 0,69           |

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что включение в рацион дойных коров амарант-кукурузного силоса положительно влияет на состояние белкового обмена в организме животных, что сказывается на увеличении основных соединений этого ряда в сыворотке крови. В процессах метаболизма азотистых соединений в организме жвачных животных особая роль отводится свободным аминокислотам. Эти показатели характеризуют обменный фон, уровень которого находится в динамическом состоянии и отражает интенсивность азотистого обмена. Следует отметить, что аминокислотный спектр крови является одним из важных показателей состояния белкового обмена в организме и одновременно отображает уровень аминокислотного питания животных.

Хроматографические анализы показали, что суммарное содержание свободных аминокислот в сыворотке крови животных подопытных групп выше по сравнению с контролем (таблица 5).

Таблиця 5 – Содержание свободных аминокислот в сыворотке крови дойных коров, получавших в рацион амарант-кукурузный силос ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Аминокислоты, %       | Группы животных |                 |                 |                 |
|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
|                       | Контрольная     | I опытная       | II опытная      | III опытная     |
| Аргинин               | $1,70 \pm 0,06$ | $1,75 \pm 0,05$ | $1,68 \pm 0,05$ | $1,82 \pm 0,02$ |
| Лизин                 | $0,54 \pm 0,05$ | $0,68 \pm 0,04$ | $0,76 \pm 0,04$ | $0,72 \pm 0,03$ |
| Цистин                | $0,85 \pm 0,05$ | $0,88 \pm 0,06$ | $0,86 \pm 0,04$ | $0,90 \pm 0,05$ |
| Гистидин              | $0,80 \pm 0,06$ | $0,85 \pm 0,05$ | $0,88 \pm 0,04$ | $0,82 \pm 0,05$ |
| Аспарагиновая кислота | $0,82 \pm 0,04$ | $0,80 \pm 0,03$ | $0,78 \pm 0,01$ | $0,75 \pm 0,02$ |
| Сергин                | $1,15 \pm 0,03$ | $1,17 \pm 0,03$ | $1,16 \pm 0,02$ | $1,19 \pm 0,03$ |
| Глицин                | $0,80 \pm 0,05$ | $0,85 \pm 0,04$ | $0,88 \pm 0,04$ | $0,89 \pm 0,02$ |
| Глютамин              | $0,67 \pm 0,04$ | $0,65 \pm 0,02$ | $0,61 \pm 0,01$ | $0,60 \pm 0,02$ |
| Треонин               | $1,15 \pm 0,06$ | $1,05 \pm 0,05$ | $1,20 \pm 0,02$ | $1,19 \pm 0,03$ |
| Аланин                | $0,76 \pm 0,05$ | $0,65 \pm 0,04$ | $0,60 \pm 0,04$ | $0,72 \pm 0,03$ |
| Тирозин               | $1,50 \pm 0,07$ | $1,65 \pm 0,05$ | $1,68 \pm 0,05$ | $1,62 \pm 0,04$ |
| Метионин              | $0,76 \pm 0,03$ | $0,85 \pm 0,03$ | $0,90 \pm 0,04$ | $0,95 \pm 0,03$ |
| Валин                 | $0,90 \pm 0,04$ | $0,95 \pm 0,05$ | $0,80 \pm 0,03$ | $0,96 \pm 0,04$ |
| Фенилаланин           | $1,24 \pm 0,07$ | $1,18 \pm 0,07$ | $1,15 \pm 0,05$ | $1,16 \pm 0,04$ |
| Лейцин                | $1,00 \pm 0,06$ | $1,05 \pm 0,07$ | $1,15 \pm 0,05$ | $1,16 \pm 0,04$ |
| Сумма                 | 14,64           | 15,01           | 15,09           | 15,45           |

Общее содержание аминокислот и каждой кислоты в частности, в крови коров, которым в рацион добавляли амарант-кукурузный силос, повышалось по сравнению с животными контрольной группы.

По-видимому, включение в рацион животных амарант-кукурузного силоса положительно влияет на обменные процессы азотистых соединений, в результате чего организм не успевает осуществлять трансформацию небелковых азотистых веществ, то есть трансформацию аминокислот на мышечные и другие тканевые белки. Уместно напомнить, что значение аминокислот (в основном незаменимых) состоит в том, что, кроме участия в синтезе тканевых белков, они выполняют ещё и другие специфические важнейшие функции в организме [19].

В ходе исследований было изучено влияние кормов на молочную продуктивность подопытных животных. Результаты показали, что включение в рацион амарант-кукурузного силоса положительно влияло на удои коров, а также на жирность молока. При этом в сравнении с контролем, уровень повышения молочной продуктивности составлял: в I опытной группе на 7,5%, во II опытной группе на 9,8% и в III опытной группе на 10,2%.

Таким образом, проведённые нами исследования показывают ценность амаранта как источника высококачественного белка, который позволяет использовать его как в качестве зеленой массы, так и в силосованном виде для кормления дойных коров.

**Выводы.** Амарант является перспективным кормовым растением с богатым питательным составом, в особенности легкоусвояемым протеином. Одинаковые агротехнические условия выращивания амаранта и кукурузы, а также их биологические особенности позволяют совместно использовать эти культуры для приготовления силоса. Силосование амаранта с кукурузой в соотношении 1:3 приводит к получению высококачественного силоса, обладающего хорошим запахом и рН равным 4,2. Белок амаранта обладает высокой питательной ценностью, которая обусловлена оптимальным соотношением аминокислот, включая незаменимые и критические. Такая тенденция сохраняется и в составе силоса, полученного при смешивании амаранта с кукурузой в соотношении 1:3. Скармливание дойным коровам силоса из амаранта и кукурузы (1:3) в количестве 10–20 кг в сутки приводит к увеличению количества общих белков в сыворотке крови на 3,7–10,9% с одновременным повышением в них показателей основных белковых фракций. Скармливание животным амарант-кукурузного силоса не нарушает спектр аминокислотного состава сыворотки крови, а наоборот, в ней происходит обогащение незаменимыми аминокислотами, в частности лизином. Включение в рацион дойных коров смешанного силоса из амаранта и кукурузы (1:3) в количестве 10–20 кг приводит к повышению уровня удоя молока на 7,5–10,2 %.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабич А. О. Кормові і білкові ресурси світу/А. О. Бабич. – Київ: 1995. 298 с.
2. Біохімія: практикум / Мельничук Д.О., Мельничук С.Д., Калачнюк Л.Г., Шевряков М.В., Калачнюк Г.І. – Київ: Видавничий центр НУБіП України, 2013. 440 с.
3. Богданов Г.О., Кандиба В.М. Норми і раціони годівлі високопродуктивної великої рогатої худоби. – К.: Аграрна наука, 2012. 296 с.
4. Гинс М.С. Биологически активные вещества амаранта. Амарантин: свойства, механизмы действия и практическое использование. – Москва: Рудн, 2002. 183 с.
5. Гонцій Т. І. Амарант: біологія, вирощування, перспективи використання, селекція. – Харківська держ. аграр. ун-т ім. В. В. Докучаєва. – Харків, 1999. 272 с.
6. Джалладов Г.Ш. Использование амаранта в животноводстве: рекомендации / Г.Ш. Джалладов. – Баку: Муаллим, 2014. 23 с.
7. Дурст Л. Кормление основных видов сельскохозяйственных животных / Л. Дурст, М. Виттман. – Винница: Новая книга, 2003. – 382 с.
8. Калашников А.П. Новое в кормлении высокопродуктивных животных / А.П. Калашников. – Москва: Колос, 1989. – 262 с.
9. Комбикорма, кормовые добавки и ЗЦМ для животных: справочник / Крохина А.П., Калашников А.П. и др. – Москва: Агропромиздат, 1990. – 304 с.
10. Кормовий білок: шляхи його збільшення / В.Т. Маткевич, Л.В. Коломієць, В. Т. Резниченко та ін.// Корми і кормовиробництво. – 2003. – Вип. 51. – С. 146–147.
11. Лабораторные исследования в ветеринарии: справочник / Антонов Б.И., Яковлева Т.Ф. и др. – Москва: Агропромиздат, 1991. – 288 с.
12. Нигметзянова Д.А., Гаврилова О.В. Амарант: агроэкология, переработка, использование. – Казань: Булак, 1994. – 94 с.
13. Новітні норми, раціони і технології повноцінної годівлі високопродуктивної великої рогатої худоби: керівництво-посібник / Богданов Г. О., Кандиба В. М., Ібатуллін І. І. та ін. – Х., 2010. – 1119 с.
14. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин / Ібатуллін І.І., Чигрин А.І., Отченашко В.В. та ін. – Житомир: Полісся, 2013. – 442 с.
15. Саттаров С. Рекомендации по выращиванию и использованию амаранта в условиях Азербайджана / С. Саттаров, С. Алиев. – Баку: Баки, 2001. – 14 с.
16. Тонкослойная и газожидкостная хроматография липидов: методические указания / М. Ф. Стефаник, В. И. Скороход, О.П. Елисеева и др. – Львов: СПТУ, № 58, 1985. – 26 с.
17. Чернов И.А. Амарант – фабрика белка / И.А. Чернов, Б.Я. Земляной. – Казань: Издательство Казанского Университета, 1991. – 92 с.
18. Чернов И.А. Амарант перспективный источник кормового белка // Вестник с.-х. науки. – Москва: Агропромиздат, 1992. – С.82–86.
19. Юсифов Н.М. Кормовые ресурсы и пути улучшения их питательности. – Баку: Азернешр, 1988. – 208 с.
20. Barrett G. C. Chemistry and Biochemistry of the Amino Acids. – London: Chapman and Hall, 1985. – Pp. 55–138.
21. Breen W.M. Food uses of amaranth grain. Cereal foods world, 1991, V. 36. – P. 426–430.
22. Cai Y., Sun M., Corke H. Antioxidant Activity of Betalains from Plants of the Amaranthaceae // J. Agric. Food Chem. 2003. Vol. 51. P. 2288–2294.

23. Heftman E. Chromatography: A Laboratory Handbook of Chromatographic and Electrophoretic Methods/ 3rd ed. – Van Nostrand Reinhold: New York, 1975, chapter 10. – 70 p.
24. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows / G. Esposito, P. C. Irons, E. C. Webb et al. // Anim. Reprod. Sci. – 2014. – Vol. 144, № 3/4. – P. 60–71.
25. Miller W. J. Dairy cattle feeding and nutrition USA / W. J. Miller. – NY: Academic press, 2012. – 411 p.
26. Nutrient Requirement of Dairy Cattle. Seventh revision Edition / Board on Agriculture National Research Council; Nat. Acad. Press. – Washington, 2001. – 363 p.
27. Nutrient Requirements of Dairy Cattle / National Research Council // National Academy Press. Washington, D. C. – 2001. – P.105–131.
28. Punita A., Chaturvedi A. Plant. Foods. Hum. Nutr. – 2000. – 55, N 2. – P. 147–157.
29. Saunders R.M., Beciker R. Amaranthus: Apotential food and feed resource // Advances in Cereal Science and Technology. St. Paul, 1984. Vol. 6. P. 357–396.
30. Zweig G., Sherma J. Handbook of Chromatography, 2 vols, C.R.C. – Press, Cleveland, 1972. – 343 p.

## REFERENCES

1. Babich, A.O. (1995). Kormovi i bilkovi resursi svitu [Fodder and protein resources of the world]. Kyiv, 298 p.
2. Melnichuk, D.O., Melnychuk, S.D., Kalachnyuk, LG, Shevryakov, M.V., Kalachnyuk, G.I. (2013). Biokhimiya: praktikum [Biochemistry: Workshop]. Kyiv, Publishing Center of NUBiP of Ukraine, 440 p.
3. Bogdanov, G.O., Kandyba, V.M. (2012). Normy i ratsiony hodivli vysokoproduktyvnoi velykoi rohatoi khudoby [Norms and rations of feeding high-yielding cattle]. Kyiv, Ahrarna nauka, 296 p.
4. Hyns, M.S. (2002). Byolohychesky aktyvnie veshchestva amaranta. Amarantyn: svoistva, mekhanizmi deistviya y praktycheskoe yspolzovanye [Biologically active substances of amaranth. Amarante: properties, mechanisms of action and practical use]. Moscow, Rudn, 183 p.
5. Hoptsiy, T. I. (1999). Amarant: biolohiia, vyroshchuvannia, perspektyvy vykorystannia, selektsiia [Amaranth: Biology, Growing, Perspectives of Use, Selection]. Kharkivska derzh. ahrar. un-t im. V. V. Dokuchaieva, Kharkiv, 272 p.
6. Jalladov, G. (2014). Ispolzovaniye amaranta v zhivotnovodstve: rekomendatsii [Use of amaranth in animal husbandry: recommendations]. Baku, Muallim, 23 p.
7. Durst, L., Vytman, M. (2003). Kormleniye osnovnykh vidov selskokhozyaystvennykh zhivotnykh [Feeding of the main types of farm animals]. Vynnytsa, Novaia knyha, 382 p.
8. Kalashnikov, A.P. (1989). Novoye v kormlenii vysokoproduktyvnykh zhivotnykh [New in the feeding of highly productive animals]. Moscow, Kolos, 262 p.
9. Krokhina, A.P., Kalashnikov, A.P. (1990). Kombikorma. kormovyye dobavki i ZTsM dlya zhivotnykh: spravochnik [Mixed fodders, feed additives and ZCM for animals: directory]. Moscow, Agropromizdat, 304 p.
10. Matkevych, V.T., Kolomiets, V.T., Reznichenko, V.T. (2003). Kormovi bilok: shliakhy yoho zbilshennia [Feed protein: ways to increase it]. Kormy i kormovyrobnytsvo. Vol. 51, 146–147.
11. Antonov, B.I., Yakovleva, T.F. (1991). Laboratornyye issledovaniya v veterinarii: spravochnik [Laboratory research in veterinary medicine: reference book]. Moscow, Agropromizdat, 288 p.
12. Nigmatzyanova, D.A., Gavrilova, O.V. (1994). Amarant: agroekologiya. pererabotka. ispolzovaniye [Amaranth: agroecology, processing, use]. Kazan, Bulak, 94 p.
13. 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' povnocinnoi' godivli vysokoproduktyvnoi' velykoi' rogatoi' hudoby. Kerivnyctvo-posibnyk. [Newest norms, rations and technologies for highly productive cattle feeding. Guide-manual]. Kharkiv, 1119 p.
14. Ibatullin, I.I., Chygryn, A.I., Otchenashko, V.V. et al. ed. by Ibatullin, I.I. (2013). Praktikum z godivli sil'skogospodars'kykh tvaryn. [Workshop on feeding farm animals]. Zhytomyr, Polissja, 442 p.
15. Sattarov, S., Aliyev, S. (2001). Rekomendatsii po vyrashchivaniyu i ispolzovaniyu amaranta v usloviyakh Azerbaydzhana [Recommendations on the cultivation and use of amaranth in Azerbaijan conditions]. Baku, Baky, 14 p.
16. Stefanyk, M.F., Skorokhyd, V.Y., Elyseeva, O.P. (1985). Tonkosloinaia y hazozhydkostnaia khromatohrafiya lypidov: metodycheskye ukazaniya [Thin-layer and gas-liquid chromatography of lipids: methodical instructions]. Lvov, SPTU, 58, 26 p.
17. Chernov, I.A., Zemlyanoy, B.Ya. (1991). Amarant – fabrika belka [Amaranth – a protein factory]. Kazan, Publishing house of Kazan University, 92 p.
18. Chernov, I.A. (1992). Amarant perspektivnyy istochnik kormovogo belka [Amaranth is a promising source of fodder protein]. Vestnik s.-kh. nauki [Vestnik s.-kh. Science]. Moscow, Agropromizdat, pp. 82–86.
19. Yusifov, N.M. (1988). Kormovyye resursy i puti uluchsheniya ikh pitatelnosti [Feed resources and ways to improve their nutritional status]. Baku, Azerneshr, 208 p.
20. Barrett, G. C. (1985). Chemistry and Biochemistry of the Amino Acids. London, Chapman and Hall, pp. 55–138.
21. Breen, W.M.(1991). Food uses of amaranth grain. Cereal foods world,v. 36, 426–430.
22. Cai, Y., Sun, M., Corke, H. (2003). Antioxidant Activity of Betalains from Plants of the Amaranthaceae. J. Agric. Food Chem., vol. 51, 2288–2294.
23. Heftman, E. (1975). Chromatography: A Laboratory Handbook of Chromatographic and Electrophoretic Methods. New York, Van Nostrand Reinhold, № 10, 70 p.
24. Esposito, G., Irons, P.C., Webb, E.C. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Anim. Reprod. Sci. Vol. 144 (3/4), 60–71.
25. Miller, W.J. (2012). Dairy cattle feeding and nutrition. New York, Academic press, 411 p.
26. National Research Council, (2001). Nutrient Requirement of Dairy Cattle. Seventh revision Edition, The National. Washington, Academies Press, 363 p.

27. Nutrient Requirements of Dairy Cattle (2001). National Research Council. National Academy Press. Washington, 105–131.
28. Punita, A., Chaturvedi, A. (2000). Plant. Foods. Hum. Nutr., 55 (2), 147–157.
29. Saunders, R.M., Beciker, R. (1984). Amaranthus: Apotential food and feed resource. Advances in Cereal Science and Technology. St. Paul., vol. 6, 357–396.
30. Zweig, G., Sherma, J. (1972). Handbook of Chromatography, C.R.C. Press, Cleveland, vol. 2, 343 p.

#### **Вплив амарант-кукурудзяного силосу на динаміку білкових речовин в організмі дійних корів**

**Г.Ш. Джалладов, К.Н. Оруджова, С.В. Мідик, В.О. Ушкалов**

Були проведені дослід, в яких вивчена поживна цінність та якість амарантово-кукурудзяного силосу, вміст у ньому незамінних амінокислот, а також вивчено вплив силосу на динаміку білкових речовин в організмі дійних корів.

Результати показали, що білок амаранту має високу поживну цінність, яка зумовлена оптимальним співвідношенням усіх амінокислот, включаючи незамінні і критичні. Такі ж тенденції зберігаються і в силосі, отриманому при змішуванні амаранту з кукурудзою у співвідношенні 1:3. Згодовування дійним коровам силосу з амаранту і кукурудзи в кількості 10–20 кг на добу призводить до збільшення кількості загальних білків в сироватці крові на 3,7–10,9% з одночасним підвищенням в ній показників основних білкових фракцій: альбумінів і глобулінів. При цьому не порушується спектр амінокислотного складу сироватки крові, а навпаки, відбувається збагачення її незамінними амінокислотами, зокрема лізином. Включення в раціон дійних корів комбінованого силосу з амаранту і кукурудзи (1:3) в кількості 10–20 кг призводить до підвищення рівня надою молока на 7,5–10,2%.

**Ключові слова:** амарант, силос, протеїни, незамінні амінокислоти, білкові фракції, молочна продуктивність.

#### **Influence of amaranth-corn silos on the dynamics of protein substances in the organism of dairy cows**

**G. Jalladov, K. Orudzhova, S. Midyk, V. Ushkalov**

Increasing the production of high-protein feeds is beneficial if in addition to traditional forage plants use non-traditional, but containing high-quality proteinaceous substances.

Experiments on silage of amaranth together with corn (in the ratio 1: 3) were carried out. The nutritional value and quality of silage, the content of essential amino acids in it have been studied. Also the influence of the fed silage on the dynamics of protein substances in the organism of milk cows has been studied.

The experimental part of the experiments was carried out on 20 milk cow of black and motley breed, with a body weight of 580-620 kg with a planned productivity of 5000 kg of milk in the conditions of farms.

In the first period (for a period of 30 days), all animals received a normal diet, including legume-cereal hay and concentrates, balanced for all basic nutrients and exchange energy. In the second period the animals were divided into 4 groups. Amaranth-corn silage was included in their diet by substitution of exchange energy in the amount: 10 kg in the first test group, 15 kg in the second test group and 20 kg in the third test group. The control group of cows continued to feed on the diet of the first period. The duration of the second feeding period was also 30 days.

The venous blood was taken from the animals for analysis at the end of each period

The results showed that amaranth is a promising fodder plant with a rich nutritional composition, especially an easily digestible protein. The same agrotechnical conditions for the cultivation of amaranth and maize, as well as their biological features, allow them to be used together for the preparation of silage.

The results of the joint conservation of amaranth with corn show that this silo does not significantly differ from the traditional silos (in our corn silage studies) with the use of corn and ordinary sowing grasses. However, in the amaranth corn silage, the content of raw and digestible protein is increased in comparison with corn, by 27% and 40% respectively.

Silage of amaranth with corn in a ratio of 1: 3 leads to a high-quality silage with a good. Amaranth protein has a high nutritional value, which is due to the optimal ratio of all amino acids, including irreplaceable and critical. This trend is also maintained in the silage of the amaranth obtained with mixing maize in a ratio of 1: 3.

The exchange energy of the investigated silage and green amaranth mass is 0.4 MJ and 0.3 MJ higher as compared to amaranth-corn silage and green mass from corn at 10 g compared with amaranth dry matter more in green corn mass. Thus this indicator is also higher in the amaranth-corn silage respectively. The content of raw fat in the green mass of amaranth is 2 g more than in green mass from corn. The content of non-toxic extractive substances, starch and sugar for 35 g, 3 g and 20 g more in the green mass of maize, respectively.

The green mass of amaranth exceeds the green mass of corn in the content of carotene by 10 mg, calcium by 3.9 g, and phosphorus by 1.1 g. Accordingly, amount of these substances in the amaranth-corn silage is more than in corn silage: carotene by 8 mg, calcium – on 2 g, phosphorus – by 0.4 g.

According to our studies, the mixed amaranth-corn silage exceeds the corn silage by 0.55% by the content of lactic acid, which increases its quality. It is important to note that the pH level of amaranth-corn silage in a ratio of 1: 3 varies between 3.9-4.2 units, and in quality refers to the first class.

Also, the green mass and silage were analyzed for the content of amino acids in them. The results of the studies showed that the green mass of amaranth and amaranth-corn silage exceed the maize green mass and corn silage by 50% or more in the content of arginine, leucine, isoleucine, histidine, phenylalanine, threonine, valine and methionine. The content of lysine (%) in the amaranth-corn silage is  $1.9 \pm 0.1$  compared to corn silage –  $0.2 \pm 0.01$ .

Feeding dairy cows of silage from amaranth and maize (1: 3) in the amount of 10–20 kg per day leads to an increase in the amount of total proteins in the blood serum by 3.7–10.9%. That provides the simultaneous increase in the indices of the main protein fractions.

The content of total proteins in the blood serum of the experimental animals tended to increase: in the I group by 3.7%, in the II group by 5.9% and in the III test group by 10.9% compared with the control group. Similar changes were noted in terms of the number of gamma globulins: in the I group by 2.8%, in the second group by 7.9%, in the third group – by 9.9%



compared to the animals in the control group. Among other globulin fractions,  $\beta$ -globulins tended to decrease by some 15%. Albumins did not undergo significant changes in content.

Inclusion of amaranth corn silage in the diet of animals positively affects the metabolic processes of nitrogenous compounds. As a result of which the organism does not have time to transform non-protein nitrogenous substances, that is, the transformation of amino acids into muscle and other tissue proteins. It is pertinent to recall that the importance of amino acids (mostly irreplaceable) is that besides participating in the synthesis of tissue proteins, they also perform other specific major functions in the body.

Feeding milk cows mixed silage from amaranth and corn does not violate the spectrum of the amino acid composition of blood serum. On the contrary, it enriches them with essential amino acids, in particular, lysine.

As part of the researches, we studied the influence of fodder on the milk productivity of experimental animals. The results showed that the inclusion of a mixed silage of amaranth and maize (1: 3) in an amount of 10-20 kg into the diet of dairy cows leads to an increase in milk yield. In this case, in comparison with the control group, the level of increase in milk productivity was: in the I experimental group by 7.5%, in the II trial group by 9.8% and in the III experimental group by 10.2%.

Thus, our conducted researches show the amaranth's value as a source of high-quality protein. That makes it possible to use it both as a green mass and in a silage form for feeding dairy cows.

**Key words:** amaranth, silage, proteins, essential amino acids, protein fractions, milk productivity.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 636.7/.8.09:616.411

**КОРЕНЄВА Ж.Б.**, канд. вет. наук,

*Одеський державний аграрний університет,*

**ЧЕБОТАРЬОВА Г.М.**, канд. мед. наук,

*ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит», м. Одеса*

**КРИКУН В.М., ТОКАР Є.М.**, магістри вет. медицини,

**СТОЛЯРЕНКО М. С.**, студент, 3 курс

*Одеський державний аграрний університет*

## **АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЇ СЕЛЕЗІНКИ У ДРІБНИХ ТВАРИН В СУЧАСНИХ УМОВАХ МІСТА**

Проблеми патологічних процесів, що виникають у селезінці, відзначаються високою частотою, тяжкістю перебігу, летальністю та негативними наслідками. До останнього часу в ветеринарній медицині ще не вивчені загальні закономірності виникнення, розвитку та наслідки патологічних процесів, що виникають у селезінці. До об'єктивних труднощів, насамперед, відноситься наявність поліорганної недостатності, що призводить до пізньої діагностики лікування, та високої летальності.

У статті проаналізовано частоту розвитку патологічних процесів у селезінці у дрібних тварин; основні причини виникнення патологій селезінки; особливості прояву та клінічного перебігу в ній; зміни в клінічному і біохімічному складі крові при патологіях селезінки. З багатьох патологічних процесів у селезінці собак переважають процеси запального і дистрофічного характеру, тобто спленіти різної етіології (у 39,2), гіперспленізм – (17,5), первинні пухлинні ураження (10,2), порушення кровонаповнення (6,7), інфаркти (5,3), абсцеси (4,9). Мають місце також метастазування злоякісних пухлин у 4,4% випадків та жирове переродження органу у 3,7%. При проведенні УЗД виявлено зміну структури, неоднорідність тканини селезінки, появу круглястих утворень, тяжів, крововиливів, ділянок некрозу, у більшості випадків вони мали запальну та пухлинну природу.

**Ключові слова:** селезінка, патологія, етіологічні чинники, діагностика, гематологія, біохімія, УЗД.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Серед сучасних важливих проблем ветеринарної медицини є діагностика та лікування абдомінальних порушень. За даними багатьох авторів, показник діагностичних помилок та операційних втручань залишається високим [6, 7].

Ураження внутрішніх органів дрібні тварини отримують у різному віці, але більш схильні до травматичних ушкоджень молоді та рухливіші. Травматичні ураження тварини отримують внаслідок: транспортних травм (29,1%), падіння з висоти (7,8), побиття (49,8), при падінні на тварин тяжких предметів (1,9%), [4, 28] Більш схильні до травматичних ушкоджень собаки бійцівських порід та агресивні тварини. Пошкодження селезінки бувають відкритими і закритими. Відкриті пошкодження виникають при вогнепальних, колених, різаних ранах черева, а також при оперативних втручаннях на органах черевної порожнини (шлунок, товста кишка, підшлункова залоза), [22, 23, 25, 27]. Причинами закритих пошкоджень селезінки частіше є



удари в ділянку лівого підребер'я, падіння на черево, стискання черева та нижніх відділів грудної клітки, перелом ребер з лівого боку. При різкому ударі або стисканні селезінка підковоподібно згинається, полюси її зближуються, внаслідок чого фіброзна оболонка розривається по опуклій поверхні. При переломі ребер їх уламки можуть травмувати паренхіму селезінки, розриваючи фіброзну оболонку. При падінні з висоти, різкому струсі можуть виникнути надриви фіброзної оболонки селезінки в місцях прикріплення звязок, судинної ніжки, спайок. У патологічний процес селезінка залучається при багатьох інфекційних хворобах, пухлинних ураженнях як доброякісних, так і злоякісних, [15, 18, 27, 29]. Порушення відтоку крові по селезінковій вені сприяє розвитку прогресуючого збільшення селезінки. [14, 24, 26]. За тривалої блокади відтоку можливі кровотечі за варикозне розширення вен шлунка, прямої кишки, стравоходу. Гостра облітерація стовбура порожнистої вени супроводжується симптомами, що нагадують непрохідність кишечника. Як показує аналіз захворюваності тварин, в умовах великих міст, хвороби селезінки займають провідне місце в структурі захворюваності, [13, 17, 18]ю

Проблеми патологічних процесів, що виникають у селезінці, відзначаються високою частотою, тяжкістю перебігу, летальністю та негативними наслідками, [10, 12]. До останнього часу в ветеринарній медицині ще не вивчені загальні закономірності виникнення, розвитку та наслідки патологічних процесів, що виникають у селезінці. До об'єктивних труднощів, насамперед, відноситься наявність поліорганної недостатності, що призводить до пізньої діагностики і лікування, та високий відсоток летальності, [8, 9].

Тому для проведення екстреної допомоги потрібно відпрацювати діагностику захворювання і встановити етіологічний чинник, який сприяв розвитку захворювання. В деяких випадках при проведенні хірургічних втручань або лікуванні інфекційного захворювання потрібно визначити чинники ризику та вжити відповідні заходи для запобігання розвитку перитоніту, недостатності нирок та печінки. [16, 21]

**Метою** нашої роботи було – вивчення поширення і особливості розвитку патологічних процесів у селезінці у дрібних тварин та обґрунтування різних методів діагностики і терапії. Для досягнення мети були передбачені такі завдання: визначити частоту розвитку патологічних процесів у селезінці у дрібних тварин; встановити основні причини виникнення патологій селезінки; вивчити особливості прояву та клінічного перебігу патологічних процесів у селезінці у дрібних тварин; провести дослідження змін у клінічному та біохімічному складі крові при патології селезінки.

**Матеріал і методи дослідження.** Об'єктом наших досліджень були собаки, пацієнти лікарень, які належать мешканцям міста та району. При вивченні документації приділили увагу захворювання, за яких мають місце ураження селезінки. Методи дослідження: – клініко – експериментальний метод – проводили клінічне обстеження собак різних порід і віку за допомогою загально прийнятих методик [3, 19, 20]; гематологічний метод – визначали основні гематологічні показники, з метою вивчення гемопоєзу; біохімічний метод – складався з оцінки метаболічного стану організму; ехографія (УЗД) – з метою визначення розміру селезінки, її клітинної структури та виявлення патологічних процесів, [1, 2, 5, 11].

Під час проведення досліджень визначили частоту розвитку патологічних процесів у селезінці та основні причини виникнення патологій; вивчили особливості прояву та клінічного перебігу патологічних процесів у селезінці; провели дослідження змін крові.

**Основні результати дослідження.** Під час проведення дослідження нами було обстежено 462 собаки, з них у 185-ти собак були встановлені різноманітні патологічні процеси в селезінці. У відсотках це складає 40,1% від загального прийому. Також нами було підраховано відсоткове співвідношення різних патологічних процесів в селезінці у собак. Дані наведені в таблиці 1.

З багатьох патологічних процесів в селезінці собак переважають процеси запального і дистрофічного характеру, тобто спленіти різної етіології (у 39,2%), гіперспленізм – збільшення селезінки (17,5%), первинні пухлинні ураження (у 10,2 %), порушення кровонаповнення (6,7%), інфаркти (5,3% ), абсцеси (4,9 %). Мають місце також метастазування злоякісних пухлин у 4,4% випадків та жирове переродження органу у 3,7%.

У зв'язку з тим, що в селезінці було виявлено таку кількість патологічних процесів, ми дослідили основні етіологічні чинники, які сприяють їх розвитку. Усі етіологічні чинники, які ми визначили, можна поділити на дві групи, залежно від прямої дії чинника чи непрямої.

Таблиця 1 – Частота виникнення патологічних процесів в селезінці.

|     | Патологічний процес         | %%   |
|-----|-----------------------------|------|
| 1.  | Спленіти (різної етіології) | 39,2 |
| 2.  | Гіперспленізм               | 17,5 |
| 3.  | Первинні пухлини ураження   | 10,2 |
| 4.  | Порушення кровонаповнення   | 6,7  |
| 5.  | Інфаркти                    | 5,3  |
| 6.  | Абсцеси                     | 4,9  |
| 7.  | Гіпоспленізм                | 4,7  |
| 8.  | Метастазування пухлин       | 4,4  |
| 9.  | Ліпідоз                     | 3,7  |
| 10. | Інші                        | 3,4  |

В першу групу входять етіологічні фактори, які самі сприяють розвитку патологічних процесів в селезінці. Такими факторами є: травматичні ушкодження, інфекційні та паразитарні хвороби, ускладнення після операційних втручань, пухлини, спадкові порушення, порушення в судинній системі.

До другої групи входять фактори які самі не впливають на розвиток патологічних процесів в селезінці, але мають негативний вплив на органи, які пов'язані з селезінкою – печінка, нирки, шлунок, кишечник. Тому в цю групу входять багато факторів: порушення годівлі та моціону тварин, травматичні ушкодження, після операційні ускладнення, дія ліків та токсичних речовин, інфекційні та паразитарні фактори, пухлини, порушення загального кровотворення, серцева недостатність.

Серед факторів першої групи переважають травматичні ушкодження селезінки (41%), які виникають при аварійних ситуаціях, травмах при падінні тварин, побитті тварин. В цих випадках мають місце розриви, заворот, запалення селезінки. Такі патології виникають у тварин різного віку, але в більшості випадків у молодих більш рухливих собак.

Друге місце займають інфекційні та інвазійні фактори (25%), у зв'язку з тим, що селезінка відноситься до вторинних органів імунітету. У більшості випадків виникає збільшення селезінки, а у більш тяжких випадках запалення, абсцеси, інфаркти.

Третє місце займають пухлинні ураження (22%). В селезінці мають місце як доброякісні, так і злоякісні пухлини. В більшості випадків пухлини виникають у собак похилого віку (старше 8 років). В селезінці частіше діагностують злоякісні пухлини сполучної тканини – саркоми, гемангіосаркоми, які дають значні метастази в інші органи.

Четверте місце займають ускладнення, які виникають після операційних втручань (8%). Після проведення невдалих операцій мають розвиток перитоніти, які сприяють запаленню селезінки.

П'яте місце займають спадкові чинники, пов'язані з селезінкою (2%). Це порушення структури селезінки, поява додаткових частин селезінки, неправильна анатомічна будова. Такі патології виникають і діагностуються у тварин молодого віку (до 6 місяців).

У всіх хворих тварин спостерігались типові симптоми патології селезінки: збільшення об'єму черева, значна болючість у ділянці розташування селезінки, коліки. Внаслідок стискання селезінкою органів, які її оточують, виникають такі симптоми: зниження апетиту, втрата ваги, блювота, утруднення дихання, уникання різких рухів з поступовим розвитком загального небажання рухатися. У тварин також бувають шоківі симптоми, такі як блідість слизових оболонок, прискорення дихання та пульсу, слабкість. У тяжких випадках при розривах селезінки виникають масивні крововиливи як у тканину селезінки, так і в черевну порожнину – таких тварин доставляють у ветеринарну лікарню в стані колапсу.

При новоутвореннях селезінки (первинних та метастатичних) відзначали в різному ступені розвиток таких симптомів: болючість у ділянці селезінки, збільшення черева, пригнічення, блювоту, гарячку, незначну гепатомегалію з розвитком асцити, хитку ходу, гематурію та гемоглобінурію. З боку системи крові – анемію, моноцитоз, зсув ядра нейтрофілів вліво, появу патологічних форм еритроцитів, тромбоцитоз.

При проведенні УЗД ми виявляли зміну структури, неоднорідність тканини селезінки, появу круглястих утворень, тяжів, крововиливів, некротизованих ділянок, у більшості випадків вони мали запальну та пухлинну природу.

Дані УЗД підтверджували дослідження крові. В крові у тварин ми виявляли зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, у зв'язку з чим змінювався і гематокрит.

При дослідженні мазків крові виявляли велику кількість патологічних еритроцитів: появу ретикулоцитів (незрілих попередників еритроцитів), тілець Жолі (залишки ядра), гіпохромних клітин (зменшення вмісту гемоглобіну).

З боку білої крові було відзначено загальне збільшення кількості лейкоцитів – лейкоцитоз, збільшення кількості нейтрофілів з регенеративним зсувом ядра нейтрофілів вліво (поява молодих нейтрофілів), збільшення кількості моноцитів. Крім того в крові збільшується кількість тромбоцитів та з'являються незрілі їх форми – мегакаріоцити.

При проведенні біохімічних досліджень крові відзначають зниження загального білку в сироватці крові, внаслідок зниження білок-синтезуючої функції печінки; підвищення активності АСТ, АЛТ. В сечі ми виявляли появу гемоглобіну (гемоглобінурія) та білірубину (білірубінурія). Ці показники свідчать про порушення пігментного обміну та функції печінки.

**Висновки.** 1. Патологічні процеси в селезінці собак виникають у 40,1% випадків, тобто з 462 обстежених собак у 185-ти були встановлені різноманітні патологічні процеси в селезінці. 2. Основні етіологічні чинники цих процесів: травматичні ушкодження селезінки (41%), інфекційні та інвазійні чинники (25%), пухлинні ураження (22%), ускладнення після оперативних втручань (8%), спадкові чинники, пов'язані з селезінкою (2%). 3. Найчастіше патологічні процеси в селезінці спостерігаються у собак, які виконують охоронні функції та перебувають на вуличному утриманні. 4. Пухлинні ураження селезінки найчастіше трапляються у собак похилого віку старших 8 років.

5. Основні клінічні ознаки: збільшення об'єму черева, значна болючість у ділянці розташування селезінки, коліки. Внаслідок стискання селезінкою органів, які її оточують, можливі такі місце симптоми – зниження апетиту, втрата ваги, блювота, утруднення дихання, уникання різких рухів з поступовим розвитком загального небажання рухатися. У тварин також бувають шоківі симптоми, такі як анемія слизових оболонок, прискорення дихання та пульсу, слабкість. У тяжких випадках при розривах селезінки виникають масивні крововиливи як в тканину селезінки, так і в черевну порожнину – таких тварин доставляють у ветеринарну лікарню в стані колапсу. 6. Лікувальні заходи при хворобах селезінки призначають строго індивідуально, враховуючи стан тварини.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаев Р.Я. Атлас ультразвуковой диагностики /Р.Я.Абдуллаев, М.А.Белоусов // Харьков: Прапор, 1995. Т.2. С.47-51.
2. Акопян В.Б. Ультразвуковая диагностика в ветеринарии: проблем, лекция /В.Б.Акопян, А.С.Белановский // Моск. вет. акад. им. К.И. Скрябина. М.,1986. 66 с.
3. Анатомия собаки. Соматические системы: учеб. пособие /Н.А.Слесаренко, Н.В.Бабичев, Е.С.Дурткаринов, Ф.Р.Капустин//М.: Колос, 2000. 96с.
4. Бергхоф П.К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение / П.К. Бергхоф // М.:Аквариум, 2000.224с.
5. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний собак и кошек: пер. с англ. /Ф.Барр// М.: Аквариум ЛТД,1999. 208с.
6. Белов А.Д. Болезни собак / А.Д.Белов // М.:Колос,1994. 368с.
7. Белов А.Д. Болезни собак и кошек / А.Д.Белов// М.:Колос,1995. 398с.
8. Бородулин В.И. Справочник практического ветеринарного врача / В.И.Бородулин // М.: Медицина, 2000. т.1-2. 336с.
9. Вейн.Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи /Е.Вейн //С.Пб.:Невский диалект, 2000. 606с.
10. Жарикова Н.А. Периферические органы иммунитета / Н.А.Жарикова // Минск: Белорусь,1979. 60 с.
11. Иванов В.В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек: атлас /В.В.Иванов //М.:Аквариум-Принт, 2005. С.29-30.
12. Мирошниченко С.И. Цифровая рентгенодиагностика в ветеринарии / С.И.Мирошниченко// Матер.міжнар.наук.практ.конф. з проблем дрібних тварин 7-9 червня 2006. К-Подільський. С.138-142.
13. Ниманд Х.Г. Болезни собак / Х.Г.Ниманг //М.:Аквариум,1998.-575с.
14. Орлянская В.Ф. Некоторые вопросы диагностики и лечения закрытых повреждений селезенки / В.Ф.Орлянская // Клиническая хирургия. №4. 1999. С.29-32.
15. Тейлор. П.М. Травматология собак и кошек: учеб. пособие /П.М.Тейлор, Дж.Э.Ф.Хаултон // М.: Аквариум-Принт, 2004. 224с.
16. Терапия и хирургия щенков и котят: пер. с англ. /Ж. Хозгуд, Д.Д.Хоскинс, Ж.Р.Девидсон, Д.А.Смит// М.: Аквариум ЛТД, 2000. С. 29-31.
17. Тимофеев, С.В. Синдром заворота селезенки у собак /С.В.Тимофеев, С.В.Позябин // Ветеринария. 2005. №9. С. 54.
18. Филипов Ю.И. Спленэктомия при завороте желудка у собак / Ю.И.Филипов// Ветеринария. 2002. №12. С.53-54.

19. Anatomy of the Dog: an illustrated text /K.-D.Budras, P.H. McCarthy, W. Fricke, R// Richter:Hannover, 2002. 217p.
20. Anderson, W. Atlas of canine anatomy /W.Anderson, B.G.Anderson//Philadelphia: Lea andFebiger, 1994. 583p.
21. Crow S.E. Tumors of the alimentary tract/ S.E.Crow// Veterinary Clinics of North America. 1985. № 15. P. 583-590.
22. Hyun B.H., Varga C.F., Rubin R.J. Spontaneous and pathologic rupture of the spleen / B.H.Hyun, C.F.Varga, R.J.Rubin//Arch. Surg. 1972. №104. P.652-657.
23. Giagounidis A.A., Burk M., Meckenstock G., Koch A.J., Schneider W. Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies: two additional cases/ A.A.Giagounidis, M.Burk, G/Meckenstock, A.J.Koch, W.Schneider//Ann. Hematol.-1996. №73. P.297-302.
24. Kovacic V., Lutic D., Jelacic I., Sain M., Radic J., Radic M. Razryv selezenki, svyazanny s septicheskoj embolijey i endokarditom u patsiyenta s gemodializom / V.Kovacic, D.Lutic, I.Jelacic, M.Sain, J.Radic, M.Radic M// Krovavyy purify.- 2013. № 35ю. P.177-180.
25. Lemon M., Dorsch M., Street K., Cohen R., Hale P. Splenic rupture after vomiting / M.Lemon, M.Dorsch, K.Street, R.Cohen, P.Hale//J. R. Soc. Med. 2001. №94. P.527-528. [PubMed]
26. Pessinaba S., Keyn A., Ndiaye M.B., Mbay A., Bodyan M., Dia M.M. Sosudistyye oslozhneniya infektsionnogo endokardita/ S.Pessinaba, A.Keyn, M.B.Ndiaye, A.Mbay, M.Bodyan, M.M.Dia // Med. Mal. Infect. 2012. № 42. P.213-217.
27. Sharada S., Olakkengil S., Rozario A.P. Occult splenic rupture in a case of chronic calcific pancreatitis with a brief review of literature/ S.Sharada, S.Olakkengil, A.P.Rozario// Int. J. Surg. Case Rep. 2015. №14. P.95-97.
28. Sowers N., Obri-Bassler F.K. Trivial'naya travma i otsrochenny razryv normal'noy selezenki: otchet o bolezni/ N.Sowers, F.K.Obri-Bassler //J. Med. Delo. 2011. № 5. P. 591.
29. Turnquist, S.E. Splenic hemangiosarcoma and concurrent ossifying gastric adenocarcinoma in a dog /S.E.Turnquist, L.A.Cohn, A.Reed // J. Am Anim. Hosp. Assoc. 1997. V.33(5). P. 434-437.

## REFERENCES

1. Abdullayev R.YA. (1995) Atlas ul'trazvukovoy diagnostiki [Atlas of ultrasound diagnostics]. Khar'kov: Prapor, pp.47-51.
2. Akopyan V.B. Ul'trazvukovaya diagnostika v veterinarii: problem, lektsiya (1986) [Ultrasonic diagnostics in veterinary medicine: problems, lecture]. Moscow, 66 p.
- 3.Slesarenko N.A., Babichev N.V., Durtkarinov Ye.S., Kapustin F.R. (2000) Anatomiya sobaki. Somaticheskiye sistemy: ucheb. posobiye [Anatomy of the dog. Somatic Systems: Textbook. allowance]. Moscow, 96 p.
4. Bergkhof P.K. (2000) Melkiye domashniye zhivotnyye. Bolezni i lecheniye [Small pets. Diseases and treatment]. Moscow, 224p.
5. Barr F.(1999) Ul'trazvukovaya diagnostika zabolevaniy sobak i koshek: per. s angl.[Ultrasound diagnosis of diseases of dogs and cats: Per. with English]. Moscow, 208p.
6. Belov A.D.(1994) Bolezni sobak / [Diseases of dogs]. Moscow, 368p.
7. Belov A.D.(1995) Bolezni sobak i koshek [ . Diseases of dogs and cats]. Moscow, 398p.
8. Borodulin V.I. (2000) Spravochnik prakticheskogo veterinarnogo vracha [Reference book of a practical veterinarian]. Moscow, 336p.
9. Veyn.Ye.(2000) Sekrety neotlozhnoy veterinarnoy pomoshchi [Secrets of emergency veterinary care]. S.P.:Nevsky dialect, 606p.
10. Zharikova N.A. (1979) Perifericheskiye organy immuniteta [Peripheral organs of immunity]. Minsk: Belarus, 60 p.
11. Ivanov V.V. ( 2005) Klinicheskoye ul'trazvukovoye issledovaniye organov bryushnoy i grudnoy polosti u sobak i koshek: atlas [Clinical ultrasound examination of the abdominal and thoracic cavity organs in dogs and cats: atlas]. Moscow, pp.29-30.
12. Miroshnichenko S.I. (2006) Tsifrovaya rentgenodiagnostika v veterinarii [Digital X-ray diagnostics in veterinary medicine ] Mater.mízhnar.nauk.prakt.konf. z problem dríbnikh tvarin 7-9 chervnya [Mater. Intern. Nauk.pravtkon.f. on problems of small animals 7-9 June 2006.- K-Podolsky ]. K-Podil's'kiy, pp.138-142.
13. Nimand KH.G. (1998) Bolezni sobak [Diseases of dogs]. Moscow, 575p.
14. Orlyanskaya V.F. (1999) Nekotoryye voprosy diagnostiki i lecheniya zakrytykh povrezhdeniy selezenki [Some issues of diagnosis and treatment of closed spleen injuries] Klinicheskaya khirurgiya [Clinical surgery].-№4, pp.29-32.
15. Teylor, P.M. (2004) Travmatologiya sobak i koshek: ucheb. posobiye [Traumatology of dogs and cats: Textbook. allowance ]. Moscow, 224p.
- 16.Khozhud Z.H, Khoskins D.D., Davidson Z.H.R., Smit D.A. (2000) Terapiya i khirurgiya shchenkov i kotyat: per. s angl.[ Therapy and surgery of puppies and kittens: Per. with English.]. Moscow, pp. 29-31.
17. Timofeyev C.B. (2005) Sindrom zavorota selezenki u sobak [Syndrome of spleen turn in dogs] Veterinariya. [Veterinary Medicine]. №9.- pp.54.
18. Filipov YU.I.(2002) Splenektomiya pri zavorote zheludka u sobak [Splenectomy with stomach turn in dogs], Veterinariya [Veterinary Medicine]. №12,pp.53-54
19. Anatomy of the Dog: an illustrated text (2002).217p.
20. Anderson, W.(1994) Atlas of canine anatomy.Philadelphia: Lea andFebiger, 583p.
21. Crow S.E. (1985) Tumors of the alimentary trac. Veterinary Clinics of North America, № 15, pp.583-590.
22. Hyun B.H., Varga C.F., Rubin R.J. (1972) Spontaneous and pathologic rupture of the spleen. Arch. Surg, №104, pp.652-657.
23. Giagounidis A.A., Burk M., Meckenstock G., Koch A.J., Schneider W. (1996) Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies: two additional cases. Ann. Hematol,№73, pp.297-302.
24. Kovacic V., Lutic D., Jelacic I., Sain M., Radic J., Radic M.(2013) Razryv selezenki, svyazanny s septicheskoj embolijey i endokarditom u patsiyenta s gemodializom. Krovavyy purify, № 35. pp.177-180.
25. Lemon M., Dorsch M., Street K., Cohen R., Hale P. (2001) Splenic rupture after vomiting. J. R. Soc. Med., №94, pp.527-528.

26. Pessinaba S., Keyn A., Ndiayye M.B., Mbay A., Bodyan M., Dia M.M. (2012) Sosudistyye oslozhneniya infektsion-nogo endokardita. Med. Mal. Infect., № 42, pp.213-217.
27. Sharada S., Olakkengil S., Rozario A.P. (2015) Occult splenic rupture in a case of chronic calcific pancreatitis with a brief review of literature. Int. J. Surg. Case Rep, №14, pp.95-97.
28. Sowers N., Obri-Bassler F.K. (2011) Trivial'naya travma i otsrochenny razryv normal'noy selezenki: otchet o bolezni. J. Med. Delo, № 5, p. 591.
29. Turnquist, S.E. (1997) Splenic hemangiosarcoma and concurrent ossifying gastric adenocarcinoma in a dog. J. Am Anim. Hosp. Assoc, V.33(5), pp. 434-437.

**Анализ распространения патологии селезенки у мелких животных в современных условиях города.**

**Коренева Ж.Б., Чеботарева А.М., Крикун В.Н., Токар Э.Н., Столяренко М. С.**

Проблемы патологических процессов, возникающих в селезенке отмечаются высокой частотой, тяжестью течения, летальностью и негативными последствиями.

До последнего времени в ветеринарной медицине еще не изучены общие закономерности возникновения, развития и последствия патологических процессов, возникающих в селезенке.

К объективным трудностям, прежде всего, относится наличие полиорганной недостаточности, что приводит к поздней диагностике и лечению, а также высокий процент летальности.

В статье проанализирована частота развития патологических процессов в селезенке у мелких животных; основные причины возникновения патологий селезенки; особенности проявления и клинического течения в ней; изменения в клиническом и биохимическом составе крови при патологиях селезенки.

Из многих патологических процессов в селезенке собак преобладают процессы воспалительного и дистрофического характера, то есть сплениды различной этиологии (в 39,2%), гиперспленизм – увеличение селезенки (17,5%), первичные опухолевые поражения (в 10,2%), нарушение кровенаполнения (6,7%), инфаркты (5,3%), абсцессы (4,9%). Имеют место также метастазирования злокачественных опухолей в 4,4% случаев и жировое перерождение органа в 3,7%.

При проведении УЗИ выявлено изменение структуры, неоднородность ткани селезенки, появление кругловатых образований, тяжелей, кровоизлияний, участков некроза, в большинстве случаев они имели воспалительную и опухолевую природу.

**Ключевые слова:** селезенка, патология, этиологические факторы, диагностика, гематология, биохимия, эхография.

**Analysis of spleen pathology spread in small animals in modern conditions of the city.**

**Koreneva Zh.B., Chebotaryova G.M., Krikyn V. N., Tokar E.N., Stolyarenko M.S.**

The problems of pathological processes occurring in the spleen are determined by high frequency, severity of the course, lethality and negative consequences. Until recently, in veterinary medicine, the general patterns of the origin, development, and consequences of pathological processes originating in the spleen have not yet been studied.

The objective difficulties are, first of all, the presence of multi-organ failure, which leads to late diagnosis and treatment, as well as a high percentage of mortality.

The frequency of development of pathological processes in the spleen in small animals, the main causes of the emergence of pathologies of the spleen; features of manifestation and clinical course in it; changes in the clinical and biochemical composition of blood in the pathology of the spleen, are analyzed in the article.

Of the many pathological processes in the spleen of dogs, inflammatory and dystrophic processes predominate, that is, splenicata of various etiologies (in 39.2%), hypersplenism – an increase in the spleen (17.5%), primary tumor lesions (10.2%), violation blood filling (6.7%), heart attacks (5.3%), abscesses (4.9%). There are also metastasis of malignant tumors in 4.4% of cases and fatty degeneration of the organ in 3.7%.

Due to the fact that a lot of pathological processes were detected in the spleen, we investigated the main etiological factors contributing to the development of these processes. All the etiological factors we have identified can be divided into two groups, depending on the direct effect of the factor or the indirect one.

The first group includes etiological factors that themselves contribute to the development of pathological processes in the spleen. Such factors are: traumatic injuries, infectious and parasitic diseases, complications after surgical interventions, tumors, hereditary disorders, disorders in the vascular system.

The second group includes factors that themselves do not affect the development of pathological processes in the spleen, but have a negative effect on the organs that are associated with the spleen – the liver, kidneys, stomach, intestines. Therefore, this group includes many factors: a violation of feeding and animal motility, traumatic injuries, postoperative complications, the action of drugs and toxic substances, infectious and parasitic factors, tumors, generalized hematopoiesis, heart failure.

Among the factors of the first group is dominated by traumatic lesions of the spleen (41%), which arise in emergencies, injuries in the fall of animals, beating animals. In these cases there are ruptures, swirling, inflammation of the spleen. Such pathologies occur in animals of different ages, but in most cases young, more mobile dogs.

The second place is infectious and invasive factors (25%), due to the fact that the spleen belongs to secondary organs of immunity. In most cases there is an increase in the spleen, and in more severe cases of inflammation, abscesses, heart attacks.

Third place is tumor lesion (22%). In the spleen there are both benign and malignant tumors. In most cases, tumors occur in older dogs (over 8 years of age). The spleen is more likely to diagnose malignant tumors of the connective tissue – sarcomas, hemangiomas, which give significant metastases to other organs

The fourth place is the complications that arise after surgery (8%). After unsuccessful operations, there are development of peritonitis, which contribute to inflammation of the spleen.

Fifth place is inherited factors associated with the spleen (2%). This is a violation of the structure of the spleen, the appearance of additional parts of the spleen, an irregular anatomical structure. Such pathologies occur and are diagnosed in young animals (up to 6 months).

In all diseased animals, typical symptoms of the spleen pathology were observed: increased volume of the abdomen, significant pain in the spleen location, colic. As a result of compression of the spleen organs that surround it there are symptoms: loss of appetite, weight loss, vomiting, difficulty breathing, avoidance of sharp movements with the gradual development of general reluctance to move.

Animals also have shock symptoms such as pallor of mucous membranes, acceleration of respiration and pulse, and weakness. In severe cases, when spleen ruptures, massive hemorrhages occur in the spleen tissue, and in the abdominal cavity – these animals are delivered to the veterinary hospital in a state of collapse.

When performing ultrasound a change in structure, heterogeneity of the tissue of the spleen, the appearance of roundish formations, hemorrhages, necrosis, have been revealed, in most cases they had an inflammatory and tumor nature.

**Key words:** spleen, pathology, etiological factors, diagnostics, hematology, biochemistry, echography

Надійшла 10.04.2018 р.

**УДК 636.7/8.09:616.36**

**КОРЕНЄВА Ж.Б.**, канд. вет. наук

*Одеський державний аграрний університет*

**ЧЕБОТАРЬОВА Г.М.**, канд. мед. наук,

*ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит», м.Одеса*

**ГОЛОВАНОВА А.І.**, асистент

**ЛОТОЦЬКИЙ В.І.**, магістр вет. медицини

**КЕРНОВА М.П.**, бакалавр вет. медицини

*Одеський державний аграрний університет*

## **МОНІТОРИНГ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ УДРІБНИХ ТВАРИН В СУЧАСНИХ ЕКОЛОГІЧНИХ УМОВАХ**

Загальною закономірністю за ураження печінки є розвиток її недостатності, яка характеризується частковим чи повним порушенням основних її функцій. Недостатність печінки – це стан, за якого функціональна діяльність печінки не забезпечує підтримання гомеостазу. Зміни обміну речовин в організмі тварин, зниження неспецифічної резистентності організму, тривала інтоксикація створюють передумови до розвитку різних захворювань. В умовах великих міст рідко зустрічаються тварини, у яких тою чи іншою мірою не була б пошкоджена печінка. Це також зумовлено як несприятливою екологією, так і неповноцінною, а часто надлишковою годівлею, стресами, а головне гіподинамією. Хвороби печінки у цих тварин в основному є наслідком або порушень годівлі, або інших хвороб, за яких ураження печінки є вторинним. Тому дуже важливе значення має своєчасний контроль за станом обміну речовин в організмі тварин, рання діагностика гепатодистрофії, прийняття термінових заходів у разі виникнення захворювання. Метою роботи є вивчення розповсюдження порушень функції печінки у дрібних тварин в сучасних екологічних умовах міста Одеси.

Проаналізовано частоту виникнення хвороб печінки у дрібних тварин, встановлено основні причини виникнення захворювань печінки, схильність до розвитку хвороб печінки у видовому та віковому аспектах; проведено дослідження змін в морфологічному та біохімічному складі крові за хвороб печінки. За патології печінки у тварин розвивається синдром функціональної недостатності печінки, цитолізу і холестазу. Ультразвукове дослідження є ефективним методом діагностики хвороб печінки. За проведення у всіх тварин ми спостерігали неоднорідність структури печінки, значне підвищення ехогенності, а у деяких тварин і жовчного міхура, наявність в тканині печінки вузликів, круглястих утворень, тяжів, зон некрозу та геморагій, які мають пухлинну природу. Дані УЗД підтверджували гематологічні дослідження крові.

**Ключові слова:** собаки, коти, патологія, печінка, недостатність, гепатопатологія, гематологія, біохімія, ехографія.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Однією з актуальних проблем патології тварин як свійських, так і дрібних є хвороби печінки, які діагностуються у 40-60 % тварин, проте вони залишаються маловивченими не лише в Україні, а й інших країнах [14, 24, 27]

В умовах великих міст рідко зустрічаються тварини, у яких тою чи іншою мірою не була б пошкоджена печінка. Це також зумовлено як несприятливою екологією, так і неповноцінною, а часто надлишковою годівлею, стресами, а головне гіподинамією [1]. Хвороби печінки у цих тварин, в основному, є наслідками або порушень годівлі, або інших хвороб, за яких ураження печінки є вторинним. У собак досить часто у 45 % зустрічається гепатит інфекційної етіології [2, 12, 27, 28]

Хвороби печінки характеризуються великою різноманітністю: можна спостерігати дистрофічні і некротичні процеси, розлади кровообігу, запальні та гіперпластичні явища, вади розвитку й дефекти, травматичні ураження, пухлини тощо. Одні з цих хвороб є первинними, самос-

тійними захворюваннями, інші вторинними, що мають розвиток за багатьох інфекційних, паразитарних та незаразних хвороб. [10, 21, 27] Серед гострих захворювань печінки велике значення має масивний прогресуючий некроз печінки (стара назва – токсична дистрофія печінки) [11, 15], а серед хронічних – жирова дистрофія печінки [16, 20]. Ветеринарними спеціалістами проведено детальний аналіз значної кількості клінічних спостережень з ізольованою, поєднаною та множинною патологією органів черевної порожнини та зачеревного простору, в структурі яких ураження селезінки складають 35,9 %, печінки – 25,4 %, нирок – 21,6 % та інші травматичні ушкодження – 17,1 %. [6, 9, 26, 29, 32]

**Метою** роботи стало – вивчення розповсюдження патології печінки у дрібних домашніх тварин в сучасних екологічних умовах міста Одеси. Для досягнення мети ми поставили завдання: визначити частоту виникнення хвороб печінки у дрібних тварин; встановити основні причини виникнення захворювань печінки у дрібних тварин; виявити та охарактеризувати схильність до розвитку хвороб печінки у видовому та віковому аспектах; провести дослідження змін в морфологічному та біохімічному складі крові за хвороб печінки.

**Матеріал і методи дослідження.** Об'єктом дослідження були собаки різних порід – пацієнти лікарень, які належать мешканцям міста Одеси та приміських районів. Матеріалом для проведення досліджень слугували: кров та сеча хворих тварин. Методи дослідження: клініко – експериментальний – складався з клінічного обстеження тварин та аналізу даних [8, 14, 23]; гематологічний – для визначення показників гемопоєзу; біохімічний – для оцінки метаболічного стану організму [3, 5, 7, 11] та функціонального стану печінки; ехографія (УЗД) – з метою визначення розміру та об'єму печінки, а також для визначення її клітинної структури [4, 17-19, 22, 24, 25, 30, 31, 33].

**Основні результати дослідження.** На першому етапі дослідження вивчали клінічні ознаки патологічних процесів в печінці собак та котів, порівнювали отримані результати з результатами ультразвукового дослідження (УЗД) внутрішніх органів і біохімічного дослідження крові та сечі тварин. На другому етапі проводили порівнювання результатів УЗД, біохімічного дослідження з результатами патоморфологічних змін в організмі тварин, що загинули. Шляхом аналізу виявляли зв'язок між окремими патологічними процесами і морфологічними змінами в печінці собак, а також з анамнестичними даними зібраними під час досліджень.

За час дослідження було обстежено 243 собаки та 95 котів, з них у 75 собак та у 27 котів були встановлені різноманітні патологічні процеси в печінці. Таким чином, згідно з проведеним дослідженням відсоток захворюваності у собак – 30,8 %, а у котів – 28,4 % (табл. 1).

Таблиця 1 – Захворювання печінки у собак та котів

| Собаки |                            |      | Коти                             |      |
|--------|----------------------------|------|----------------------------------|------|
|        | Патологічний процес        | %    | Патологічний процес              | %    |
| 1      | Гепатит                    | 28   | Гепатит                          | 22,9 |
| 2      | Метастази пухлин           | 13,9 | Гепатопатологія                  | 13,5 |
| 3      | Стероїдна гепатопатологія  | 1,8  | Метастази пухлин                 | 12,8 |
| 4      | Пасивне кровонаповнення    | 9,1  | Ліпідоз                          | 11,0 |
| 5      | Некроз                     | 8,1  | Пасивне кровонаповнення          | 10,7 |
| 6      | Гепатопатія                | 8,4  | Некроз                           | 9,9  |
| 7      | Порто-системні шунти       | 5,7  | Атрофічна дистрофія              | 3,8  |
| 8      | Кистоз печінки             | 5,6  | Порто-системні шунти             | 2,5  |
| 9      | Фіброз                     | 4,1  | Мієлопроліферативні захворювання | 2,1  |
| 10     | Ліпідоз                    | 3,9  | Гіперплазія                      | 1,9  |
| 11     | Первинні пухлинні ураження | 3,8  | Інфекційний перитоніт            | 1,7  |
| 12     | Цироз                      | 2,3  | Інші                             | 7,2  |

Із багатьох патологічних процесів в печінці собак і котів переважають процеси запального і дистрофічного характеру, тобто гепатити різної етіології

(у собак у 18 % та котів 22,9 %), гепатопатології ( відповідно 7,2 % та 13,5 % ), ліпідози (3,9 та 11,0 %), пасивне переповнення кров'ю ( 9,1 та 10,7 % ), некрози ( 8,1 та 9,9 %), цирози мають не значний відсоток ( 2,3 % ), але дана патологія є дуже небезпечною. В більшості випадків, саме цирози були прямою або непрямою причиною загибелі тварин і як свідчать фахівці,

смертність від цирозу печінки має стійку тенденцію до росту. Це, в першу чергу, пов'язано з тим, що це незворотній дифузний процес.

Злоякісні пухлини печінки (первинні та метастатичні) у собак та котів мають високий відсоток (13,9 та 12,8 %). У зв'язку з цим необхідно дослідити етіологічні фактори, які спричиняють розвиток злоякісних пухлин.

Основні етіологічні чинники: інфекція та інвазія (віруси, бактерії, протозоонози); пухлини (лімфосаркома, аденома, аденокарцинома); запальні процеси (гострий панкреатит, гострий коліт, гострий гепатит); перевантаження печінки (ліпідози); ураження жовчних протоків холангіт, закупорка жовчних протоків) та інші. Але провідна роль в етіології належить хронічним печінковим захворюванням, пов'язаних з вірусом інфекційного гепатиту м'ясоїдних, з годівлею тварин кормами шкідливими для паренхіми печінки, з надходженням до організму гепатотоксичних отрут.

Клінічні симптоми захворювань печінки мають прояв у вигляді порушень в системі травлення (гострий перебіг – блювота, діарея, нудота, інколи геморагії, спотворення апетиту; хронічний перебіг – анорексія, крім того, у собак спостерігається повна або часткова відсутність забарвлення кала, кахексія); в нервовій системі ( гострий і хронічний перебіг – загальна слабкість, кома, порушення загального стану, сліпота, конвульсії, тремор, рух по колу); у системі сечовиділення (хронічний перебіг – поліурія, полідипсія, уrolітіаз); порушення гомеостазу (портальна гіпертензія, жовтяниця, асцит).

Як видно з даних історій хвороб, у всіх тварин спостерігались типові симптоми патології печінки: збільшення та болючість її ділянки за пальпації та перкусії, неоднорідність структури (за проведення УЗД), значне підвищення ехогенності печінки, а у деяких тварин і жовчного міхура, наявність в тканині печінки вузликів, круглястих утворень, тяжів, зон некрозу та геморагій, які мають пухлинну природу. Дані УЗД підтверджували гематологічні дослідження крові.

Усі порушення функції печінки супроводжуються змінами гематологічних показників крові так, як печінка бере участь у підтримці гомеостазу. Деякі показники наведено в таблиці 2.

Гематологічні показники у хворих тварин свідчать про розвиток анемії, що підтверджується зниженням вмісту гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові. Про розвиток запальних процесів в організмі, свідчить лейкоцитоз.

Таблиця 2 – Гематологічні та біохімічні показники у хворих тварин

| Показник        | Одиниця виміру | Норма      | Хворі тварини |   |
|-----------------|----------------|------------|---------------|---|
| Гемоглобін      | Г/л            | 110 – 170  | 105±8,7       | ↓ |
| Еритроцити      | Т/л            | 5 – 8,5    | 4,86±0,5      | ↓ |
| Лейкоцити       | Г/л            | 8,5 – 10,5 | 12,4±1,8      | ↑ |
| АСТ             | нкат/л         | <314       | 616,0±33,0    | ↑ |
| АЛТ             | нкат/л         | <361       | 752,0±28,0    | ↑ |
| Глюкоза         | ммоль/л        | 3,3 – 4,5  | 5,8±0,2       | ↑ |
| Білірубін       | мкмоль/л       | 3,05– 3,40 | 6,86±0,2      | ↑ |
| Загальний білок | г/л            | 62 – 82    | 58,4±4,3      | ↓ |

Порушення білоксинтезуючої функції печінки проявлялось гіпопротенемією; пігментної – збільшенням кількості білірубину. В сироватці крові тварин підвищилась активність АСТ, АЛТ (основних клітинних ферментів), що свідчить про гіперферментацію, яка характеризує порушення структури часток печінки і початок розвитку синдрому цитолізу гепатоцитів. Активність АСТ, АЛТ досить висока в гепатоцитах, тому навіть незначне їх пошкодження зумовлює збільшення активності цих ензимів у крові (за гострого перебігу гепатиту активність АСТ підвищується у 5-10 разів, за хронічного у 1,5-3 рази). Окрім гіперферментемії, за синдрому цитолізу спостерігається збільшення концентрації кон'югованого білірубину в сироватці крові. У тварин розвивався синдром функціональної недостатності печінки, цитолізу і холестазу. Причиною холестазу є дистрофічні процеси в печінці, оскільки активність АСТ та АЛТ досить велика.

**Висновки.** 1. Відсоток захворюваності печінки у собак – 30,8 %, а у котів – 28,4 % із загальної кількості захворювань. 2. Захворювання печінки проявляються у вигляді порушень в системі травлення (гострий перебіг – блювота, діарея, нудота, інколи геморагії, спотворення апетиту).



титу; хронічний перебіг – анорексія, крім того, у собак спостерігається – повна або часткова відсутність забарвлення кала, кахексія.); в нервовій системі (гострий і хронічний перебіг – загальна слабкість, кома, порушення загального стану, сліпоту, конвульсії, тремор, рух по колу); у системі сечовиділення (хронічний перебіг – поліурія, полідипсія, уролітіаз); порушення гомеостазу (портальна гіпертензія, жовтяниця, асцит). 3. За патології печінки у тварин розвивається синдром функціональної недостатності печінки, цитолізу і холестази. 4. Ультразвукове дослідження (УЗД) є ефективним методом діагностики хвороб печінки. Під час його проведенні у всіх тварин ми спостерігали неоднорідність структури печінки, значне підвищення ехогенності, а у деяких тварин і жовчного міхура. Дані УЗД підтверджували біохімічні дослідження крові.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вилковский, И.Ф. Диагностика и лечение новообразований печени. Рос. вет. журн. 2006. № 1. С. 14.
2. Внутренние болезни животных / Под общ. ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова. СПб.: Издательство «Лань», 2002. 736 с.
3. Высоцкий Р.Н. Сравнительная характеристика морфологических и функциональных исследований при патологиях печени у собак: автореф. дис. канд. вет. наук. М., 2001. 22 с.
4. Галузье-Бриде Н. Дополнительные методы клинического исследования печени у собаки и кошки. Ветеринар. 1999. №3-4. С.14-22.
5. Гладских Л.В. Динамика изменений активности некоторых ферментов в крови собак при экспериментальной острой печеночной недостаточности. Вopr. вет. биологии. М., 1994. С.107-108.
6. Головаха В.І., Дикий, О.А. Гепато-ренальный синдром у службових собак. Наук. досягн. галузі вет. медицини. Харків. 1997. С.17-18.
7. Дикий О.А., Головаха, В.І., Соловйова, Л.М. Информативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак. Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип.11. Біла Церква. 2006. С.32-37.
8. Дунаевский О.А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени. Л., Медицина. 1985. 76 с.
9. Казаков Д.Н., Федюк В.И. Синдром функциональной кишечной непроходимости при гепатите собак. Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных. Троицк, 2000. Вып. III. С. 36-37.
10. Карташова О. Я., Максимов, А. Функциональная морфология печени. СПб.: Тригон, 2000. 118 с.
11. Левченко В.І. Деякі аспекти патогенезу гепатодистрофії у собак. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип.13. Ч. 2. Біла Церква, 2007. С.110 – 116.
12. Лисицина А.А., Василевич Ф.И. Оценка функционального состояния печени и почек у собак при демодекозе: тезисы VII Международной конференции по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. М. 1999. С. 127-128.
13. Подымова С.Д. Болезни печени. М.:Колос, 2005. 704с.
14. Соловйова Л.М. Методи діагностики та лікування токсичної гепатодистрофії у собак. Наук. вісн. НАУ. К., 2006. Вип.55. С.256-259.
15. Уша Б.В., Концевова А.А. Коррекция острой печеночной недостаточности (ОПН) у собак с помощью коллоидной взвеси кластеров серебра и желчи: тезисы докладов международной научной конференции. М.: ФГУ ВГНКИ. 2011. С.150-152.
16. Штайнер Й. М. Хронические заболевания печени у мелких домашних животных : тезисы. Ветеринарный Петербург. СПб. 2011. С.12-14.
17. Alderson P.O., Adams D.F., McNeil B.J. Computed tomography, ultrasound, and scintigraphy of the liver in patients with colon or breast carcinoma: A prospective comparison. Radiology. 1983. №.149. P.225-230.
18. Bernadino M.E., Thomas J.L., Barnes P.A., Lewis E. Diagnostic approaches to liver and spleen metastases. Radiol Clin North Am. 1982. №20. P.469-485.
19. Magnetic resonance imaging of focal splenic and hepatic lesions in the dog / C.A.Clifford, et al. // J. Vet Intern Med. 2004. №18. P.330-338.
20. Cornelius L.M. Chronic hepatitis in dogs. Vet. Med. Report. 1989. №.1 (3). P. 328-343.
21. Assessment of metastatic liver disease in patients with primary extrahepatic tumors by contrast-enhanced sonography versus CT and MRI. / CF Dietrich, et al. // World J. Gastroenterol. 2006. №12. P.1699-1705.
22. Feeney D.A., Johnston G.R., Hardy R.M. Two-dimensional, gray-scale ultrasonography for assessment of hepatic and splenic neoplasia in the dog and cat. J. Am Vet Med Assoc 1984. № 184. P.68-81.
23. Incidence and detection of occult hepatic metastases in colorectal carcinoma / I.G.Finlay, et al. // BMJ. 1982. №284. P.803-805.
24. Friedman A.C., Dachman A.H. Radiology of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. St. Louis: Mosby-Year Book. 1994. P.244-249.
25. Jacobson L.S., Kirberger R.M., Nesbit J.W. Hepatic ultrasonography and pathological findings in dogs with hepatocutaneous syndrome: new concepts. / J. Vet Intern Med. 1995. №:9(6). P.399-404.
26. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. Pathology of Domestic Animals. Orlando, Florida: Academic Pr. 1985. P.195-200.
27. Kimmel S.E., Christiansen W., Byrne K.P. Clinicopathological, ultrasonographic, and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. J. Am Anim Hosp Assoc. 2003, №39(1). P:23-27.
28. Liver lesions: Comparative accuracy of scintigraphy and computed tomography / D.R. Knoph, et al. // Am J Roentgenol. 1982. № 138. P.623-627.

29. Prospective multicenter trial evaluating a novel method of characterizing focal liver lesions using contrast-enhanced sonography / E. Leen, P. Ceccotti, C. Kalogeropoulou et al// Am J Roentgenol. 2006. № 186. P.1551-1559.
30. Comparison of contrast- enhanced ultrasonography verses baseline ultrasound and contrast- enhanced computed tomography in metastatic disease of the liver: Diagnostic performance and confidence / E.Quaia, et al. // Eur Radiol. 2006. №16. P.1599-1609.
31. Pamilo M., Suramo I., Lahde S. Comparison of ultrasound and CT images of liver metastasis /M.Pamilo, I.Suramo, S.Lahde// Acta Radiol Diagn.-1983.- № 24.-P.139-143.
32. Stark D.D., Wittenberg J., Butch R.J., et al. Hepatic metastases: Randomized controlled comparison of detection with MR imaging and CT / D.D.Stark, J.Wittenberg, R.J. Butch, et al.// Radiology.-1987.-№165.- P.399-406.
33. Wegener O.H., Mutzel W., Souchon R. Contrast media for computed tomography of the liver/ O.H.Wegene, W.Mutzel, R.Souchon//Acta Radiol Diagn.-1980.- №21.- P.239-247.

## REFERENCES

1. Vilkovskiy, I.F. (2006). Diagnostika i lecheniye novoobrazovaniy pecheni [Diagnosis and treatment of liver tumors]. Ros. vet. zhurn. [Ros. vet.], № 1, 14 p.
2. Shcherbakova G.G., Korobova A.B. (2002). Vnutrenniye bolezni zhivotnykh [Internal diseases of animals], SPb. Lan, 736 p.
3. Vysotskiy P.H. (2001). Sravnitel'naya kharakteristika morfologicheskikh i funktsional'nykh issledovaniy pri patologiyakh pecheni u sobak [Comparative characteristics of morphological and functional studies in liver pathologies in dogs]. Avtoref. dis. kand. vet. nauk [Author's abstract. dis. Cand. vet. sciences]. Moscow, 22 p.
4. Galuaz'ye-Bride N. (1999). Dopolnitel'nyye metody klinicheskogo issledovaniya pecheni u sobaki i koshki [Additional methods of clinical investigation of the liver in dogs and cats]. Veterinar [Veterinarian], №3-4, pp.14-22.
5. Gladskikh L.V. (1994). Dinamika izmeneniy aktivnosti nekotorykh fermentov v krovi sobak pri eksperimental'noy ostroy pechenochnoy nedostatochnosti [Dynamics of changes in the activity of some enzymes in the blood of dogs under experimental acute hepatic insufficiency]. Vopr. vet. Biologii [Vopr. vet. biology], pp.107-108.
6. Holovakha B.I., Dykyy O.A. (1997). Hepato-renal'nyy sshdrom u sluzhbovykh sobak [Hepato-renal joint in the service dogs], Nauk.dosyahn. haluzi vet. medytsyny [Nauk.dosyagn. galuzi vet. medicine.]. Kharkiv, pp.17-18.
7. Dykyy O.A., Holovakha V.I., Solovyova L.M. (2006). Informatyvniost' okremykh pokaznykiv dlya diahnostryki patolohiyi pechinky i nyrok u sobak [Informativnost okremih otraznykiv for the diagnosis of pathology of the liver and nirok in dogs]. Bila Tserkva. pp. 32-37.
8. Dunaevskyy O.A. (1985). Dyfferentsyal'naya dyahnostyka zabolevanyy pecheny [Differential diagnosis of liver diseases]. St. Petersburg: Medytsyna, 76p.
9. Kazakov D.N., Fedyuk V.Y. (2000). Syndrom funktsional'noy kyshechnoy neprokhodymosti pry hepatyte sobak [Syndrome of functional intestinal obstruction in hepatitis of dogs], Aktual'nye problemy byolohyy y veterynarnoy medytsyny melkykh domashnykh zhyvotnykh [Actual problems of biology and veterinary medicine of small domestic animals]. Troitsk, pp. 36-37.
10. Kartashova O. Y. (2000). Funktsional'naya morfologyya pecheny [Functional morphology of the liver]. St. Petersburg Tryhon, 118 p.
11. Levchenko V.I. (2007). Deyaki aspekty patohenezu hepatodystrofiyi u sobak [Acts aspect pathogenesis of hepatodystrophy in dogs], Visnyk Bilotserkiv.derzh.ahrar.un-tu, pp. 110– 116.
12. Lysytsyna A.A., Vasylevych F.Y. Otsenka funktsional'noho sostoyannya pecheny y pochek u sobak pry demodekoze [Evaluation of the functional state of the liver and kidneys in dogs with demodicosis], A Tezisy VII Mezhdunarodnoy konferentsyy po problemam veterynarnoy medytsyny melkykh domashnykh zhyvotnykh [Theses of the VII International Conference on Veterinary Medicine of Small Pets]. Moscow, pp.127-128.
13. Podymova S.D. (2005). Bolezni pecheni [Diseases of the liver], Moscow, 704 p.
14. Solovyova L.M. (2006). Metodi d'agnostiki ta likuvannya toksichnoy gepatodistrofii u sobak [Metodi diagnostiki t likuvannya toxic hepatodistrofii in dogs]. №55, pp. 256-259.
15. Usha B.V., Kontseva A.A. (2011). Korrektsiya ostroy pechenochnoy nedostatochnosti (OPN) u sobak s pomoshch'yu kolloidnoy vzvesi klasterov serebra i zhelchi [Correction of acute hepatic insufficiency (ARF) in dogs with the help of colloidal suspension of clusters of silver and bile], Tezisy dokladov mezhdunarodnoy nauchnoy konferentsii [Abstracts of the International Scientific Conference]. Moscow, pp.150-152.
16. Shtayner Y. M. (2011). Khronicheskiye zabolevaniya pecheni u melkikh domashnykh zhivotnykh : tezisy [Chronic liver diseases in small domestic animals: theses], Veterinarnyy Peterburg [Veterinary Petersburg]. pp.12-14.
17. Alderson P.O., Adams D.F., McNeil B.J. (1983). Computed tomography, ultrasound, and scintigraphy of the liver in patients with colon or breast carcinoma: A prospective comparison, Radiology, №149, pp. 225-230.
18. Bernadino M.E., Thomas J.L., Barnes P.A., Lewis E. (1982). Diagnostic approaches to liver and spleen metastases, Radiol Clin North Am, №20, pp. 469-485.
19. Clifford C.A., Pretorius E.S., Weisse C., et al. (2004). Magnetic resonance imaging of focal splenic and hepatic lesions in the dog. J. Vet Intern Med., №18, pp. 330-338.
20. Cornelius L.M. (1989) Chronic hepatitis in dogs. Vet. Med. Report., №1 (3), pp. 328-343.
21. Dietrich C.F., Kratzer W., Strobel D., et al. (2006). Assessment of metastatic liver disease in patients with primary extrahepatic tumors by contrast-enhanced sonography versus CT and MRI. World J. Gastroenterol, №12, pp. 1699-1705.
22. Feeney D.A., Johnston G.R., Hardy R.M. (1984). Two-dimensional, gray-scale ultrasonography for assessment of hepatic and splenic neoplasia in the dog and cat. J. Am Vet Med Assoc., № 184, pp.68-81.
23. Finlay I.G., Meek D.R., Gray H.W., et al. (1982). Incidence and detection of occult hepatic metastases in colorectal carcinoma. BMJ., №284, pp. 803-805.

24. Friedman A.C., Dachman A.H. (1994). Radiology of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. St. Louis, Mosby-Year Book., pp. 244-249.
25. Jacobson L.S., Kirberger R.M., Nesbit J.W. (1995). Hepatic ultrasonography and pathological findings in dogs with hepatocutaneous syndrome: new concepts. J. Vet Intern Med., №9(6), pp. 399-404.
26. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. (1985) Pathology of Domestic Animals Orlando, Florida: Academic Pr., pp. 195-200.
27. Kimmel S.E., Christiansen W., Byrne K.P. (2003). Clinicopathological, ultrasonographic, and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. J. Am Anim Hosp Assoc., №39(1), pp. 23-27.
28. Knop D.R., Torres W.E., Fajman W.J., et al. (1982). Liver lesions: Comparative accuracy of scintigraphy and computed tomography. Am J Roentgenol., №138, pp. 623-627.
29. Leen E., Ceccotti P., Kalogeropoulou C., et al. (2006). Prospective multicenter trial evaluating a novel method of characterizing focal liver lesions using contrast-enhanced sonography. Am J Roentgenol., №186, pp. 1551-1559.
30. Quaia E., D'Onofrio M., Palumbo A., et al. (2006). Comparison of contrast-enhanced ultrasonography versus baseline ultrasound and contrast-enhanced computed tomography in metastatic disease of the liver: Diagnostic performance and confidence. Eur Radiol., №16, pp.1599-1609.
31. Pamilo M., Suramo I., Lahde S. (1983). Comparison of ultrasound and CT images of liver metastasis. Acta Radiol Diagn., № 24, pp. 139-143.
32. Stark D.D., Wittenberg J., Butch R.J., et al. (1987). Hepatic metastases: Randomized controlled comparison of detection with MR imaging and CT. Radiology, №165, pp. 399-406.
33. Wegener O.H., Mutzel W., Souchon R. (1980). Contrast media for computed tomography of the liver. Acta Radiol Diagn., №21, pp. 239-247.

**Мониторинг нарушений функции печени у мелких животных в современных экологических условиях .**

**Коренева Ж.Б., Чеботарева А.М., Голованова А.И., Лолоцкий В.И., Кернова М.П.,**

Общей закономерностью при поражении печени является развитие ее недостаточности, которая характеризуется частичным или полным нарушением основных ее функций. Недостаточность печени – это состояние, при котором функциональная деятельность печени не обеспечивает поддержание гомеостаза. Изменения обмена веществ в организме животных, снижение неспецифической резистентности организма, длительная интоксикация создают предпосылки к развитию различных заболеваний. В условиях больших городов, редко встречаются животные, у которых в той или иной мере не была бы повреждена печень. Это также обусловлено как неблагоприятной экологией, так и неполноценным, а часто избыточным питанием, стрессами, а главное гиподинамией. Болезни печени у этих животных в основном являются следствием или нарушений кормления или других болезней, при которых поражения печени является вторичным. Поэтому очень важное значение имеет своевременный контроль за состоянием обмена веществ в организме животных, ранняя диагностика гепатодистрофии, принятия срочных мер при возникновении заболевания. Целью работы является изучение распространения нарушений функции печени у мелких животных в современных экологических условиях города Одессы.

Проанализирована частота возникновения болезней печени у мелких животных, установлены основные причины возникновения заболеваний печени, склонность к развитию болезней печени в видовом и возрастном аспектах; проведено исследование изменений в морфологическом и биохимическом составе крови при болезнях печени. При патологии печени у животных развивается синдром функциональной недостаточности печени, цитолиза и холестаза.

Ультразвуковое исследование является эффективным методом диагностики болезней печени. При проведении эхографии у всех животных мы наблюдали неоднородность структуры печени, значительное повышение эхогенности, а у некоторых животных и желчного пузыря, наличие в ткани печени узелков, кругловатых образований, тяжелей, зон некроза и геморагии, которые имеют опухолевую природу. Данные эхографии подтверждали гематологические и биохимические исследования крови.

**Ключевые слова:** собаки, кошки, патология, печень, недостаточность, гепатопатология, гематология, биохимия, эхография.

**Monitoring of liver dysfunction in small animals in modern environmental conditions.**

**Koreneva Zh., Chebotaryova G., Golovanova A., Lototsky V., Kernova M.**

The general rule in the liver damage is the development of its insufficiency, which is characterized by a partial or complete violation of its basic functions. Insufficiency of the liver is a condition in which the functional activity of the liver does not ensure the maintenance of homeostasis. Changes in metabolism in the body of animals, reduction of nonspecific resistance of the organism, prolonged intoxication create prerequisites for the development of various diseases. In the conditions of large cities, there are rarely animals, in which the liver was not damaged in one way or another. This is also due to both unfavorable ecology and inadequate, and often excessive nutrition, stress, and most importantly, hypodynamia. Diseases of the liver in these animals are mainly the result of either disorders of feeding or other diseases in which liver damage is secondary. Therefore, timely monitoring of the state of metabolism in the animal body, early diagnosis of hepatodystrophy, and urgent measures in the event of a disease are very important. The aim of the work is to study the spread of liver function disorders in small animals in the modern ecological conditions of the city of Odessa.

The article analyzes the incidence of liver diseases in small animals; the main causes of liver diseases, the tendency to develop liver diseases in species and age, are established; A study of changes in the morphological and biochemical composition of blood in liver diseases was made. At a pathology of a liver at animals the syndrome of functional insufficiency of a liver, a cytolysis and a cholestasis develops.

243 dogs and 95 cats were examined, of which 75 dogs and 27 cats had various pathological processes in the liver. Thus, according to the research conducted, the percentage of the disease in dogs – 30,8%, and in cats -28,4%.

Of the many pathological processes in the liver of dogs and cats, the processes of inflammatory and dystrophic nature prevail, that is, hepatitis of different etiology

(in dogs with 18% and cats 22.9%), hepatopathology (7.2% and 13.5% respectively), lipids (3.9% and 11.0%), passive overcrowding (9.1 % and 10.7%), necrosis (8.1% and 9.9%), cirrhosis is not the highest percentage (2.3%), but this pathology is very dangerous. In most cases, the cirrhosis itself was a direct or indirect cause of death of animals and, according to specialists, mortality from cirrhosis of the liver has a steady tendency to increase. This, above all, is due to the fact that this is an irreversible diffuse process.

Malignant liver tumors (primary and metastatic) in dogs and cats have a high percentage (13.9% and 12.8%). In this regard, it is necessary to investigate the etiological factors that cause the development of malignant tumors.

Major etiological factors: infection and invasion (viruses, bacteria, protozooses); tumors (lymphosarcoma, adenoma, adenocarcinoma); inflammatory processes (acute pancreatitis, acute colitis, acute hepatitis); overload of the liver (lipids); damage to the bile duct cholangitis, blockage of the bile ducts) and others. The leading role in etiology belongs to chronic liver disease associated with the virus of infectious hepatitis carnivores, with feeding animals harmful to liver parenchyma, with the introduction into the body of hepatotoxic poisons.

Clinical symptoms of liver disease are manifestations of disturbances in the digestive system (acute vomiting, diarrhea, nausea, sometimes hemorrhage, appetite disturbances, chronic course – anorexia, in addition, in dogs there is a complete or partial absence of feces, cachexia). ; nervous system (acute and chronic course – general weakness, coma, general state disorder, blindness, convulsions, tremor, circular motion); system of urination (chronic course – polyuria, polydipsia, urolithiasis); disturbance of homeostasis (portal hypertension, jaundice, ascites).

All liver function impairments are accompanied by changes in blood and blood biochemical parameters, as the liver is involved in maintaining homeostasis.

Hematologic indices of diseased animals testify to the development of anemia, which is confirmed by a decrease in the content of hemoglobin and erythrocytes per unit volume of blood. About the development of inflammatory processes in the body, shows leukocytosis. The activity of AST, ALT is quite high in hepatocytes, so even a minor damage to them causes an increase in the activity of these enzymes in the blood (in the acute course of hepatitis, the activity of AST rises 5-10 times, with the chronic – in 1.5-3 times). In addition to hyperfermentemia, in the cytolysis syndrome there is an increase in the concentration of conjugated bilirubin in serum. In animals, the syndrome of functional liver failure, cytolysis and cholestasis developed. The cause of cholestasis is dystrophic processes in the liver, since the activity of AST and ALT is quite large.

Echography (Ultrasound) is an effective method for diagnosing liver diseases. When carrying out echography in all animals, we observed heterogeneity of the liver structure, a significant increase in echogenicity, and in some animals and gall bladder, the presence of nodules, roundish formations, necrosis zones and hemorrhages in the liver tissue that are of a tumor nature. Echography data confirmed hematological and biochemical blood tests.

**Key words:** dogs, cats, pathology, liver, insufficiency, hepatopathology, hematology, biochemistry, echography.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 619:616.33/34-008.87:636.2.053

**КУРДЕКО А.П., КОВАЛЕНКО Ю.К.,** доктора вет. наук

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

## **КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИСБИОЗОВ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТЕ У ТЕЛЯТ**

На основании проведенных аналогий при различных нозологических единицах, имеющих единую профильную направленность, представляется возможным характеризовать дисбиоз стадийно, классифицировав его на 3 степени тяжести. Отмечено, что степень выраженности изменений количественно-качественного состава кишечной микробиоты определяет патогенетическую разницу в течении и продолжительности болезней в опытных группах. Сопоставляя динамику клинического состояния животных и характеристик микробиоты, показана порочно-круговая взаимосвязь между тяжестью болезни и дисбиозом, определены возможные критерии его клинической классификации.

**Ключевые слова:** дисбиоз, классификация, телята, абомазоэнтерит, диспепсия

**Постановка проблемы, анализ основных исследований и публикаций.** С момента открытия Левенгуком присутствия в организме человека и животных микроорганизмов прошло много времени. Научно доказано, что микробиота является не только самым древнейшим и приспособленным к жизни обитателем Земли, но и находится в сложных ассоциативных взаимодействиях с макроорганизмом. Еще Уголевым А.М. (1964) отмечался большой вклад симбионтного (микробного) типа пищеварения в деградацию нутриентов пищи [1]. Большинство авторов единодушны в мнении о том, что взаимодействие между организмом человека и его микрофлорой может быть положительным и негативным, характеризующимся агрессией аутофлоры против организма-хозяина [2–4]. В

здоровом организме симбиоз между макроорганизмом и дружественной с ним микробиотой реализуется по принципу комменсализма. Посредством этого реализуется динамическое равновесие в экосистеме «макроорганизм-микробиота-окружающая среда», определяемое в литературе как «эубиоз» [5]. Дисгармония в целостной и устойчивой кишечной экосистеме трактуется как дисбактериоз [2–6]. В последние годы в медицинских трудах по микробиотике используется более корректный термин «дисбиоз». Под ним понимается патологический процесс, обусловленный нарушением количественного и качественного состава компонентов микробиоценоза [6, 7]. Анализируя источники научной ветеринарной литературы, следует отметить достаточно узкое понимание исследователями значения дисбиоза и его патологических следствий, преимущественно в причинно-следственной взаимосвязи с расстройствами процессов пищеварения [1, 5, 8]. Согласно же данным журнала «Science» («Топ-10 научных достижений 2013») установлено значительное влияние кишечной микробиоты на функционирование всего организма человека, не исключая деятельности головного мозга. Данное открытие послужило основанием для формулирования концепции метаболического дисбиоза, в соответствии с которой при подавляющем большинстве заболеваний внутренних органов обнаруживается нарушение кишечного микробиоценоза [8]. В отечественных и зарубежных научных медицинских журналах опубликовано множество статей о роли дисбиоза в патогенезе функциональных заболеваний кишечника, сахарного диабета и ожирения, патологии сердечно-сосудистой и иммунной систем, головного мозга, печени и др. [8–12]. С целью детализации знаний о дисбиозе, преимущественно в медицине, был сделан ряд попыток его классификации. В основу систематизации знаний легли различные оценочные критерии нарушения кишечной микрорэкологии. По мнению большинства микробиологов, наиболее удачной является классификация, предложенная И.Б. Куваевой и К.С. Ладодо (1991), согласно которой нарушения эубиоза представлены в зависимости от степени дисперсии микробного состава кишечника и ранжированы от 1 к 4 уровню, характеризующих глубину выявленных изменений [2, 4]. Большинство исследователей единодушно в признании того факта, что особенности стратегии лечения людей при болезнях, сопровождающихся дисбиозом, независимо от его этиопатогенеза, в большой мере зависят от степени сдвига подвижного равновесия в кишечном нормобиозе. На наш взгляд, существующие медицинские классификации дисбиозов не могут экстраполироваться на животных, равно как и служить базой для планирования схем лечения, поскольку межвидовые количественно-качественные характеристики микробиоты, равно как и факторная её чувствительность различны.

Компилируя научное наследие в обсуждаемой области, результаты собственных наработок, а также многочисленные мнения практиков о неоднозначной терапевтической эффективности биотических препаратов следует отметить, что отсутствие внятной клинической ветеринарной классификации дисбиозов не позволяет практикующим ветеринарным специалистам разрабатывать научно-обоснованные схемы борьбы с желудочно-кишечными болезнями у животных.

В свете вышеизложенного, **целью** настоящего исследования явилась клиническое разделение дисбиозов у телят при незаразных желудочно-кишечных болезнях.

**Материал и методы исследований.** Исследования проводились в условиях нескольких скотоводческих предприятий Беларуси, кафедры микробиологии и вирусологии, клинической диагностики УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». Объектом исследования являлись телята, больные абомазоэнтеритом, в возрасте 1-1,5 месяца и телята до 10-дневного возраста с диагнозом диспепсия, материалом – фекалии, предметом – количественный и качественный состав кишечной микробиоты.

Для реализации цели исследований в условиях хозяйств были сформированы по принципу условных аналогов 2 опытных и 1 контрольная группы телят при каждом заболевании (n=25). Схема лечения всех больных телят, в силу этиопатогенетического единообразия, заключалась в применении средств диетотерапии, регидратационной, антимикробной и детоксикационной терапии. Телятам первой группы в качестве антимикробного средства, имеющего в своём составе пребиотик лактулозу, применялся «Офламикс», животным второй – «Офлостин» и «Биофлор», препараты назначались согласно инструкций по их применению. Контролем служили здоровые сверстники.

Для изучения симбионтного микробиоценоза кишечника проводился отбор фекалий, в которых, согласно [11] определялось количество лакто- и бифидобактерий, энтеробактерий, аэробных и анаэробных бацилл, стрепто- и стафилококков, грибов. Выделенные чистые культуры

идентифіцировали по морфологическим, тинкториальным, биохимическим, культуральным свойствам в соответствии с рекомендациями [11].

**Результаты исследований.** Анализируя результаты копрологического исследования телят, больных абомазоэнтеритом и диспепсией, в начале эксперимента было отмечено значимое снижение представителей индигенной микрофлоры в среднем на 31%, а также рост условно-патогенных микроорганизмов более чем на 50% ( $p \leq 0,05$ ). Наряду с этим из фекалий больных телят были выделены патогенные штаммы, не относящиеся к симбионтной микрофлоре толстой кишки. Выделяемые стафилококки проявляли гемолитические свойства, увеличение популяции кишечных палочек происходило преимущественно за счет штаммов с низкой ферментативной активностью. Анализируя полученную совокупность цифровых характеристик дисбиоза и выраженность клинических его признаков, мы полагаем, что в начале указанных болезней кишечный дисбиоз имеет 3 (тяжелую) степени выраженности (таблица 1).

Таблица 1 – Клиническая классификация кишечного дисбиоза у телят

| Степень дисбиоза | Результаты копрологического исследования                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Результаты клинического исследования                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1<br>(лёгкая)    | Количество (lg КОЕ/г):<br>лакто- и бифидофлоры ниже 7,57;<br>стрепто- и стафилококков ниже 6,1; анаэробных бацилл ниже 8,2;<br>эшерихий коли (лактозопозитивных) выше 7,24;<br>дрожжеподобных грибов ниже 5,91; отсутствие патогенных штаммов микроорганизмов.                                                           | Полифекалия полужидких каловых масс, с незначительной примесью слизи, адекватная реакция на внешние раздражители, незначительная болезненность печени и брюшной стенки, умеренное усиление перистальтики сычуга и тонкой кишки, умеренный аппетит и жажда, некоторое снижение эластичности кожи |
| 2<br>(средняя)   | Количество (lg КОЕ/г):<br>бифидо- и лактофлоры до 8,64 и 8,15;<br>стрепто- и стафилококков до 6,01 и 6,13;<br>анаэробных бацилл до 8,45;<br>эшерихий коли (лактозопозитивных) ниже 7,56;<br>эшерихий коли (лактозонегативных) выше 9,45;<br>дрожжеподобных грибов до 6,81;<br>наличие патогенных штаммов микроорганизмов | Наличие синдромов: диарейного, эксикоза, интоксикации и острого абдоминального. Может отмечаться сладковато-гнилостный запах из ротовой полости, анемичность слизистых оболочек, болезненная дефекация с вынужденными позами и частыми позывами к испражнению                                   |
| 3<br>(тяжелая)   | Количество (lg КОЕ/г):<br>бифидо- и лактобактерий до 7,15 и 6,96;<br>стрепто- и стафилококков выше 7,89 и 8,35;<br>эшерихий коли (лактозонегативных) до 11,71;<br>дрожжеподобных грибов до 7,58;<br>анаэробных бацилл до 10,02;<br>наличие патогенных штаммов микроорганизмов                                            | Диарея, полифекалия, изменение физических свойств и примеси в кале, вялость, астения, болезненность печени и брюшной стенки, усиление перистальтики сычуга и тонкой кишки, снижение аппетита, жажда, олигоурия, сухость слизистых оболочек, снижение тургора кожи, признаки тяжелого эксикоза   |

Через сутки в группах телят, больных абомазоэнтеритом, были отмечены межгрупповые различия в динамике представителей кишечного симбиоза. Так в первой группе уже на этом этапе был установлен интенсивный значимый ( $p \leq 0,05$ ) рост бифидо- и лактофлоры в среднем на 35%, во второй до 8,64 и 8,15 lg КОЕ/г (против 10,12 и 9,32 lg КОЕ/г в контроле), что составило межгрупповую разницу в 19%. В отношении условных патогенов и патогенных штаммов было установлено закономерное значимое ( $p \leq 0,05$ ) снижение в обеих группах, детерминированное, по-видимому, разной чувствительностью микроорганизмов к антимикробным препаратам. Таким образом, интенсивная пролиферация индигенов в первой группе при межгрупповом сравнении, даже при сходной динамике некоторых условных патогенов позволяет констатировать разную степень изменений в опытных группах. Следуя этой логике, в первой группе нами была классифицирована 1 (лёгкая), а во второй – 2 (средняя) степень дисбиоза (таблица 1).

К пятым суткам эксперимента у большинства телят из первой группы, больных абомазоэнтеритом и диспепсией отсутствовали клинические признаки расстройства пищеварения. Результаты исследования фекалий молодняка при абомазоэнтерите демонстрируют значимое ( $p \leq 0,05$ ) численное преобладание бифидо- и лактобактерий у телят первой группы как при сравнении с контролем, так и со второй группой на 1-2 порядка логарифма. Установлена статистически незначимая межгрупповая разница по уровню анаэробных бацилл, а по количеству стрептококков она составила 1 порядок десятичного логарифма, с превалированием у телят второй

группы. На основании анализа полученных результатов, у телят второй группы, учитывая классификационные критерии дисбиоза, на момент исследования была констатирована 1 степень дисбиоза, схожая по описанию с таковой в первой группе (таблица 1).

На 7 сутки у телят второй группы отсутствовали клинические признаки болезней, значения исследуемых показателей балансировали в 7-10%-ном диапазоне незначимой разницы с соответствующими контролями ( $p \geq 0,05$ ), патогенные штаммы микроорганизмов выявлены не были. Следует отметить, что нами была установлена схожая динамика показателей кишечной микрофлоры и у телят, больных диспепсией. Отличия состояли в том, что степень гомеостазирования показателей была менее интенсивной, чем у молодняка с диагнозом абомазоэнтерит.

В основу представленной классификации легли результаты наших экспериментов, в ходе которых были диагностированы 3 степени дисбиоза. Согласно медицинской литературе, интенсивная пролиферация условных патогенов на фоне снижения колонизационной резистентности толстой кишки может привести к транслокации условно-патогенной микрофлоры из кишечного биотопа во внутреннюю среду организма, что авторами научных трудов классифицируется как 4 степень дисбиоза [7]. В ходе наших исследований подобных результатов получено не было. Вместе с тем, исключать подобную тенденцию нельзя и данный вопрос требует дополнительных исследований.

**Выводы.** На основании проведенных аналогий при различных нозологических единицах, имеющих единую профильную направленность, представляется возможным характеризовать дисбиоз стадийно, классифицировав его на 3 степени тяжести. Степень выраженности изменений количественно-качественного состава кишечной микрофлоры определяет патогенетическую разницу в течении и продолжительности болезней в опытных группах.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тишкина, А.А., Ворохобина, Н.В., Барановский, А.Ю. Роль изменений микрофлоры кишечника в патогенезе сахарного диабета 2-го типа и ожирения. Возможные пути коррекции [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2010/03/12348307.htm>. – Дата доступа: 22.12.2015. 9. Уголев, А.М. Пищеварение и его приспособительная эволюция / А.М. Уголев. – М.: Высшая школа, 1961. 306 с.
2. Ардатская, М.Д. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции / М.Д. Ардатская, О.Н. Минушкин // Consilium medicum / Приложение Гастроэнтерология. – 2006. – №2. – С. 4-18.
3. Мечников, И.И. Этюды оптимизма / И.И. Мечников. – М.: Наука, 1964. 324 с.
4. Осадчук, М.А., Осадчук М. М. Дисбактериоз кишечника / М.А. Осадчук, М.М. Осадчук [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/g243003.htm>. – Дата доступа: 20.02.2015.
5. Пинегин, Б.В., Мальцев, В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериозы кишечника / Б.В. Пинегин [и др.]. – М.: Медицина, 1984. – 144 с.
6. Борщев, Ю.Ю. Влияние пробиотических бактерий на кишечные пищеварительные ферменты у крыс при экспериментальном дисбиозе: автореф. дис. канд. биол. наук: 03.03.01 / Ю.Ю. Борщев; ФГБУН «Институт физиологии им. И.П. Павлова» – СПб, 2012. – 21 с.
7. Фундаментальные и прикладные аспекты физиологии пищеварения и питания: Всероссийский симпозиум с международным участием, посвященный 90-летию со дня рождения академика А.М. Уголева, Санкт-Петербург (15-17 марта 2016 г.). Материалы симпозиума. – СПб.: Ин-т физиологии им. И.П. Павлова РАН, 2016. 13 с.
8. Cavalcante-Silva LHA, Galvão JGFM, da Silva JS de F, de Sales-Neto JM, Rodrigues Mascarenhas S. Obesity-Driven Gut Microbiota Inflammatory Pathways to Metabolic Syndrome. *Frontiers in Physiology*. 2015;6:341. doi:10.3389/fphys.2015.00341.
9. Драпкина, О.М., Кабурова, А.Н. Кишечная микробиота – новый спутник на маршруте сердечно-сосудистых заболеваний: неожиданные роли старых соседей / О.М. Драпкина, А.Н. Кабурова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016. – №12 (1) – С. 66-71.
10. Нетребенко, О.К. Кишечная микробиота и мозг: Обоюдное влияние и взаимодействие / О.К. Нетребенко // Педиатрия. 2015. – Т. 94. №6. – С. 134-138.
11. Справочник по бактериологическим методам исследований в ветеринарии / сост. А.Э. Высоцкий, З.Н. Баронвская. М: Белтаможсервис. 2008. – 824 с.
12. Dethlefsen, L. An ecological and evolutionary perspective on human-microbe mutualism and disease / L. Dethlefsen, M. McFall-Ngai, D.A. Relman. – *Nature*, 2007. – Vol. 449 – P. 881-818. 13. Gill, S.R. Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome / S.R. Gill. – *Science*. 2006. – Vol. 312 – P. 881-818.

#### REFERENCES

1. Tishkina, A.A., Vorohobina, N.V., Baranovskiy, A.Yu. (2010). Rol izmeneniy mikrofloryi kishechnika v patogeneze saharnogo diabeta 2-go tipa i ozhireniya. Vozmozhnyie puti korrektsii [Elektronnyiy resurs]. Rezhim dostupa: <http://www.lvrach.ru/2010/03/12348307.htm>. Data dostupa: 22.12.2015.
2. Ardatkaya, M.D. (2006). Disbakterioz kishechnika: evolyutsiya vzglyadov. Sovremennyye printsipy diagnostiki i farmakologicheskoy korrektsii [Consilium medicum / Prilozhenie Gastroenterologiya]. no. 2. pp. 4–18.

3. Mechnikov, I.I. (1964) *Etyudy optimizma*. 324 s.
4. Osadchuk, M.A., Osadchuk M. M. (2010). Disbakterioz kishechnika [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://medi.ru/doc/g243003.htm>. Data dostupa: 20.02.2015.
5. Pinegin, B.V., Maltsev, V.N., Korshunov V.M. i dr. (1984). Disbakteriozy kishechnika. 144 s.
6. Borschev, Yu.Yu. (2012). Vliyanie probioticheskikh bakteriy na kishechnyye pischevaritelnyye fermenty u kryis pri eksperimentalnom disbioze: avtoref. dis. kand. biol. nauk: 03.03.01; FGBUN «Institut fiziologii im. I.P. Pavlova». 21 s.
7. Fundamentalnyie i prikladnyie aspekty fiziologii pischevareniya i pitaniya: Vserossiyskiy simpozium s mezhdunarodnym uchastiem, posvyaschennyiy 90-letiyu so dnya rozhdeniya akademika A.M. Ugoleva, Sankt-Peterburg (15-17 marta 2016 g.). Materialy simpoziuma. In-t fiziologii im. I.P. Pavlova RAN. 13 s.
8. Cavalcante-Silva LHA, Galvão JGFM, da Silva JS de F, de Sales-Neto JM, RodriguesMascarenhas S. (2015). Obesity-Driven Gut Microbiota Inflammatory Pathways to Metabolic Syndrome. *Frontiers in Physiology*. Vol. 6. 341 p. doi:10.3389/fphys.2015.00341.
9. Drapkina, O.M., Kaburova, A.N. (2016). Kishechnaya mikrobiota – novyy sputnik na marshrute serdechno-sosudistykh zabolevaniy: neozhidannyye roli starykh sosedey [Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii]. no. 12 (1). ss. 66–71.
10. Netrobenko, O.K. (2015). Kishechnaya mikrobiota i mozg: Oboyudnoe vliyanie i vzaimodeystvie [Pediatriya]. Vol. 94, no.6. ss. 134–138.
11. Vyisotskiy A.E., Baronskaya Z.N. (2008). *Spravochnik po bakteriologicheskim metodam issledovaniy v veterinarii*. 824 s.
12. Dethlefsen, L., McFall-Ngai M., Relman D.A. (2007). An ecological and evolutionary perspective on humanmicrobe mutualism and disease. Vol. 449. pp. 881–818.
13. Gill, S.R. (2006). Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome. Vol. 312. pp. 881–818.

#### **Клінічні аспекти дисбіозів за абомазоентериту у телят**

**Курдеко О.П., Ковальонюк Ю.К.**

На основі проведених аналогій за різних нозологічних одиниць, які мають єдину профільну направленість, є можливим характеризувати дисбіоз стадійно, класифікуючи його на 3 ступені важкості. Із вище викладеного, слід відмітити, що ступінь вираження змін кількісно-якісного складу кишкової мікробіоти визначає патогенетичну різницю в перебігу і тривлості хвороб у дослідних групах. Співставляючи динаміку клінічного стану тварин і характеристик мікробіоти показало хибно-круговий взаємозв'язок між важкістю хвороби і дисбіозом, визначені можливі критерії його клінічної класифікації.

**Ключові слова:** дисбіоз, класифікація, телята, абомазоентерит, диспепсія

#### **Clinical aspects of disbioosis at abomazoenterite in calves**

**A.Kurdeko, Y.Kavalionak**

It has been scientifically proven that the microbiota is not only the most ancient and habitable inhabitant of the Earth, but also is in complex associative interactions with a macroorganism. Most authors are unanimous in the opinion that the interaction between the human body and its microflora can be positive and negative, characterized by the aggression of the autoflora against the host organism. In a healthy organism, the symbiosis between the macroorganism and the microbiotics friendly with it is realized on the principle of commensalism. Through this, a dynamic equilibrium is realized in the ecosystem "macroorganism-microbiota-environment", defined in the literature as "eubiosis." Disharmony in a holistic and stable intestinal ecosystem is treated as a dysbacteriosis. In recent years, a more correct term "dysbiosis" is used in medical works on microbiotic.

Analyzing the sources of scientific veterinary literature, we should note a rather narrow understanding by researchers of the significance of dysbiosis and its pathological consequences, mainly in the cause-and-effect relationship with digestive disorders. According to the same journal, "Science" has established a significant effect of the intestinal microbiota on the functioning of the entire human body, not excluding the activity of the brain.

This discovery served as the basis for the formulation of the concept of metabolic dysbiosis, in accordance with which, with an overwhelming majority of diseases of internal organs, there is a violation of intestinal microbiocenosis.

In order to detail knowledge of dysbiosis, a number of attempts were made to classify it. The basis for the systematization of knowledge was laid down by various assessment criteria for the violation of intestinal microecology.

In the opinion of most microbiologists, the most successful is the classification proposed by IB. Kuvaeva and K.S. Ladodo (1991), according to which violations of eubiosis are presented depending on the degree of dispersion of the microbial composition of the intestine and are ranked from 1 to 4 level, characterizing the depth of the revealed changes.

Most researchers are unanimous in recognizing the fact that the features of the strategy of treating people with diseases associated with dysbiosis, regardless of its etiopathogenesis, largely depend on the degree of shift of mobile equilibrium in intestinal normobiosis.

In our opinion, the existing medical classifications of dysbiosis can not be extrapolated to animals, nor can it serve as a basis for scheduling treatment regimens, since the inter-specific quantitative and qualitative characteristics of the microbiota, as well as its factor sensitivity, are different.

Compiling the scientific heritage in the field under discussion, the results of our own findings, as well as the numerous opinions of practitioners about the ambiguous therapeutic effectiveness of biotic drugs, it should be noted that the lack of a distinct clinical veterinary classification of dysbiosis does not allow practicing veterinarians to develop scientifically based schemes for controlling gastrointestinal diseases in animals.

Analyzing the results of a coprological study of calves with abdominal enteritis and dyspepsia, at the beginning of the experiment, a significant decrease in the representatives of the indigenous microflora was observed on average by 31%, and the growth of opportunistic microorganisms by more than 50% ( $p \leq 0.05$ ). Along with this, from the faeces of diseased calves, pathogenic strains were isolated, not related to the symbiotic microflora of the large intestine. The isolated staphylococci showed hemolytic properties, the increase in the coliform population was mainly due to strains with low enzymatic activity.



Analyzing the obtained set of digital characteristics of dysbiosis and the severity of its clinical signs, we believe that at the beginning of these diseases intestinal dysbiosis has 3 (severe) degree of severity.

A day later, in groups of calves with abdominal enteritis, intergroup differences in the dynamics of representatives of intestinal symbiosis were noted. Thus, in the first group, already at this stage, an intensive significant ( $p \leq 0.05$ ) growth of bifido- and lactoflora was observed on average 35%, in the second to 8.64 and 8.15 lg CFU/g (vs. 10.12 and 9.32 lg CFU/g in the control), which was an intergroup difference of 19%.

Regarding the conditional pathogens and pathogenic strains, a significant ( $p \leq 0.05$ ) decrease in both groups was found, determined, apparently, by the different sensitivity of microorganisms to antimicrobial agents. Thus, the intensive proliferation of the indigens in the first group in the intergroup comparison, even with similar dynamics of some conditioned pathogens, allows us to state a different degree of changes in the experimental groups. Following this logic, in the first group we classified 1 (light), and in the second group – 2 (medium) degree of dysbiosis.

By the fifth day of the experiment, the majority of calves from the first group, who had abdominal enteritis and dyspepsia, had no clinical signs of digestive disorders. The results of the study of feces of young animals with abomasoenteritis show a significant ( $p \leq 0.05$ ) numerical prevalence of bifido- and lactobacilli in calves of the first group, both in comparison with the control and with the second group by 1-2 orders of the logarithm. A statistically insignificant intergroup difference in the level of anaerobic bacilli was established, and by the number of streptococci it was 1 order of the decimal logarithm, with prevalence in the calves of the second group. Based on the analysis of the results obtained, in the calves of the second group, taking into account the classification criteria of dysbiosis, at the time of the study, 1 degree of dysbiosis was found, similar in description to that of the first group.

On day 7, the calves of the second group had no clinical signs of disease, the values of the studied parameters were balanced in the 7-10% range of insignificant difference with the corresponding controls ( $p \geq 0.05$ ), pathogenic strains of microorganisms were not revealed. It should be noted that we have established a similar dynamic of intestinal microbiota in calves with dyspepsia. The difference was that the degree of homeostasis of the indices was less intense than in young animals with a diagnosis of abomasoenteritis.

The presented classification was based on the results of our experiments, during which 3 degrees of dysbiosis were diagnosed. According to the medical literature, intensive proliferation of conditioned pathogens against the background of a decrease in colonization resistance of the colon can lead to the translocation of opportunistic microflora from the intestinal biotope into the internal environment of the organism, which is classified as the 4th degree of dysbiosis by the authors of scientific works. In the course of our research, similar results were not obtained. However, exclude such a trend is impossible and this issue requires additional research.

Thus, on the basis of the analogies performed for different nosological units having a single profile orientation, it is possible to characterize dysbiosis in the staging of its development, classifying it into 3 degrees of severity. The degree of manifestation of changes in the quantitative and qualitative composition of the intestinal microbiota, apparently, determines the pathogenetic difference in the course and duration of the diseases under discussion in the experimental groups.

**Key words:** dysbiosis, classification, cattle, abomasoenteritis, dyspepsia

Надійшла 10.04.2018 р.

**UDC 619:616.15:616.08:636.1**

**MAKSYMOVYCH I.A., SLIVINSKA L.G.**

*Department of Internal Medicine and clinical diagnostics*

*Lviv National University of Veterinary Medicine and*

*Biotechnologies named S.Z. Gzhytskyj*

maksymovych@lvet.edu.ua

## **CORRECTION OF ANEMIA SYNDROME IN SPORT HORSES**

У статті представлені принципи корекції анемічного синдрому в спортивних коней. Проведено аналіз результатів дослідження гематологічних показників в спортивних коней. Показано, що у коней після фізичного навантаження розвивається анемія гемолітичного генезу, оскільки в крові зростає концентрація загального білірубину та вміст феруму.

Застосування спортивним коням під час фізичного навантаження препаратів метаболічної дії (Роборанте Калієр та Ронколейкін) сприяє відновленню показників еритроцитопоезу (збільшенню кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, величини гематокриту), нормалізує постачання тканин оксигеном та усуває наслідки гіпоксії.

**Ключові слова:** анемічний синдром, роборанте калієр, ронколейкін, спортивні коні.

Carrying out a single screening of blood indices is used to compare the results with physiological norms, and the benefit of regular laboratory blood tests allows us to assess the response of horses to physical activity and training [1].

In horses, physical activity is accompanied by changes in hematological indices due to the development of hypoxia, is an answer to the provision of tissues with oxygen, and is aimed at maintaining homeostasis of the organism [2, 3].

Changing hematological parameters for anemic syndrome may occur with insufficient assimilation of ferrum, vitamin B12, folic acid in diseases of the gastrointestinal tract, during pregnancy and lactation [4], as well as in difficult physical work [5].

The main method of diagnosis of anemia is general blood test [6], and the obtained results may be useful for clinicians who, under practical conditions, encounter the problem of diagnosis of the disease in animals [7].

There is a known pathophysiological condition in sports medicine called "athletic anemia", which is characterized by low hemoglobin, hematocrit and the number of red blood cells [8, 9, 10]. The etiology of this condition is multifactorial, and one of the reasons may be an increase in blood volume that occurs immediately after training [11], or a long period of training that is set up in athletes [12]. The pathological condition, called "athletic anemia," is associated with episodes of intravascular hemolysis caused by physical activity [13, 14, 15]. After physical activity, anemia of hemolytic origin was also recorded in sport horses [16]. During the maximum physical activity, hemoglobin was detected in the urine of horses [17, 18].

In horses for physical load, there is a need for more maintenance of organs and tissues with energy and oxygen, and the ability of animals to load is limited by the efficiency of supply of oxygen to working muscles [19].

The purpose of the work was to determine the effectiveness of the use of metabolic therapy for the correction of anemia syndrome in sports horses.

**Material and methods.** Sport horses, in the classical forms of equestrian sport of the Ukrainian warmblood (n = 20), Hanoverian (n = 15) and Westphalian (n = 15) breeds were included in the study. The average age of horses was  $8.4 \pm 0.71$  g. (3.5-16.0 g.), weight –  $479.4 \pm 8.54$  kg (350-605 kg).

The horses were examined clinically and their hematological parameters were analyzed. The effectiveness of metabolic therapy, which included the injection to Roborante Calier 20.0 ml subcutaneously for 6 days and Roncoleukinum – injected 3 times 500,000 IU subcutaneously at 48 hours intervals was studied 10 days after the treatment.

The research was conducted in the middle of the season of intensive use of sport horses during internal competitions. The daily training corresponded to the curriculum according to the use of animals in the sport. During treatment, the horses were subjected to physical activity of medium intensity for of 1 hour: walk – 5 minutes; rising trot – 10 minutes; walk – 5 minutes; sitting trot – 10 min; walk – 10 minutes; gallop with transition to a walk – 10 min; walk – 10 min.

Animals are kept in individual boxes, feeding is carried out three times a day by traditional food: oats, herbs, herbs from different grass, carrots, with taking into account individual needs. The ration of sport horses was additionally supplemented with mineral-vitamin mixtures. The composition of the ration provided a daily need for energy, protein, minerals and vitamins, in accordance with the standards for sports horses feeding [20]. The animals had unlimited access to water.

Blood for research was taken after a maximum load at a distance of 1600 m.

The overall blood test was examined on an automatic hematologic analyzer Mythic 18 (Orphee S.A., Switzerland) using PZ Cormay S.A. reagents. (Poland).

Blood count was based on the number of red blood cells (RBC), hemoglobin content (Hb), hematocrit (PCV), mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin (MCH), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), red blood cell distribution width (RDW), width of distribution of red blood cells in volume (RDW-SD), number of leukocytes (WBC) and thrombocyte (PLT), thrombocyte (PCT), mean platelet volume (MPV), platelet distribution width (PDV).

In the blood serum of horses, the content of the ferrum and the concentration of total bilirubin were determined using an automatic biochemical analyzer Mindray BS-120 (China) using PZ Cormay S.A. reagents (Poland).

The mathematical processing of the results was carried out using the *Microsoft Office Excel* software with the help of generally accepted methods of variation statistics with an estimation of the average (M), its errors (m), probability was established according to Student's t-criterion.

**Results and discussion.** The research revealed that in sport horses with metabolic disorders, anemic syndrome appeared after physical activity [5]. In clinically healthy animals after physical activity the number of erythrocytes ( $p < 0.01-0.001$ ), the hemoglobin content ( $p < 0.05-0.001$ ) and the hematocrit value ( $p < 0.01-0.001$ ) is increased in blood, which ensures the transport of oxygen due to the high de-

mand for it in tissues. In horses with metabolic disorders, the number of erythrocytes, hemoglobin content and hematocrit value after physical activity have a tendency to increase, which is the result of the development of anemic syndrome in animals [5].

In blood serum of horses after physical activity, the concentration of total bilirubin is also increased: in the horses of Ukrainian warmblood by 22%, in the Hanoverian – by 3.5% in comparison with the indicators before load, and by 22.2% ( $p < 0.05$ ) in the Westphalian breeds horses [21]. In sport horses of the Ukrainian warmblood breed for anemic syndrome, the total bilirubin was significantly higher (63.5%;  $p < 0.01$ ) in comparison with the indicator for loading and compared with clinically healthy animals (34.0%;  $p < 0.05$ ). In the horses of the Hanoverian and Westphalian breeds for anemic syndrome, the total bilirubin was significantly higher (39.1%,  $p < 0.01$  and 59.8%,  $p < 0.001$ ) in comparison with the index before load and compared with clinically healthy animals (34.4 %,  $p < 0.01$  and 30.8%,  $p < 0.01$ ), respectively.

The content of total bilirubin in sport horses the next day after exercise was elevated [22, 23, 24].

It was found out, that athletes, after an intensive training program, tend to have a deficiency of ferrum, which may lead to the development of anemia [10, 25]. There is an assumption that the present pathogenesis mechanism is associated with the accumulation of ferrum in the liver, which during long training periods limits the use of the element from the bone marrow and reduces its availability for hemopoiesis [13].

The decrease in the concentration of ferrum in the blood of horses [26] is associated with a permanent loss and decrease in the absorption of the element in the gastrointestinal tract [27]. Compared to the animals used in recreation, the content of the ferrum in sport horses was higher than the control values (13.0-25.0  $\mu\text{mol/l}$ ) [28] and associated with the intensification of erythropoiesis, which is reflected in high values of erythrocytes, hemoglobin and hematocrit. However, other authors [29, 30] showed high levels of ferrum in healthy adult horses (29.33  $\mu\text{mol/l}$ ), while [31] found significantly lower rates (12.03-18.29  $\mu\text{mol/l}$ ).

Our research have shown that the concentration of ferrum in blood serum of sports horses before and after exercise was elevated (Fig. 1).

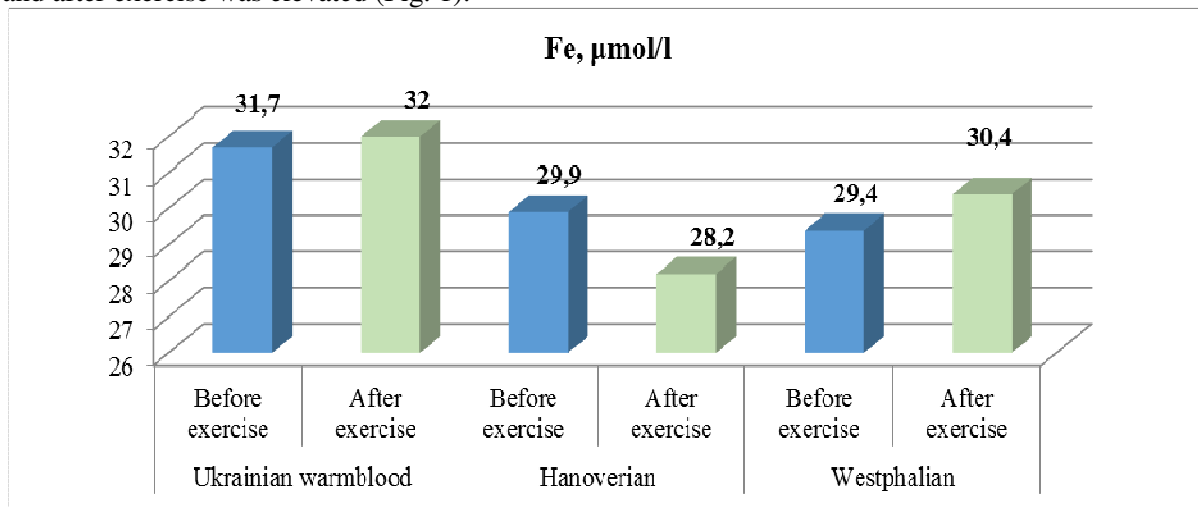


Fig. 1. The content of ferrum in blood serum of sports horses before and after physical activity.

Our results are consistent with the literature data, which showed an increase in the content of the ferrum was registered in athletes [32, 33] and sport horses [34, 35]. This may be due to hemoconcentration caused by physical load. But, other authors have shown [36] that the athlete's concentration of ferrum in serum increases 30 minutes after the load, and, consequently, it is not related to haemoconcentration. It is obvious that the ferrum content in serum is associated with hemolysis of erythrocytes, caused by exercise in horses [37].

The analysis of the results showed that the use of Roborante Kalier and Roncoleukinum in the treatment of sport horse contributed to a possible increase in the number of red blood cells in the blood: in the animals of Ukrainian warmblood (7.8%;  $p < 0.05$ ), Hanoverian (10.2%;  $p < 0.05$ ) and Westphalian (11.1%;  $p < 0.05$ ; Table 1) breeds. In the blood of horses, a probable increase in the con-

centration of hemoglobin was detected by 7.4% ( $p < 0.05$ ), 9.6% ( $p < 0.05$ ) and 7.8% ( $p < 0.05$ ), respectively, compared to the period before treatment (Table 1).

In sport horses an increase of hematocrit is observed: Ukrainian warmblood (7.8%;  $p < 0.05$ ), Hanoverian (9.4%;  $p < 0.05$ ) and Westphalian (7.6%;  $p < 0.05$ ; Table 1) breeds.

Table 1 – Morphological indices of blood of sports horses for anemic syndrome and after treatment

| Breeds of horses    | Treatment period | RBC, $10^{12}/L$      | Hb, g/l                    | HCT, %                  | MCV, fl                | MCH, pg                | MCHC, g/dl             | RDW, %                 | RDW-SD, fl             |
|---------------------|------------------|-----------------------|----------------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Ukrainian warmblood | Before           | 6.6–9.5<br>7.7±0.20   | 108.0–158.0<br>128.8±3.29  | 29.1–42.0<br>34.4±0.94  | 37.9–47.9<br>44.5±0.69 | 14.3–18.0<br>16.5±0.25 | 35.0–42.9<br>37.5±0.68 | 15.3–21.4<br>19.1±0.44 | 28.4–34.9<br>32.3±0.50 |
|                     | After            | 7.0–10.4<br>8.3±0.21* | 112.0–165.0<br>138.3±3.21* | 30.9–44.1<br>37.1±0.86* | 37.3–47.1<br>44.0±0.64 | 14.5–19.0<br>16.6±0.27 | 36.0–42.1<br>37.5±0.57 | 15.1–21.7<br>19.4±0.47 | 28.3–35.1<br>32.6±0.52 |
| Hanoverian          | Before           | 6.8–9.4<br>7.8±0.25   | 98.0–166.0<br>127.4±3.98   | 26.7–39.2<br>33.0±0.98  | 36.8–47.0<br>42.6±0.88 | 14.5–18.9<br>16.5±0.45 | 36.3–46.2<br>38.7±0.63 | 18.2–21.8<br>20.5±0.27 | 27.9–35.8<br>31.6±0.77 |
|                     | After            | 7.1–10.6<br>8.6±0.28* | 109.0–176.0<br>139.6±4.21* | 28.7–43.0<br>36.1±1.12* | 37.0–46.5<br>42.5±0.79 | 14.3–18.6<br>16.4±0.40 | 36.1–46.0<br>38.5±0.57 | 18.0–21.9<br>20.6±0.31 | 27.8–36.0<br>31.0±0.71 |
| Westphalian         | Before           | 6.0–8.5<br>7.2±0.25   | 114.0–136.0<br>128.0±2.19  | 30.1–39.8<br>33.0±0.75  | 41.7–47.9<br>46.1±0.80 | 16.4–19.7<br>17.8±0.57 | 36.3–41.8<br>38.8±0.67 | 18.4–21.3<br>19.4±0.31 | 32.3–35.0<br>33.9±0.53 |
|                     | After            | 7.0–9.1<br>8.0±0.24*  | 112.0–169.0<br>138.0±3.47* | 31.0–41.5<br>35.5±0.72* | 42.0–48.1<br>46.4±0.70 | 16.4–18.8<br>17.9±0.40 | 36.0–41.4<br>38.7±0.63 | 18.6–21.2<br>19.5±0.27 | 31.3–35.5<br>34.0±0.55 |

\* –  $p < 0,05$  compared with the rates before treatment.

Indices of red blood, including the mean corpuscular volume (MCV), the mean corpuscular hemoglobin (MCH) and the mean corpuscular *hemoglobin concentration* (MCHC), the *red blood cell distribution width* (RDW) and the width of distribution of red blood cells in volume (RDW-SD) in sport horses of Ukrainian warmblood, Hanoverian and Westphalian breeds before and after treatment were almost similar and did not differ statistically (Table 1).

In sport horses after the treatment there is a tendency to increase the number of leukocytes: in Ukrainian warmblood breed by 1.3%, in the Hanoverian and Westphalian breeds by 7.0% and 2.8%, respectively (Table 2).

Table 2 – Number of leukocytes and indicators of thrombopoiesis in sport horses for anemic syndrome and after treatment

| Breeds of horses    | Treatment period | WBC, $10^9/L$        | PLT, $10^9/L$             | PCT, %                      | MPV, fl             | PDV, %                 |
|---------------------|------------------|----------------------|---------------------------|-----------------------------|---------------------|------------------------|
| Ukrainian warmblood | Before           | 4.9–10.1<br>7.8±0.37 | 37.0–169.0<br>104.2±10.92 | 0.021–0.107<br>0.059±0.0058 | 5.1–7.5<br>5.7±0.16 | 68.3–91.5<br>80.1±1.90 |
|                     | After            | 4.8–10.4<br>7.9±0.40 | 54.0–176.0<br>107.5±10.75 | 0.027–0.120<br>0.061±0.0060 | 5.1–7.6<br>5.9±0.17 | 69.5–93.4<br>82.6±1.96 |
| Hanoverian          | Before           | 5.4–8.3<br>7.1±0.23  | 73.0–180.0<br>113.1±9.80  | 0.039–0.114<br>0.063±0.0043 | 4.9–7.0<br>5.1±0.13 | 68.5–93.1<br>82.5±1.84 |
|                     | After            | 5.4–8.6<br>7.6±0.27  | 72.0–193.0<br>119.7±10.37 | 0.032–0.119<br>0.067±0.0045 | 4.9–7.7<br>5.2±0.16 | 68.0–95.3<br>81.7±1.92 |
| Westphalian         | Before           | 5.1–9.5<br>7.1±0.49  | 65.0–178.0<br>106.4±11.23 | 0.033–0.101<br>0.060±0.0056 | 5.0–6.5<br>5.5±0.10 | 74.0–98.3<br>80.2±2.12 |
|                     | After            | 5.2–10.0<br>7.3±0.47 | 68.0–181.0<br>111.7±10.57 | 0.035–0.100<br>0.063±0.0054 | 4.9–6.2<br>5.4±0.11 | 73.7–94.1<br>79.6±2.03 |

The treatment did not have a negative effect on the indicators of thrombopoiesis in sport horses of all experimental groups (Table 2).

It should be stated that suggested treatment had a positive effect on hemopoiesis, as the number of red blood cells, hemoglobin content and hematocrit value significantly increased. These changes can be explained by the greater biological availability of drugs used for treatment.

**Conclusion.** 1. Anemia, that develops in sport horses during load is obviously of hemolytic genesis, since the concentration of total bilirubin and the content of the ferrum increases in blood.

2. The use of preparation with metabolic action in sport horses during physical activity of (Roborante Kalier and Roncoleukinum) contributes to the restoration of the indices of erythrocytosis (increase in the number of erythrocytes, hemoglobin content, hematocrit values), normalizes the supply of tissues with oxygen and eliminates the effects of hypoxia.

**Perspectives for further research.** To study the effectiveness of metabolic therapy for the treatment and prevention of myocardial dystrophy in sport horses.

#### REFERENCES

1. Szarska E. Investigations of blood parameters for evaluation of health status and training effects in race and sport horses. AR Wrocław, Poland, 2003, 115 pp.
2. Слівінська Л.Г., Максимович І.А., Щербатий А.Р. Показники гемопоезу в робочих коней / Наук.-техн. бюлетень Ін-ту тварин. – Харків, 2017. – Вип. 117. – С. 152–162.
3. Castejon F., Trigo P., Munoz A., Riber C. Uric acid responses to endurance racing and relationships with performance, plasma biochemistry and metabolic alterations. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. – Vol. 36. – P. 70–73.
4. Слівінська Л.Г., Максимович І.А., Щербатий А.Р. Показники гемопоезу в робочих коней / Наук.-техн. бюлетень Ін-ту тварин. – Харків, 2017. – Вип. 117. – С. 152–162. // Castejon F., Trigo P., Munoz A., Riber C. Uric acid responses to endurance racing and relationships with performance, plasma biochemistry and metabolic alterations. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. – Vol. 36. – P. 70–73.
5. Слівінська Л.Г., Максимович І.А. Анемічний синдром у спортивних коней за фізичного навантаження. *Вісник Сумського національного аграрного університету*, 2018. – № . – С.
6. Дворецкий Л.И., Желнов И.В., Дятлов И.В. Клиническое значение анемии у больных сердечной недостаточностью. *Сеченовский вестник*, 2010, № 2. С. 22–27.
7. Шевченко Ю.А., Мельниченко В.Я., Федоренко Д.А. Анемический синдром в клинической практике: принципы диагностики. *Архив внутренней медицины*, 2012. – № 1. – С. 59–63.
8. Biancotti P.P., Caropreso A., Di Vincenzo G.C., Ganzit G.P., Gribaudo C.G. Haematological status in a group of male athletes of different sports. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 1992. – Vol. 32. – P. 70–75.
9. Weight L.M., Klein M., Noakes T.D., Jacobs P. Sports anaemia – A real or apparent phenomenon in endurance-trained athletes? *Int. J. Sports Med.*, 1992. – Vol. 13. – P. 344–347.
10. Sakurada K., Tanaka J. Sport-anaemia: studies on haematological status in high school boy athletes. *Rinsho Byori*, 1996. – Vol. 44. – P. 616–621.
11. Balaban E.P. Sports anaemia. *Clin. Sports Med.*, 1992. – Vol. 11. – P. 313–325.
12. Ross J.H., Attwood E.C. Severe repetitive exercise and haematological status. *Postgrad. Med. J.*, 1984. – Vol. 60. – P. 454–457.
13. Masini P.A., Tedeschi D., Baragli P., Sighieri C., Lubas G. Exercise-induced intravascular haemolysis in standard-bred horses. *Comparative Clinical Pathology*, 2003. – Vol. 12 (1). – P. 45–48.
14. Deitrick R.W. Intravascular haemolysis in the recreational runner. *Br. J. Sports Med.*, 1991. – Vol. 25. – P. 183–187.
15. Malczewska J., Blach W., Stupnicki R. The effects of physical exercise on the concentrations of ferritin and transferrin receptor in plasma of female judoists. *Int. J. Sports Med.*, 2000. – Vol. 21. – P. 175–179.
16. McKeever K.H., Schurg W.A., Jarrett S.H. Exercise-training induced hypervolemia in the horse. *Med. Sci. Sports Exercise*, 1987. – Vol. 19. – P. 21.
17. Schott H.C., Hodgson D.R., Bayly W.M. Haematuria, pigmenturia and proteinuria in exercising horses. *Equine Vet. J.*, 1995. – Vol. 27. – P. 67–72.
18. Mills P.C., Auer D.E., Kramer H., Barry D., Ng J.C. Effects of inflammation-associated acute-phase response on hepatic and renal indices in the horse. *Aust. Vet. J.*, 1998. – Vol. 76. – P. 187–194.
19. Piccione G., Giannetto C., Fazio F., Di Mauro S., Caola G. Haematological response to different workload in jumper horses. *Bulg. J. Vet. Med.*, 2007. – Vol. 10, no 1. – P. 21–28.
20. Chachułowa J., Budzyński M., Chrzanowski S., Ziółcka A. Equine nutrition standards. Dietary advice and nutritional value of feed. The Kielanowski Institute of Animal Physiology and Nutrition, Jabłonna, Poland, 1st ed., 1997. – 54 pp.
21. Maksymovych I.A., Slivinska L.G. Metabolic syndrome of horses during physical activity (Diagnostics criteria) / *The Animal Biology*, 2017. – Vol. 19, no. 4. – P. 36–42.
22. Hodgson D.R., Rose R.J. In: *The athletic horse: principles and practice of equine sport medicine*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1994.
23. Sighieri C., Pellegrini Masini A., Pasquini A. Variazioni di alcuni parametri ematici in seguito a gare di velocità nel purosangue inglese. *Ann. Fac. Med. Vet. di Pisa*, 1998. – P. 195–204.
24. Pellegrini Masini A., Pasquini A., Gavazza A., Tedeschi D., Currarini L., Sighieri C. Variazione di alcuni parametri ematici nel p.s.i. inseguito a gare di velocità: possibile emolisi intravascolare? *Atti 6th Ann Congr. SIVE*, 2000. – 448 p.
25. Dallongeville J., Ledoux M., Brisson G. Iron deficiency among active men. *J. Am. Coll. Nutr.*, 1989. – Vol. 8. – P. 195–202.
26. Assenza A., Bergero D., Congiu F., Tosto F., Giannetto C., Piccione G. Evaluation of serum electrolytes and blood lactate concentration during repeated maximal exercise in horse. *Journal of equine veterinary science*, 2014. – Vol. 34. – P. 1175–1180.
27. Assenza A., Tosto F., Casella S., Fazio F., Giannetto C., Piccione G. Changes in blood coagulation induced by exercise training in young athletic horses. *Res. Vet. Sci.*, 2013. – Vol. 95. – P. 1151–1154.

28. Влізко В.В., Слівінська Л.Г., Максимович І.А., Леню М.І., Галяс В.Л. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині (довідник). – 2-ге видання, перероблене і доповнене. – Львів : Афіша, 2014. – 152 с.
29. Pogoda-Sewerniak K., Popiela E., Janeczek W., Burek A., Świeżowska M. Comparative studies of the content of calcium, magnesium, sodium, phosphorus, potassium, chlorides and iron in horses blood serum and plasma. *Acta Scientiarum Polonorum, Medicina Veterinaria*, 2009. – Vol. 8 (1). – P. 51–57.
30. Burlikowska K., Bogusławska-Tryk M., Szymeczko R., Piotrowska A. Haematological and biochemical blood parameters in horses used for sport and recreation. *Journal of Central European Agriculture*, 2015. – Vol. 16 (4). – P. 370–382.
31. Dmoch M., Polonis A., Saba L. Influence of seasons on the haematological and biochemical parameters of blood in horses. *Medycyna Weterynaryjna*, 2008. – Vol. 64 (7). – P. 930–933.
32. Kasugai A., Ogasawara M., Ito A. (1992). Effects of exercise on the iron balance in human body examined by the excretion of iron into urine, sweat and feces. *Jpn. J. Phys. Fitness Sports Med.*, 41: 530–539.
33. Pratt C.A., Chrisley B. (1996). The effects of exercise on iron status and aerobic capacity in moderately exercising adult women. *Nutr. Res.*, 16: 23–31.
34. Mills P.C., Smith N.C., Casas I., Harris P., Harris R.C., Marlin D.J. Effects of exercise intensity and environmental stress on indices of oxidative stress and iron homeostasis during exercise in the horse. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 1996. – Vol. 74. – P. 60–66.
35. Inoue Y., Matsui A., Asai Y., Aoki F., Matsui T., Yano H. Effect of exercise on iron metabolism in horses. *Biol. Trace Elem. Res.*, 2005. – Vol. 107. – P. 33–41.
36. Ohira Y., Kariya F., Yasui W., Sugawara S., Koyanagi K., Kaihatsu K., Inoue N., Hirata F., Chen C., Ohno H. Physical exercise and iron metabolism. In: *Sports Nutrition: Minerals and Electrolytes*, Kies C.V., Driskell J.A. (eds). CRC Press, 1995, London, Tokyo.
37. Hanzawa K., Kubo K., Kai M., Hiraga A., Watanabe S. Effects of splenic erythrocytes and blood lactate levels on osmotic fragility of circulating red cells in thoroughbred horses during exercise. *J. Equine Sci.*, 1998. – Vol. 9. – P. 107–112.

**Коррекция анемического синдрома в спортивных лошадей  
Максимович И.А., Сливинская Л.Г.**

В статье представлены принципы коррекции анемического синдрома в спортивных лошадей. Проведен анализ результатов исследования гематологических показателей в спортивных лошадей. Показано, что у лошадей после физической нагрузки развивается анемия гемолитического генеза, поскольку в крови возрастает концентрация общего билирубина и содержание ферула. Применение спортивным лошадям во время физической нагрузки препаратов метаболического действия (Роборанте Калиер и Ронколейкин) способствует восстановлению показателей эритроцитопоеза (збільшення кількості еритроцитів, содержания гемоглобина, величини гематокрита), нормализует снабжение тканей оксигеном и устраняет последствия гипоксии.

**Ключевые слова:** тощий синдром, роборанте калиер, ронколейкин, спортивные лошади.

*Надійшла 10.04.2018 р.*

**УДК 619:615.27/35:616.391:636.5**

**МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук  
a.melnyk@outlook.com

*Білоцерківський національний аграрний університет*

**А-, Е-ВІТАМІННИЙ ТА КАЛЬЦІЄ-ФОСФОРНИЙ ОБМІН  
У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ  
АБЕТКА ДЛЯ ТВАРИН**

У статті наведені результати клініко-біохімічних досліджень з науково-виробничої апробації вітамінно-амінокислотного комплексу «Абетка для тварин». За клінічного дослідження птиці встановлено, що у курчат-бройлерів дослідної групи, якій випоювали препарат у дозі 1 мл/л води на початку роботи ознаки, кон'юнктивіту відмічали у 3,4, перозу – у 3,1 % поголів'я. По завершенню експерименту у птиці групи досліді курчата з ознаками кон'юнктивіту складала – 1,7 % (24 особини) та перозу – 1,3 % (9 голів). Тобто препарат у зазначені дозі спричинив зменшення відсотку птиці з клінічними ознаками кон'юнктивіту та перозу. Вміст вітаміну А по завершенню досліді (друге випоювання препарату) був більшим за нижню межу норми у 50 % птиці дослідної групи і в середньому становив – 183,9±6,51 мкг/100 мл, проти 159,6±4,81 мкг/100 мл у птиці групи контролю. За дослідження мінерального обміну встановлено, що після дворазового застосування препарату 90 % птиці вміст кальцію був вищим за нижню межу норми. Тобто за третього відбору крові концентрація цього макроелемента у курчат контрольної групи складала 2,35±0,06 ммоль/л, а в дослідній групі, вона вірогідно (p<0,05) збільшувалася до 2,54±0,04 ммоль/л. Різниця між вмістом загального кальцію у птиці третього і першого відбору дослідної групи складала 13 % (p<0,001).

**Ключові слова:** курчата-бройлери, вітамінно-амінокислотний комплекс «Абетка для тварин», вітамін А, вітамін Е, загальний кальцій, неорганічний фосфор, магній.

**Постановка проблеми.** Інтенсивність метаболічних процесів в організмі птиці, порівняно з іншими видами сільськогосподарських тварин сприяє їх ранній скоростиглості та високому рівню продуктивності. За використання сучасних методів годівлі та правильно складених раціонів травна система практично усіх видів сільськогосподарських птахів, зокрема курчат-бройлерів, має здатність досить добре перетравлювати білки тваринного походження, поповнюючи тим самим організм необхідними вітамінами та мінералами [1]. Проте виробничі потужності багатьох підприємств з вирощування і утримання птиці м'ясного напрямку продуктивності вимагають безперервного надходження таких кормів. Забезпечити цей етап кормового ланцюга в умовах невисокої рентабельності аграрних птахопідприємств досить важко. Причиною тому є завищена вартість білкових компонентів корму. Використання преміксів нині є чи не єдиною складовою, яка оптимізує надходження вітамінно-мінеральної підкормки у складі раціону. Це дає змогу вивести ступінь метаболічних процесів на рівень, який би наперед забезпечив досягнення відповідно закладеного генетичного потенціалу продуктивної птиці.

Тому роль нормуючих елементів живлення, таких як вітаміни, мінеральні елементи, амінокислоти (балансуючі добавки) важко переоцінити [2, 3].

Птиця найбільш чутлива до дефіциту вітаміну А, що зумовлено певними особливостями його біосинтезу в організмі. До прикладу: для великої рогатої худоби, овець, свиней і коней 1 мг кристалічного бета-каротину еквівалентний 476 МО, або 143 мкг вітаміну А, для птиці – 1112, собак – 536, хутрових звірів – 277 МО [4]. Однак у крові птиці знаходяться лише сліди каротину (4–5 мкг/100 мл)» [5]. Це пояснюється практично неможливим використанням у їх годівлі зеленої маси за промислової технології утримання.

Нестача ретинолу або ж порушення його обміну в організмі птиці проявляється кератокон'юктивітами, зниженням інтенсивності росту, появою атаксії та зниженням загальної резистентності. За тривалого дефіциту вітаміну А у птахів відзначають кератинізацію слизової оболонки дихальних шляхів, шлунка та кишечника, спричиняючи тим самим розвиток пневмонії й хвороб органів травлення [6].

Не менш важливим з точки зору забезпечення високих відтворних та продуктивних якостей птиці є вітамін Е, який також надходить в організм, головним чи переважно, з кормами рослинного походження [7]. Його засвоєння із основного раціону складає лише 22,2 % з невеликим збільшенням до 28,8 % за умови внесення до 50 мг/кг корму [8]. Захворювання, що виникає у разі недостатнього надходження в організм вітаміну Е (токоферолу), супроводжується енцефаломалією, міодистрофією або ексудативним діатезом [9, 10]. Тобто дози вітаміну Е, які у декілька разів перевищують оптимальні, не забезпечують його пропорційне надходження та засвоєння організмом птиці. За такої практики існує ймовірність спричинити негативний вплив на всмоктування та метаболізм інших вітамінів, зокрема – вітаміну D<sub>3</sub> [11, 12]. Метаболізм вітамінів напряму залежить від їх оптимального співвідношення в кормі та ступеня засвоєння [13]. Великі дози вітаміну А (30 тис. МО/кг корму) зменшують засвоєння та прояв фізіологічної дії холекальциферолу і навпаки [14–16].

Ефект міжвітамінних взаємозв'язків прямо впливає на засвоєння та використання низки мінеральних речовин. За порушення обміну вітаміну D<sub>3</sub> зменшується всмоктування кальцію і фосфору. Тривала нестача їх в організмі курчат провокує виникнення остеопорозу, остеомаліції й переломів трубчатих кісток [17, 18].

Тому проблема вивчення дії синегрізму вітамінно-мінеральних препаратів різного фармакологічного направлення та форм випуску на обмін речовин в організмі продуктивної птиці в умовах птахогосподарств лише набуває своєї актуальності.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** За даними С. Mata-Gómez [19] у кишечнику птиці всмоктується не каротин, а оксикаротиноїди, в яких А-вітамінна активність відсутня. Найактивніший каротиноїдів є β-каротин, за гідролізу якого ферментом β-каротин-15,15'-діоксигеназою печінки (велика рогата худоба) і стінки тонкого кишечника (коні, птиця, свині, вівці, хижакі) утворюється одна молекула вітаміну А<sub>1</sub> [20]. Кількість α-токоферолу необхідна для забезпечення притаманних йому фізіологічних процесів із кормом також надто обмежена. Єдиним джерелом надходження вітамінно-мінеральних складових комбікорму залишаються премікси та кормові добавки. З лікувально-профілактичною метою продуктивній птиці викори-

стовують оральні полівітамінно-мінеральні комплекси. Тому питання синергізму дії вітамінів А, D<sub>3</sub> і Е у таких комплексних препаратах залишаються досить суперечливими.

До теперішнього часу не припиняються наукові пошуки з вивчення підвищених доз вітамінів А і Е на обмін речовин і продуктивні якості сільськогосподарської птиці. У своїх дослідженнях Кирилів Я.І. та ін. [21] відзначали позитивний вплив надмірних доз ретинолу і токоферолу на збільшення маси тіла курчат-бройлерів на 8,9 %, за рахунок збільшення грудних м'язів з 11,07 до 37,30 %, та зменшення маси внутрішнього жиру. У протиположності цьому Л.І. Апуховська [22, 23] експериментальним шляхом довела інгібувальний вплив підвищених доз  $\alpha$ -токоферолу на синтез активного метаболіту вітаміну D<sub>3</sub> – 25OHD<sub>3</sub> у печінці щурів, що безумовно має місце у світлі подальшого вивчення фізіологічної дії токоферолу на обмін холестерину в організмі тварин. Gallardo M. [24] зазначає, що одночасне збільшення рівня вітаміну Е в раціоні (40 мг/кг) та ріпакової олії до (15 %) не призводило до накопичення токоферолу в м'язовій тканині курчат-бройлерів. У роботі Fathi M. [25] висвітлено, що за одночасного згодовування у складі раціону 400 МО вітаміну Е та 0,3 % аргініну з питною водою у курчат-бройлерів значно покращувалась серцево-легенева діяльність. Це проявлялося зменшенням смертності від асцитів, збільшенням приростів маси тіла та досить позитивно впливало на стійкість птиці до температурного стресу.

Yilmaz S. et al [26] вивчав вплив вітаміну Е на показники пероксидного окиснення ліпідів у тканинах та крові курчат-бройлерів за вирощування на кормах вражених афлатоксином. Надмірні концентрації вітаміну Е значно знижували сироваткову активність АсАТ, АлАТ, ЛФ, ЛДГ та концентрацію сечовини. Таким чином було встановлено, що природний антиоксидантний ефект токоферолу може мати захисний ефект від токсичної дії та окисного стресу, викликаного афлатоксином. Провівши метааналіз 51 наукової праці, група науковців на чолі з М. Ромпреу [27] зазначила, що додаткове внесення до раціону годівлі курчат-бройлерів вітаміну Е не вплинуло на прирости маси тіла. Було відзначено збільшення вмісту вітаміну Е в м'язах ( $p < 0,001$ ), концентрація поліненасичених жирних кислот не змінювалась, знижувалося переокиснення ліпідів ( $p < 0,01$ ). Вміст загальних імуноглобулінів – збільшувався. Це дало підстави стверджувати, що за раціонально збалансованої годівлі додаткове внесення токоферолу до кормової суміші у певний період вирощування має позитивний вплив, який полягає не у збільшенні приростів маси тіла, а в покращенні процесів пероксидного окиснення ліпідів у організмі птиці.

Досліди з вивчення фізіологічної дії активних метаболітів вітаміну D<sub>3</sub> – 25(OH)D<sub>3</sub>, 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> і 1 $\alpha$ (OH)D<sub>3</sub> за вмісту 2000 і 1600 МО на кг/корму, проведених А. Guerre на 952 добових курчатах-бройлерах [28], довели їх позитивний ефект на висоту кишкових ворсинок на початку вирощування. Різні метаболіти вітаміну D<sub>3</sub> не впливають на кінцеву вагу за винятком відносної маси кишечника і печінки у 21- і 42-денної птиці. Найкращі результати були у тварин, які отримували 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> за дози 2600 МО кг/корму. Це підтвердило дослідження, проведені Н. Такака [29] ще у 1982 році, які засвідчили безпосередню участь активних метаболітів вітаміну D<sub>3</sub> у імунній відповіді за лейкемії у людей. М. Bozkurt [30] встановив, що підвищені дози 25(OH)D<sub>3</sub>, окремо або в комбінації з кальцієм і фосфором, поліпшують структуру грудних м'язів та збільшують відкладання у них мінеральних речовин.

Дослідження з вивчення впливу на організм птиці препаратів Вітатон і Вітаделс як з вмістом бутілгідрокситолуол (БГТ), так і без нього в дозах, що перевищують потребу птиці в  $\beta$ -каротині в перерахунку на еквівалент вітаміну А в 7 разів (0,7 та 5,6 г/кг комбікорму відповідно), не змінюють клінічний стан, пригнічують лейкоцитопоз. Дози, що відповідають еквіваленту фізіологічної потреби курчат-бройлерів у вітаміні А, що складає 0,1 та 0,93 г/кг комбікорму, стимулюють еритро- та лейкоцитопоз [31]. Подальшими дослідженнями Шевченко Л.В. доводить, що збільшені дози вище зазначених препаратів пригнічують імунопоз, водночас рекомендоване їх застосування – його стимулює [32]. О.І. Дух та С.О. Вовк [33], підсумовуючи одержані результати експериментальних досліджень доводять що рівень каротиноїдів у раціоні племінних курей у період інтенсивної несучості істотним чином впливає на вміст загальних ліпідів і фосфоліпідів у жовтку яєць, печінці курей та ембріонах, а змінює жирнокислотний склад загальних ліпідів, збільшуючи кількість ненасичених жирних кислот у досліджуваних тканинах.

Останнім часом у зв'язку з порушенням технологічного оснащення цехів з обробки комбікормової сировини, створених безпосередньо на виробництві, виготовляється корм, який не відповідає



вимогам якості [34]. В такому випадку уникнути кормового дисбалансу як за токсикологічними так і за показниками вмісту поживних і вітамінно-мінеральних речовин досить важко.

Таким чином, використання як додаткових джерел вітамінно-мінерального живлення різних за формою і фармакологічним складом ветеринарних препаратів і кормових добавок виправдане насамперед їх впливом на корекцію обміну речовин. У зв'язку з викладеним оглядом літературних джерел, вважаємо окреслений напрям досліджень необхідним і актуальним.

**Мета досліджень.** Вивчити вплив вітамінно-амінокислотного препарату «Абетка для тварин» (розчин для перорального застосування виробництва ПрАТ «Технолог», м. Умань) на стан А-, Е-вітамінного та кальціє-фосфорного обмінів у курчат-бройлерів.

**Матеріал та методи досліджень.** Експериментальні дослідження проводили у 2017 році на поголів'ї курчат-бройлерів кросу Cobb-500, навчально-виробничого центру Білоцерківського національного аграрного університету.

Матеріалом для дослідження були 2886 курчат-бройлерів, поділених на контрольну та дослідну групу по 1443 голови у кожній. Клініко-біохімічні дослідження проводили на 20 курчатах кожної із зазначених груп.

Препарат вipoювали з 12-добового віку упродовж 7 днів, з подальшою семиденною перервою, після чого курчатам знову задавали препарат упродовж тижня в дозі 1 мл/л води (табл. 1). В 1 мл препарату «Абетка для тварин» містяться діючі речовини: вітаміни А (ретинолу ацетат) – 5000 МО; D3 (холекальциферол) – 1000 МО; Е (токоферолу ацетат) – 10 мг; В<sub>1</sub> (тіаміну гідрохлорид) – 2 мг; В<sub>3</sub> (пантотенат кальцію) – 10 мг; В<sub>5</sub> (пантотенова кислота) – 5 мг; В<sub>6</sub> (піридоксину гідрохлорид) – 3 мг; В<sub>12</sub> (ціанокобаламін) – 30 мкг; вітамін К<sub>3</sub> – 1,0; DL-метіонін – 10 мг; L-лізин – 2,5 мг; Аргінін – 3 мг.

Таблиця 1 – Схема виробничо-експериментальних досліджень з вивчення ефективності вітамінно-амінокислотного препарату «Абетка для тварин»

| Група птиці | Вік курчат, діб                                 |       |
|-------------|-------------------------------------------------|-------|
|             | 12–19                                           | 27–34 |
| Контрольна  | Основний раціон                                 |       |
| Дослідна    | Основний раціон + 1 мл/л води Абетка для тварин |       |

Кров для дослідження відбирали методом зажиттєвої пункції підкрилової вени [35]. Лабораторні дослідження проводили на базі кафедри терапії та клінічної діагностики і лабораторії діагностики хвороб тварин ФВМ Білоцерківського НАУ. Кров досліджували перед вipoюванням, після курсу першого та другого періодів застосування препарату. А- і Е-вітамінний обмін вивчали за визначенням у сироватці крові: вітаміну А – методом Бессея у модифікації В.І. Левченка [36, 37], вітаміну Е – у реакції з 2,2-дипіридилом [38]; мінеральний метаболізм – дослідженням концентрації загального кальцію з реактивом Арсеназо-III, неорганічного фосфору – за VIS-варіантом у реакції з триетаноламіном (ТУ У 24.4-24607793-019-2003, дата останньої валідації 24.02.2017 р.). Всі перераховані методики виконувалися реактивами НВО «Філісіт-діагностика» з використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора Stat Fax 1904+ (серійний номер 1904-5040). Результати досліджень статистично обраховували з використанням програми Excel 2016.

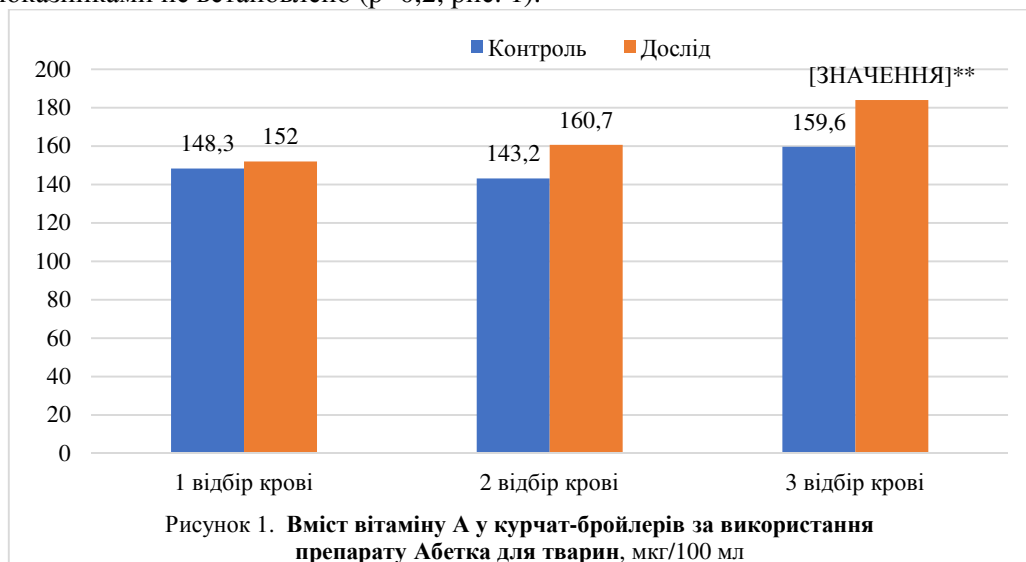
Курчатам усіх груп згодовували комбікорм, передбачений технологічною картою для використання кросу птиці, який включав стартерний, ростовий та відгодівельний періоди.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Клінічним дослідженням курчат-бройлерів 11-добового віку встановлено, що птиця рухлива й активна, має добру вгодованість та міцно розвинений кістяк. Рогівка прозора, кон'юнктива рожевого кольору. Оглядом носових отворів засвідчено їх прохідність для повітря. Витікання, характерні для хвороби Ньюкасла, Інфекційного ларинготрахеїту, риніту неінфекційної етіології, не відмічали. Слизова оболонка язика, твердого піднебіння і хоан рожевого кольору, без нашарувань. Воло за пальпації овальної форми, вміст кашкоподібної консистенції. Грудочеревна порожнина – не збільшена. Слизова оболонка клоаки рожевого кольору, цілісна, без нашарувань. Температура тіла в середньому становила  $40,3 \pm 1,01$  °C. Птиця добре споживала корм і пила воду. Основна маса курчат дослідної групи мала гребінь та борідку яскраво-рожевого кольору. Оперення блискуче, гладеньке, розміщувалося рівними симетричними рядами уздовж тіла та мало природне для цього кросу забарвлення. Проведене клінічне дослідження птиці

показало, що у курчат-бройлерів дослідної групи, якій застосовували препарат «Абетка для тварин» на початку дослідів ознаки кон'юнктивіту діагностували у 49 (3,4 %), перошу – у 45 (3,1 %) поголів'я. По завершенню експерименту у птиці групи дослідів (1405 голів) курчата з ознаками кон'юнктивіту склали – 1,7 % (24 особини) та перошу – 1,3 % (9 голів). Тобто, використання препарату «Абетка для тварин» у дозі 1 мл/л води, привело до зменшення відсотку птиці з клінічними ознаками кон'юнктивіту та перошу.

На початку виконання роботи встановлено, що концентрація ретинолу в сироватці крові курчат-бройлерів 11-добового віку обох груп була нижчою за норму. Зокрема, у 80 % курчат контрольної групи його вміст був значно менший за норму (180–250 мкг/100 мл) і лише у двох голів перетинав позначку у 175,8 та 175,4 мкг/100 мл. Середня концентрація ретинолу по даній групі становила –  $148,3 \pm 7,72$  мкг/100 мл (Lim – 115,2–175,8 мкг/100 мл), що вірогідно ( $p < 0,5$ ) не відрізнялося від показників у курчат дослідної групи –  $152,0 \pm 3,11$  мкг/100 мл, (Lim – 136,4–163,8 мкг/100 мл). Отримані результати досліджень є передумовою виникнення А-гіповітамінозу і відповідних клінічних проявів даного захворювання.

Після повторного відбору крові вміст вітаміну А у курчат контрольної групи фактично не змінився і складав  $143,2 \pm 10,63$  мкг/100 мл, тоді як у дослідної групи його концентрація дещо зросла:  $160,7 \pm 5,77$  мкг/100 мл, порівняно з початковими даними, проте вірогідної різниці між цими показниками не встановлено ( $p < 0,2$ , рис. 1).



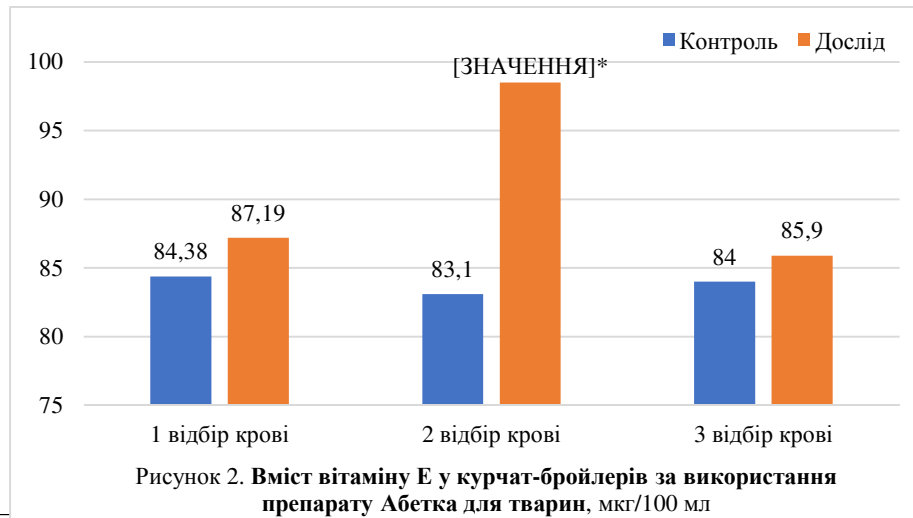
Примітка. \*\* –  $p < 0,01$  порівняно з показником контрольної групи.

Після завершення дослідів вміст ретинолу в крові курчат обох груп набув більш помітних змін. Так, у курчат контрольної групи його вміст залишався нижче норми –  $159,6 \pm 4,81$  мкг/100 мл, що є характерним для А-гіповітамінозу. У 50 % птиці дослідної групи, концентрація ретинолу була більшою за нижню межу норми і в середньому зросла на 13,2 %, що становило –  $183,9 \pm 6,51$  мкг/100 мл. Це вірогідно більше, ніж за першого узяття крові ( $p < 0,01$ ), але не відрізнялося із птицею другого відбору ( $p < 0,2$ ). Між показниками вмісту ретинолу в сироватці крові курчат-бройлерів контрольної та дослідної груп після третього відбору була встановлена вірогідна різниця ( $p < 0,05$ ). Це дає підстави стверджувати, що запропонована виробником доза препарату «Абетки для тварин» 1 мл/л води та кратність його вживання може запобігти розвитку А-гіповітамінозу птиці.

Вітамінів Е (токоферол) бере участь в обміні білків, жирів і вуглеводів, реакціях окиснення та відновлення, діє як стабілізатор у процесі обміну пероксидних і гідрпероксидних сполук, кетонів та альдегідів. У курчат через нестачу токоферолу розвивається енцефаломалія з характерним ураженням мозочка [39–41].

До застосування препарату (перший відбір, 11-денні курчата) рівень токоферолу в курчат контрольної групи був нижчий за норму (85–170 мкг/100 мл) і становив  $84,3 \pm 2,42$ , а в дослідній –  $87,1 \pm 3,58$  мкг/100 мл ( $p < 0,5$ ). Через 7 днів після застосування препарату (другий відбір, 19-денна птиця) рівень вітаміну Е в сироватці крові курчат контрольної групи складав  $83,1 \pm 2,85$  мкг/100 мл.

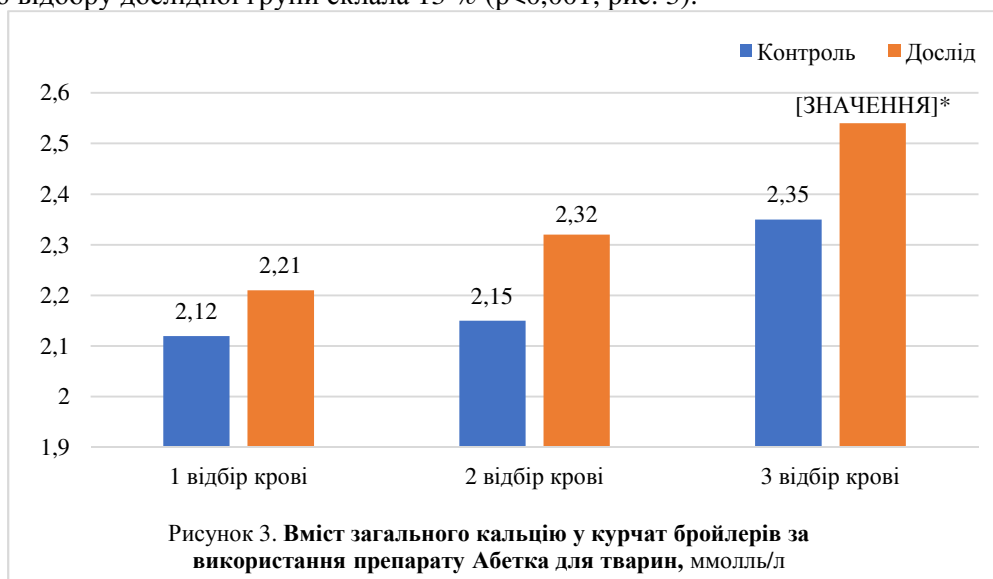
Водночас у птиці групи дослідження концентрація токоферолу була на 15,6 % більшою ( $p < 0,05$ ), із середнім значенням –  $98,5 \pm 5,50$  мкг/100 мл (рис. 2). В контрольній групі після третього відбору крові рівень вітаміну Е становив –  $84,0 \pm 5,51$  мкг/100 мл, із незначною тенденцією до збільшення ( $85,9 \pm 5,16$ ; мкг/100;  $p < 0,5$ ) мл в дослідній групі.



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

Також було проведено дослідження показників макромінерального обміну за визначенням у сироватці крові птиці вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору та магнію. Так, перед випоюванням препарату вміст загального кальцію в крові курчат контрольної групи був нижчий за норму ( $2,25\text{--}3,0$  ммоль/л) і становив  $2,12 \pm 0,07$  ммоль/л. У двох голів його концентрація була нижчою за  $2,0$  ммоль/л. Приблизно на такому ж рівні був і вміст кальцію в курчат-бройлерів дослідної групи ( $2,21 \pm 0,09$  ммоль/л;  $p < 0,5$ ).

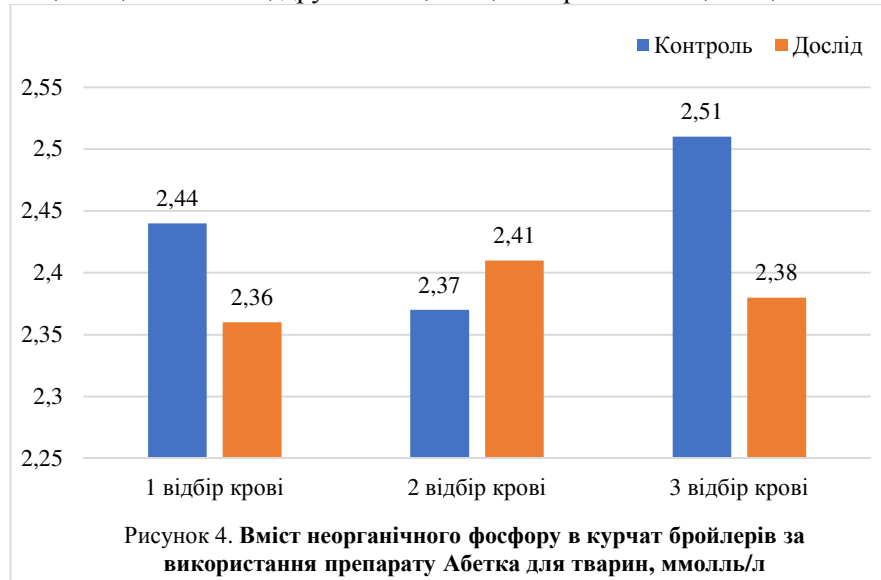
За другим відбором крові (після першого випоювання препарату) у птиці контрольної та дослідної груп вміст загального кальцію склав  $2,15 \pm 0,06$  та  $2,32 \pm 0,04$  ммоль/л, відповідно ( $p < 0,1$ ). Крім того, після завершення дослідження (за третім узяттям крові) концентрація кальцію у курчат контрольної групи складала  $2,35 \pm 0,06$  ммоль/л, а в дослідній групі вона вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшувалася до  $2,54 \pm 0,04$  ммоль/л (Lim  $2,35\text{--}2,71$ ). Відновлення іонної кальціємії відбулося у 9 з 10 досліджуваних курчат і лише в одного його рівень був на позначці у  $2,35$  ммоль/л (нижня межа норми). Слід зауважити, що різниця між вмістом загального кальцію у птиці третього і першого відбору дослідної групи склала 13 % ( $p < 0,001$ ; рис. 3).



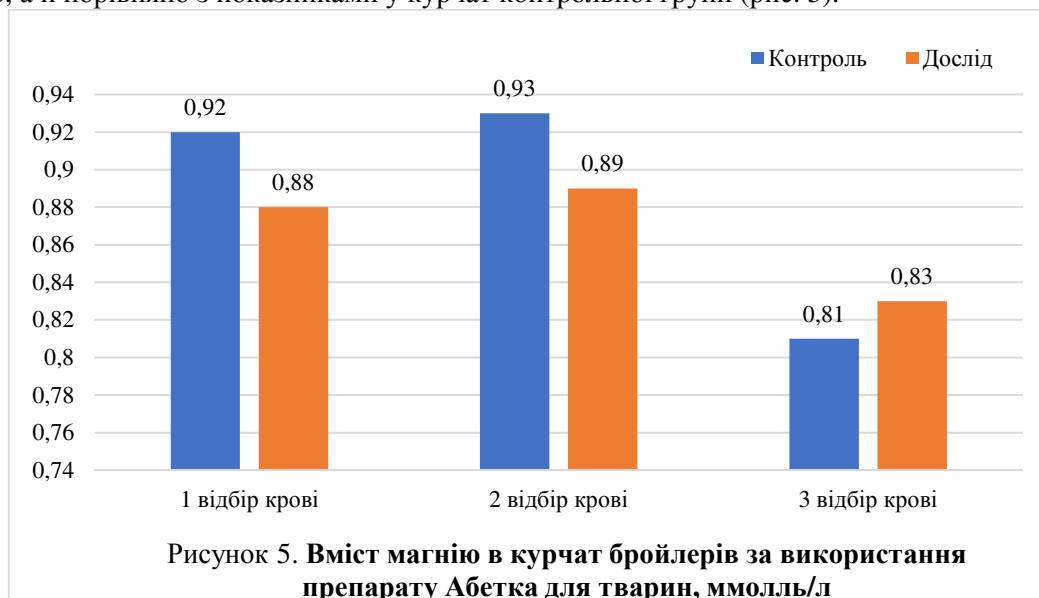
**Примітка.** \* –  $p < 0,05$  порівняно з показником контрольної групи.

Зазначені результати свідчать про те, що препарат «Абетка для тварин» має позитивний вплив на обмін кальцію в організмі курчат-бройлерів.

Вміст неорганічного фосфору в сироватці крові курчат не мав вірогідної різниці ( $p < 0,5$ ) та відхилення від нормативних значень (2,2–2,7 ммоль/л). Зокрема, на початку його концентрація у контрольній групі становила  $2,44 \pm 0,05$  ммоль/л, за другим узяттям крові –  $2,37 \pm 0,07$  ( $p < 0,1$ ), та третім –  $2,51 \pm 0,08$  ммоль/л. У свою чергу, в дослідній групі першого відбору його концентрація складала  $2,36 \pm 0,10$  ммоль/л, другого –  $2,41 \pm 0,08$  і третього –  $2,38 \pm 0,06$  ммоль/л (рис. 4).



Обмін магнію у курчат контрольної та дослідної груп не мав вірогідних змін упродовж усього періоду дослідження. Якщо у курчат контрольної групи за першого відбору крові його концентрація становила  $0,92 \pm 0,05$  ммоль/л, то за другим –  $0,93 \pm 0,04$ , а за третім взяттям –  $0,81 \pm 0,02$  ммоль/л ( $p < 0,5$ ). У курчат дослідної групи ці показники були схожі:  $0,88 \pm 0,03$ ,  $0,89 \pm 0,04$  та  $0,83 \pm 0,02$  ммоль/л, відповідно, що вірогідно не відрізнялося ( $p < 0,5$ ) не лише між собою, а й порівняно з показниками у курчат контрольної групи (рис. 5).



Отже, за використання препарату Абетка для тварин було відзначено збільшення вмісту загального кальцію у курчат-бройлерів дослідної групи, порівняно із показниками птиці контролю. Між вмістом неорганічного фосфору та магнію у курчат дослідної та контрольної групи вірогідної різниці не встановлено, а зміни їх вмісту упродовж дослідження були не вірогідними.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Клінічним дослідженням птиці встановлено, що у курчат-бройлерів дослідної групи, якій випоювали препарат «Абетка для тварин» у дозі 1 мл/л води на початку досліду ознаки кон'юнктивіту відмічали у 49 (3,4 %), перозу – у 45 (3,1 %) поголів'я. По завершенню експерименту у птиці групи досліду збереженість склала 97,3 % (залишилося 1405 голів) із них: курчата з ознаками кон'юнктивіту склали 1,7 % (24 особи) та перозу – 1,3 % (9 голів). Тобто препарат у зазначені дозі спричинив зменшення відсотку птиці з клінічними ознаками кон'юнктивіту та перозу.

2. Вміст вітаміну А по завершенню досліду (друге випоювання препарату) був більшим за нижню межу норми у 50 % птиці дослідної групи, і в середньому становив  $183,9 \pm 6,51$  мкг/100 мл, проти  $159,6 \pm 4,81$  мкг/100 мл за відповідне значення у птиці групи контролю.

3. За дослідження мінерального обміну встановлено, що після завершення експерименту в 90 % птиці, вміст кальцію у крові був вищим за нижню межу норми. Тобто за третього відбору крові (друге випоювання препарату) концентрація цього макроелемента у курчат контрольної групи складала  $2,35 \pm 0,06$  ммоль/л, а в дослідній групі, вона вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшувалася до  $2,54 \pm 0,04$  ммоль/л. Різниця між вмістом загального кальцію у птиці третього і першого відбору дослідної групи склала 13 % ( $p < 0,001$ ).

Перспективою подальших досліджень є вивчення А-, Е-вітамінного і кальцієво-фосфорного обміну в курчат-бройлерів за дози вітамінно-амінокислотного комплексу «Абетка для тварин» – 2 мл/л води.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Біологічні та метаболічні особливості різних видів сільськогосподарської птиці / Б. Я. Кирилів, І. Б. Ратич, А. В. Гунчак, Є. І. Федорович // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Львів, 2015. Т. 17, № 1(3). С. 71–80.
2. Новожилова Є.В. Вимоги ЄС до кормів при імпорті продукції тваринництва / Є.В. Новожилова // Ексклюзивні технології. 2014. № 1 (28). С. 51–53.
3. Поліщук А.А., Булавкіна Т. П. Сучасні кормові добавки в годівлі тварин та птиці / Т. П. Поліщук, А.А., Булавкіна // Сільське господарство. Тваринництво. 2010. № 2. С. 63–66.
4. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізлю В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галіаса. Біла Церква, 2002. 400 с.
5. Куртяк Б.М. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині і тваринництві / Б.М. Куртяк, В.Г. Янович. Львів: Тріада плюс, 2004. 426 с.
6. Внутрішні хвороби тварин: Підручник / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізлю В.В. та ін.] : за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
7. Attia Y.A. Enhancing tolerance of broiler chickens to heat stress by supplementation with vitamin e, vitamin c and/or probiotics / Y. A. Attia, M. A. Al-Harhi, A. S. El-Shafey[et al.] // Annals of Animal Science. 2017. Vol. 17, No. 4. P. 1–21.
8. Harsini S.G. Effects of dietary selenium, vitamin e, and their combination on growth, serum metabolites, and antioxidant defense system in skeletal muscle of broilers under heat stress / S. G. Harsini, M. Habibiyan, M. M. Moeini, A. R. Abdolmohammadi // Biological Trace Element Research. 2012.
9. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці (класифікація та методи діагностики): Методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напряму «Ветеринарна медицина» та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / А.Ю. Мельник, В.І. Левченко, В.П. Москаленко, [та ін.]. Біла Церква, 2013. 30 с.
10. Konieczka P. Beneficial effects of enrichment of chicken meat with n-3 polyunsaturated fatty acids, vitamin e and selenium on health parameters: a study on male rats / P. Konieczka, A. J. Rozbicka-Wieczorek, M. Czauderna, S. Smulikowska // Animal. 2017. Vol. 11, No. 8. P. 1412–1420.
11. Федорович В.Л. Мінеральний гомеостаз крові корів за остеодистрофії / В.Л. Федорович, А.О. Драчук, С.К. Демидок // Наук. вісник нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Львів, 2010. Т. 12, № 3(45). Ч. 1. С. 288–291.
12. Kumar R. Hypervitaminosis d3 in broiler chicks: histopathological, immunomodulatory and immunohistochemical approach / R. Kumar, R. S. Brar, H. S. Banga // Iranian Journal of Veterinary Research. 2017. Vol. 18, No. 3. P. 170–176.
13. Особливості D-вітамінного і ліпідного обмінів та стану кісткової тканини за різних форм остеопорозу / Л.І. Апуховська, В.М. Василевська, А.І. Безусяк [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2007. Вип. 48. С. 5–10.
14. Safarizadeh A. The effect of vitamin a and complex of vitamin e and selenium on growth factors and humoral immunity in broiler chickens / A. Safarizadeh, A. Zakeri // European Journal of Experimental Biology. 2013. Vol. 3, No. 4. P. 99–102..
15. Роль вітаміну D<sub>3</sub> і його гідроксильованих похідних в регуляції обміну речовин і фізіологічних функцій тварин / Л.В. Андреева, Б.М. Куртяк, Л.Л. Юськів // Біологія тварин. 1999. Т. 1, № 2. С. 18–26.
16. Куртяк Б.М. Динаміка змін вмісту вітамінів А і Е в плазмі крові телиць після парентерального введення їм жиророзчинної і водорозчинної форм вітамінів А, D<sub>3</sub>, Е / Б.М. Куртяк // Наук.-техн. бюл. Ін-ту. біол. твар. Львів, 2002. Вип. 4, №1. С. 82–84.
17. Lee S.A. Effect of phytase superdosing, myo-inositol and available phosphorus concentrations on performance and bone mineralisation in broilers / S. A. Lee, D. Nagalakshmi, M. V. L. N. Raju[et al.] // Animal Nutrition. 2017. Vol. 3, No. 3. P. 247–251.

18. Сахнюк В.В. Паратиреоїдний гормон, кальцитонін і 25ОНD<sub>3</sub> у регуляції гомеостазу кальцію та фосфору у бичків на відгодівлі при застосуванні комплексних препаратів / В.В. Сахнюк, Н.В. Тишківська, О.Ю. Голуб // Науково-тех. бюлетень Інституту біології тварин. Львів, 2007. Вип. 8, № 3–4. С. 182–187.
19. Mata-Gómez L. C. Biotechnological production of carotenoids by yeasts: an overview / L. C. Mata-Gómez, J. C. Montañez, A. Méndez-Zavala, C. N. Aguilar. 2014.
20. Ярошенко Ф.О. Вміст і розподіл вітамінів а та е в організмі м'ясних курей залежно від їх рівню у раціоні : дис. ... канд. вет. наук : 03.00.13 – фізіологія людини і тварин. Українська академія аграрних наук інститут птахівництва. Борки, 2002. 136 с.
21. Кирилів Я.І. Ефективність використання вітамінів та мінералів у годівлі курчат-бройлерів / Б.С. Кирилів, Я.І., Ноджак, М.М. Барило // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Львів, 2015. Vol. 1, No. 61.
22. Апуховська Л.І., В.М. Василевська А. І. Б. Вплив вітамінів d3 та е на мінеральний обмін у різних тканинах / А. І. Б. Л.І. Апуховська, В.М. Василевська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2006. Vol. 40. Р. 13–24.
23. Апуховська Л.І., Т.М. Нікіфорова. Дозозалежний вплив вітаміну е на обмін холекальциферолу в організмі / Л.І. Апуховська, Т.М. Нікіфорова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2004. Vol. 29. Р. 3–15.
24. Gallardo M.A., Pérez D., Strobeld P., Cárcamo J. Cholesterol and vitamin e determination in broiler chickens fed sañola oil / M.A Gallardo, D. Pérez, P. Strobeld, J. Cárcamo // Archivos de medicina veterinaria. 2015. Vol. 47, No. 2. P. 221–224.
25. Fathi M. The effects of vitamin e and l-arginine supplementation on antioxidant status and biochemical indices of broiler chickens with pulmonary hypertension syndrome / M. Fathi, K.N. Adl, Y.E. Nezhad [et al.] // Journal of Animal and Veterinary Advances. 2012. Vol. 11, No. 2. P. 158–164.
26. Yılmaz S. Vitamin E (α-tocopherol) attenuates toxicity and oxidative stress induced by aflatoxin in rats / S. Yılmaz, E. Kaya, S. Comakli // Advances in Clinical and Experimental Medicine. 2017. Vol. 26, No. 6. P. 907–917.
27. Pompeu M.A. Effect of vitamin e supplementation on growth performance, meat quality, and immune response of male broiler chickens: a meta-analysis / M.A. Pompeu, L. F. L. Cavalcanti, F. L. B. Toral // Livestock Science. 2018. Vol. 208. P. 5–13.
28. Guerra A. F. Q. G. Utilização da vitamina D<sub>3</sub> e seus metabólitos na alimentação de frangos de corte sobre parâmetros imunológicos e morfometria intestinal / A. F. Q. G. Guerra, A. E. Murakami, T. C. Santos [et al.] // Pesquisa Veterinária Brasileira. 2014. Vol. 34, No. 5. P. 477–484.
29. Tanaka H. 1 alpha,25-dihydroxycholecalciferol and a human myeloid leukaemia cell line (hl-60). / H. Tanaka, E. Abe, C. Miyaura [et al.] // The Biochemical journal. 1982. Vol. 204, No. 3. P. 713–719.
30. Bozkurt M. Effects of enhancing vitamin d status by 25-hydroxycholecalciferol supplementation, alone or in combination with calcium and phosphorus, on sternum mineralisation and breast meat quality in broilers / M. Bozkurt, S. Yalçın, B. Koçer [et al.] // British Poultry Science. 2017. Vol. 58, No. 4. P. 452–461.
31. Шевченко Л.В. Імунний статус курчат-бройлерів за впливу препаратів мікробного β -каротину / Л. В. Шевченко // Ветеринарія. 2013. Vol. 10, No. 131. P. 12–14.
32. Шевченко Л.В. Клінічні та гематологічні показники курчат-бройлерів при згодовуванні препаратів мікробного / Л. В. Шевченко // 2013. Vol. 6, No. 127. P. 22–24.
33. Дух О.І. Вовк, С.О. Зміни вмісту ліпідів та їхнього жирнокислотного складу в жовтку яєць і печінці племінних курей та ембріонів залежно від рівня каротиноїдів у раціоні / О.І. Дух, С.О.Вовк // Укр. біохім. журн. 2010., Вип.82. № 5. С. 118–124.
34. Ратич І.Б. Методи оцінки комбікормів, якості продукції та продуктивності птиці / І.Б. Ратич., А.В. Гунчак, Б.Ч. Кирилів, Я.М. Сірко // Методичний посібник. – 2010. – Р. 119.
35. Інноваційні розробки університетів і наукових установ МОН України / Колектив авторів за заг. ред. М. Стріхи та М. Ільченка. – К.: Інститут обдарованої дитини НАПН України, 2017. – 278 с.
36. 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.
37. Лабораторне дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація його результатів: Методичний посібник для підготовки фахівців напряму «Ветеринарна медицина» за кредитно-модульною системою організації навчального процесу / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, В.В. Сахнюк, В.П. Москаленко та ін.]. За ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2015. 136 с.
38. Куцан О.Т. Контролювання забезпеченості та оптимізація доз вітаміну е і селену при вирощуванні курей-несучок / О. Л. Куцан, О.Т., Оробченко. Методичні вказівки. Харків, 2013. 29 с.
39. Konieczka P. Metabolism and nutrition: interactive effects of dietary lipids and vitamin e level on performance, blood eicosanoids, and response to mitogen stimulation in broiler chickens of different ages / P. Konieczka, M. Barszcz, N. Chmielewska [et al.] // Poultry Science. 2017. Vol. 96, No. 2. P. 359–369.
40. Xiao R. A comparative transcriptomic study of vitamin e and an algae-based antioxidant as antioxidative agents: investigation of replacing vitamin e with the algae-based antioxidant in broiler diets / R. Xiao, R. F. Power, D. Mallonee [et al.] // Poultry Science. 2011. Vol. 90, No. 1. P. 136–146.
41. Gonzalez D. Early feeding and dietary lipids affect broiler tissue fatty acids, vitamin e status, and cyclooxygenase-2 protein expression upon lipopolysaccharide challenge / D. Gonzalez, D. J. Mustacich, M. G. Traber, G. Cherian // Poultry Science. 2011. Vol. 90, No. 12. P. 2790–2800.

## REFERENCES

1. Kiriliv, B.Ja., Ratich, I.B., Gunchak, A.V., Fedorosich, C. I. (2015). Biologichni ta metabolichni osoblivosti riznih vidiv sil'skogospodars'koї ptici [Biological and metabolic features of various types of poultry]. Naukvoij visnik LNUVMBT imeni S.Z Ghzic'ogo, 17, 1(3), pp. 71–80.

2. Novozhilova, C.V. (2014). Vimogi ES do kormiv pri importi produkcii tvarinnictva [EU requirements for feed when importing livestock products]. *Jekskljuzivnye tehnologii*, 1(28), pp. 51–53.
3. Polishhuk, A.A., Bulavkina, T. P. (2010). Suchasni kormovi dobavki v godivli tvarin ta ptici, [Modern feed additives for feeding animals and poultry]. *Sil'ske gospodarstvo. Tvarinnictvo*, 2, pp. 63–66.
4. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrahin, I.P. (2002). Veterinarna klinichna biohimija [Veterinary Clinical Biochemistry]. *Bila Cerkva*, 400 p.
5. Kurtjak, B.M. (2004). Zhirorozchinni vitamini u veterinarnij medicini i tvarinnictvi [Fat-soluble vitamins in veterinary medicine and animal husbandry]. *L'viv: Triada pljus*, 426 p.
6. Levchenko, V.I., Kondrahin I.P., Vlizlo V.V. ta in. (2015). Vnutrishni hvorobi tvarin [Internal disease of animals]. *Bila Cerkva*, Ch. 2. 610 p.
7. Attia, Y.A., Al-Harhi, M.A., El-Shafey, A.S., et al (2017). Enhancing tolerance of broiler chickens to heat stress by supplementation with vitamin E, vitamin S and probiotics. *Annals of Animal Science*, 17(4), pp. 1–21.
8. Harsini, S.G., Habibiyan, M.M., Moeini, M.A., Abdolmohammadi, A.R. (2012). Effects of dietary selenium, vitamin E, and their combination on growth, serum metabolites, and antioxidant defense system in skeletal muscle of broilers under heat stress, *Biological Trace Element Research*, 148(3), pp. 322–330.
9. Mel'nik, A.Ju., Levchenko, V.I., Moskalenko, V.P., (2013). Metabolichni hvorobi sil'skogospodars'koї ptici (klasifikacija ta metodi diagnostiki). [Metabolic diseases of farm birds (classification and diagnostic methods)]. *Metodichni rekomendacii. Bila Cerkva*, 30 p.
10. Konieczka, P., Rozbicka-Wieczorek, A.J., Czauderna, M., Smulikowska, S. (2017). Beneficial effects of enrichment of chicken meat with n-3 polyunsaturated fatty acids, vitamin E and selenium on health parameters: a study on male rats, *Animal*, 11(8), pp. 1412–1420.
11. Fedorovich, V.L., Drachuk, A.O., Demidjuk, S.K. (2010). Mineral'nij gomeostaz krovi koriv za osteodistrofii, [Mineral homeostasis of blood of cows under osteodystrophy]. *Nauk. visnik nac. un-tu vet. medicini ta biotehnologij imeni S.Z. Izhic'kogo*, Vol. 12, №3(45), pp. 288–291.
12. Kumar, R., Brar, S., Banga, H. Hypervitaminosis D3 in broiler chicks: histopathological, immunomodulatory and immunohistochemical approach. *Iranian Journal of Veterinary Research*, (18)3, pp. 170–176.
13. Apuhov'ska, L.I., Vasilevs'ka, V.M., Bezusjak, A.I., [ta in.] (2007). Osoblivosti D-vitamininogo i lipidnogo obminiv ta stanu kistkovoї tkanini za rıznih form osteoporozu. [Features of D-vitamin and lipid metabolism and the status of bone tissue in different forms of osteoporosis]. *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu*, (48), pp. 5–10.
14. Safarizadeh, A., Zakeri, A. (2013). The effect of vitamin A and complex of vitamin E and selenium on growth factors and humoral immunity in broiler chickens, *European Journal of Experimental Biology*. 3(4), pp. 99–102.
15. Andreeva, L.V., Kurtjak, B.M., Jus'kiv, L.L. (1999). Rol' vitaminu D3 i jogo gidroksil'ovanih pohidnih v regulacii obminu rechovin i fiziologichnih funkcij tvarin. [Rol' vitaminu D3 i jogo gidroksil'ovanih pohidnih v regulacii obminu rechovin i fiziologichnih funkcij tvarin]. *Biologija tvarin*, 1(2) pp. 18–26.
16. Kurtjak, B.M. (2002). Dinamika zmin vmistu vitaminiv A i E v plazmi krovi telic' pislja parenteral'nogo vvedennja im zhirorozchinnoi i vodorozchinnoi form vitaminiv A, D3, E, [Dinamika zmin vmistu vitaminiv A i E v plazmi krovi telic' pislja parenteral'nogo vvedennja im zhirorozchinnoi i vodorozchinnoi form vitaminiv A, D3, E]. *Nauk.-tehn. bjul. In-tu. biol. Tvar*, 4(1), pp. 82–84.
17. Lee, S. A. et al. (2017). Effect of phytase superdosing, myo-inositol and available phosphorus concentrations on performance and bone mineralisation in broilers, *Animal Nutrition*, 3(3), pp. 247–251. doi: 10.1016/j.aninu.2017.07.002.
18. Sahnjuk, V.V., Tishkiv'ska, N.V., Golub, O.Ju. 'Paratireoidnij gormon, kal'citonin i 25OHD3 u regulacii gomeostazu kal'ciju ta fosforu u bichkiv na vidgodivli pri zastosuvanni kompleksnih preparativ', [Paratyroid hormone, calcitonin and 25OHD3 in regulation of homeostasis of calcium and phosphorus in fattening bulls in the use of complex drugs]. *Naukovo-teh. bjuleten' Institutu biologii tvarin*, 8(3–4), pp. 182–187.
19. Mata-Gómez, L.C., Montañez J. Méndez-Zavala, C. A., Aguilar, C.N. (2014). Biotechnological production of carotenoids by yeasts: an overview. *Microbial Cell Factories*, available at: <https://doi.org/10.1186/1475-2859-13-12> (Accessed 20 marsh 2018)/
20. Jaroshenko, F.O. (2002). Vmist i rozpodil vitaminiv a ta e v organizmi m'jasnih kurej zalezno vid ih rivnju u racioni. Abstract of Ph.D. dissertation, *Ukrain'ska akademija agrarnih nauk institut ptahivnictva, Borki, Ukraїna*.
21. Kiriliv, Ja.I., Nodzhak, M.M., Barilo, B. S. (2015). Efektivnist' vikoristannja vitaminiv ta mineraliv u godivli kurchat-brojerliv. [Efficiency of using vitamins and minerals in feeding broiler chickens]. *Naukvoij visnik LNUVMBT imeni S.Z. Gzhic'kogo*, 1(61), pp. 115–124.
22. L.I. Apuhov'ska, V.M. Vasilevs'ka, A. I. B. (2006). Vpliv vitaminiv D3 ta E na mineral'nij obmin u rıznih tkaninah, [Influence of vitamins D3 and E on mineral metabolism in different tissues]. *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu*, 40, pp. 13–24.
23. Apuhov'ska, L.I., Nikiforova, T.M. (2004). Dozozalezhnij vpliv vitaminu E na obmin holekal'ciferolu v organizmi. [Dose-dependent effects of vitamin E on the exchange of cholecalciferol in the body], *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu*, 29, pp. 3–15.
24. MA Gallardo, b\*, D Pérez, P Strobeld, J Cárcamoe, F. L. (2015). Cholesterol and vitamin E determination in broiler chickens fed cañola oil, *Archivos de medicina veterinaria*, 47(2), pp. 221–224. doi: 10.4067/S0301-732X2015000200014.
25. Fathi, M. et al. (2012). The Effects of Vitamin E and L-Arginine Supplementation on Antioxidant Status and Biochemical Indices of Broiler Chickens with Pulmonary Hypertension Syndrome, *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 11(2), pp. 158–164. doi: 10.3923/javaa.2012.158.164.
26. Yılmaz, S., KAYA, E. and COMAKLI, S. (2017). Vitamin E (α-tocopherol) attenuates toxicity and oxidative stress induced by aflatoxin in rats', *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 26(6), pp. 907–917. doi: 10.17219/acem/66347.
27. Pompeu, M. A., Cavalcanti, L. F. L. and Toral, F. L. B. (2018). Effect of vitamin E supplementation on growth performance, meat quality, and immune response of male broiler chickens: A meta-analysis', *Livestock Science. Elsevier B.V.*, 208, pp. 5–13. doi: 10.1016/j.livsci.2017.11.021.

28. Guerra, A. F. Q. G. et al. (2014). Utilização da vitamina D3 e seus metabólitos na alimentação de frangos de corte sobre parâmetros imunológicos e morfometria intestinal, Pesquisa Veterinária Brasileira, 34(5), pp. 477–484. doi: 10.1590/S0100-736X2014000500016.
29. Tanaka, H. et al. (1982). 1 alpha,25-Dihydroxycholecalciferol and a human myeloid leukaemia cell line (HL-60), The Biochemical journal, 204(3), pp. 713–719.
30. Bozkurt, M. et al. (2017). Effects of enhancing vitamin D status by 25-hydroxycholecalciferol supplementation, alone or in combination with calcium and phosphorus, on sternum mineralisation and breast meat quality in broilers, British Poultry Science, 58(4), pp. 452–461. doi: 10.1080/00071668.2017.1327703.
31. Shevchenko, L. V. (2013). Immunity status kurchat-brojleriv za vplivu preparativ mikrobnogo  $\beta$  -karotinu [Immune status of chicken broilers for the effects of microbial  $\beta$ -carotene preparations]. Veterinarija, 10(131), pp. 12–14.
32. Shevchenko, L. V. (2013). 'Klinichni ta gematologichni pokazniki kurchat-brojleriv pri zgotovuvanni preparativ mikrobnogo, [Clinical and hematological indices of broiler chickens when feeding microbial preparations]. Veterinarija, 6(127), pp. 22–24.
33. Duh, O.I, Vovk, S. O. (2010). Zmini vmistu lipidiv ta iŭn'ogo zhirkokislотного складу v zhovtku jaec' i pechinci pleminnih kurej ta embrioniv zalezno vid rivnja karotinoïdів u racioni, Ukr. biohim. zhurn., 82(5), pp. 118–124.
34. Ratch, I.B., Gunchak, A.V., Kiriliv, B.Ch., Sirko, Ja.M., S. G. M. (2010). Metodi ocinki kombikormiv, yakosti produkciï ta produktivnosti ptici [Methods of estimation of mixed fodders, quality of products and productivity of poultry], Metodichnij posibnik, 119 p.
35. Striha, M, Il'chenko, M. (2017). Innovacijni rozrobki universitetiv i naukovih ustanov MON Ukraïni [Innovative developments of universities and research institutions of the Ministry of Education and Science of Ukraine]. K.: Institut obdarovanoi ditini NAPN Ukraïni, 2017. 278 p.
36. Levchenko, V.I., Golovaha, V.I., Kondrahin, I.P. (2010). Metodi laboratornoi klinichnoi diagnostiki hvorob tvarin [Methods of laboratory clinical diagnosis of animal diseases]. Kiïv, Agrarna osvita, 437 p.
37. Levchenko, V.I., Golovaha, V.I., Sahnjuk, V.V., Moskalenko, V.P. ta in. (2015). Laboratorne doslidzhennja krovi tvarin ta klinichna interpretacija jogo rezul'tativ: Metodichnij posibnik dlja pidgotovki fahivciv naprjamu «Veterinarna medicina» za kreditno-modul'noju sistemoju organizacii navchal'nogo procesu [Laboratory examination of blood of animals and clinical interpretation of its results: Methodical manual for the training of specialists in the field of "Veterinary Medicine" for the credit-module system of educational process organization]. Metodichni rekomendacii, in Levchenko, V.I., Bezuh V.M. Bila Cerkva, 136 p.
38. Kucan, O.T., Orobchenko, O. L. (2013). Kontroljuvannja zabezpechenosti ta optimizacija doz vitaminu E i seleni pri viroshhuvanni kurej-nesuchok, [Kontroljuvannja zabezpechenosti ta optimizacija doz vitaminu E i seleni pri viroshhuvanni kurej-nesuchok], Metodichni rekomendacii. in Kucan, O.T., Orobchenko, O.L.– Institut eksperimental'noi ta klinichnoi veterinarnoï medicini, Harkiv, 136 p.
39. Konieczka, P. et al. (2017). Metabolism and nutrition: Interactive effects of dietary lipids and Vitamin E level on performance, blood eicosanoids, and response to mitogen stimulation in broiler chickens of different ages, Poultry Science, 96(2), pp. 359–369. doi: 10.3382/ps/pew219.
40. Xiao, R. et al. (2011). A comparative transcriptomic study of vitamin E and an algae-based antioxidant as antioxidative agents: Investigation of replacing vitamin E with the algae-based antioxidant in broiler diets, Poultry Science, 90(1), pp. 136–146. doi: 10.3382/ps.2010-01018.
41. Gonzalez, D. et al. (2011). Early feeding and dietary lipids affect broiler tissue fatty acids, vitamin E status, and cyclooxygenase-2 protein expression upon lipopolysaccharide challenge, Poultry Science, 90(12), pp. 2790–2800. doi: 10.3382/ps.2011-01452.

**А-, Е-витаминный и кальций-фосфорный обмен у цыплят-бройлеров при использовании препарата Азбука для животных**

**А.Ю. Мельник**

В статье приведены результаты клинико-биохимических исследований по научно-производственной апробации витаминно-аминокислотного комплекса «Азбука для животных». При клиническом исследовании птицы установлено, что у цыплят-бройлеров опытной группы, которой выпаивали препарат в дозе 1 мл/л воды в начале работы признаки конъюнктивита отмечали у 3,4, пероза – 3,1% поголовья. По завершению эксперимента у птиц группы опыта признаки конъюнктивита составляли – 1,7 % (24 особи) и пероза – 1,3 % (9 голов). То есть, препарат в указанных дозах вызвал уменьшение процента птицы с клиническими признаками конъюнктивита и пероза. Содержание витамина А по завершению опыта (второе выпаивание препарата) было больше нижней границы нормы у 50 % птицы опытной группы, и в среднем составляло – 183,9±6,51 мкг/100 мл, против 159,6±4,81 мкг/100 мл у птицы группы контроля. При исследовании состояния минерального обмена установлено, что после двукратного применения препарата у 90 % птицы содержание кальция было выше нижней границы нормы. То есть, после третьего отбора крови концентрация этого макроэлемента у цыплят контрольной группы составляла 2,35±0,06 ммоль/л, а в опытной группе она достоверно ( $p<0,05$ ) увеличивалась до 2,54±0,04 ммоль/л. Разница между содержанием общего кальция в крови птиц третьего и первого отбора исследовательской группы составила 13 % ( $p<0,001$ ).

**Ключевые слова:** цыплята-бройлеры, витаминно-аминокислотный комплекс «Азбука для животных», витамин А, витамин Е, общий кальций, неорганический фосфор, магний.

**A-, E-vitamin and calcium-phosphorus exchange in chicken broilers for the use of Alphadet for animals**

**Melnyk A.**

The purpose of research. To study the influence of the Vitamin-Amino Acid Preparation «Alphabet for Animals» (solution for oral application, production of PJSC «Technolog», Uman) on the state of A, E vitamin and calcium-phosphorus metabolism in chicken broilers.



Material and methods of research. Experimental studies were conducted in 2017 on the number of broiler chickens of the Cobb-500 cross, a training and production center of the Bila Tserkva National Agrarian University.

The material for the study was 2,886 broiler chickens, divided into control and experimental group of 1443 heads in each. Clinical and biochemical studies were carried out on 20 chicks of each of these groups. The drug was dosed from a 12-day age for 7 days, followed by a seven-day break, after which the chickens were given a new dose of 1 ml / l of water during the week.

Blood for examination was selected by the method of peritoneal subcutaneous vein puncture. Laboratory research was carried out on the basis of the Department of Therapy and Clinical Diagnostics and the Laboratory for the Diagnosis of Animal Diseases of the Biomaterials of the Bila Tserkva NAU. The blood was examined before giving out, after the course of the first and second periods of the drug. A- and E-vitamin exchange were studied by definition in serum: vitamin A – by Bes-sie's method in modification V.I. Levchenko, vitamin E – in reaction with 2'2-dipyridylum; mineral metabolism – a study of the concentration of total calcium with a reagent Arsenazo-III, inorganic phosphorus – for the VIS-variant in reaction with triethanolamine (TU U 24.4-24607793-019-2003, date of the last validation, 24.02.2017). All of the above-mentioned procedures were carried out by the reagents of the Research Institute of Physics-based Diagnostics using the semi-automatic biochemical analyzer Stat Fax 1904+ (serial number 1904-5040). The results of the studies were statistically counted using the Excel 2016 program. Chickens of all groups fed feed, provided by a technological card for the use of cross-bird, which included starter, growth and fattening periods.

The results of the work revealed that in the clinical study of broiler chickens in the experimental group, which was given a dose of 1 ml/l of water at the beginning of the work, the signs of conjunctivitis were noted in 3,4, perosis – in 3,1 % of the population. At the end of the experiment, in the experimental group, chickens with signs of conjunctivitis were 1,7 % (24 individuals) and 1,3 % (9 heads). That is, the drug at the indicated dose caused a decrease in the percentage of poultry with clinical signs of conjunctivitis and perosis. The content of vitamin A at the end of the experiment (second release of the drug) was greater than the lower limit of norm in 50 % of the experimental group, and on average it was  $183,9 \pm 6,51 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  versus  $159,6 \pm 4,81 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  in the control group bird. For the study of mineral metabolism, it was found that after two-fold application of the drug in 90 % of the poultry, the calcium content was higher than the lower limit of normal. That is, for the third selection of blood, the concentration of this macroelement in the chickens in the control group was  $2,35 \pm 0,06 \text{ mmol/l}$ , and in the experimental group, it probably ( $p < 0,05$ ) increased to  $2,54 \pm 0,04 \text{ mmol/l}$ . The difference between the content of total calcium in the third and first bird of the experimental group was 13 % ( $p < 0,001$ ).

The prospect of further research is the study of A, E-vitamin and calcium-phosphorus metabolism in broiler chickens for doses of the Vitamin-Amino Acid Complex "Alphabet for animals" – 2 ml/l of water.

**Key words:** chicken-broilers, vitamin-amino acid complex "Alphabet for animals", vitamin A, vitamin E, total calcium, inorganic phosphorus, magnesium.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 619:612.111.2:615.27:636.4

**МЕЛЬНИК А.Ю., БЕЗУХ В.М., ДУБІН О.М.,  
МОСКАЛЕНКО В.П., ВОВКОТРУБ Н.В.,  
БОГАТКО Л.М., ЩУРЕВИЧ Г.О., кандидати вет. наук**

*Білоцерківський національний аграрний університет  
bezukh.vasyl@ukr.net*

## **ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «АБЕТКА ДЛЯ ТВАРИН» НА ПОКАЗНИКИ ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ В ПОРОСЯТ**

Вітамінно-амінокислотний комплекс «Абетка для тварин» позитивно впливає на стан еритроцитопоезу в поросят на відгодівлі. Зокрема, через 14 днів застосування препарату кількість еритроцитів у поросят дослідної групи вірогідно збільшилася, порівняно з контрольними показниками ( $6,62 \pm 0,15 \text{ Т/л}$ ), і склала  $7,1 \pm 0,06 \text{ Т/л}$  ( $p < 0,05$ ); синтез гемоглобіну зріс на 17,0 % ( $107,3 \pm 3,07$  проти  $91,7 \pm 1,46 \text{ г/л}$ ;  $p < 0,001$ ); гематокритна величина збільшилася з  $37,0 \pm 0,71$  до  $41,75 \pm 0,49 \%$  ( $p < 0,001$ ). У дослідних поросят відмічали й збільшення інших показників, які характеризують стан еритроцитопоезу: колірний показник (+8,6 %;  $p < 0,05$ ), середній уміст гемоглобіну в одному еритроциті (МСН; +7,7 %;  $p < 0,05$ ) та середній об'єм еритроцита (МСВ; +5,2 %;  $p < 0,05$ ), порівняно з показниками у поросят контрольної групи.

**Ключові слова:** вітамінно-амінокислотний комплекс «Абетка для тварин», поросята, анемія, еритроцити, гемоглобін, колірний показник, гіпохромемія, гіпохромія, гематокритна величина.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** На ринку лікарських засобів існує багато ветеринарних препаратів, дія яких спрямована на корекцію обміну вітамінів, макро- чи мікроелементів у тварин різних видів. Застосування таких препаратів здійснюється переважно парентеральним шляхом, зокрема внутрішньом'язово чи підшкірно, проте відомо, що додавання ліків до корму або води також є одним з ефективних способів профілактики порушень обміну речовин у свиней [1–5].

У більшості останніх публікацій щодо лікування і профілактики анемії поросят раннього віку йдеться мова саме про ефективність препаратів, які використовуються індивідуально кожній тварині. Серед таких ветеринарних препаратів значного поширення мають суїферовет, суїферовіт А, суїферовіт форте, сирепар, ферровет+В<sub>12</sub>, біофіт, антианемін, ферран, феролайф та ін. [6–11]. Водночас повідомлень у доступній літературі про вплив ліків, що задаються тваринам з кормом чи водою, на еритроцитопоез, обмін вітамінів, ліпідів та білків, макро- та мікроелементів, недостатньо.

**Мета дослідження** – вивчити вплив препарату «Абетка для тварин на показники еритроцитопоезу (вміст гемоглобіну та еритроцитів, гематокритну величину, колірні показники і середній об'єм еритроцитів) на поросят відгодівельного періоду.

**Матеріал і методи дослідження.** В 1 мл вітамінно-амінокислотного комплексу «Абетка для тварин» містяться діючі речовини: вітаміни А (ретинолу ацетат) – 5000 МО; D<sub>3</sub> (холекальциферол) – 1000 МО; Е (токоферолу ацетат) – 10 мг; В<sub>1</sub> (тіаміну гідрохлорид) – 2 мг; В<sub>3</sub> (пантотенат кальцію) – 10 мг; В<sub>5</sub> (пантотенова кислота) – 5 мг; В<sub>6</sub> (піридоксину гідрохлорид) – 3 мг; В<sub>12</sub> (ціанокобаламін) – 30 мкг; вітамін К<sub>3</sub> – 1,0; DL-метіонін – 10 мг; L-лізин – 2,5 мг; аргінін – 3 мг. Його застосовують коням, великій рогатій худобі, свиням та птиці для нормалізації гемоцитопоезу й обміну речовин, підвищення загальної резистентності, профілактики та лікування порушень обміну вітамінів та мікроелементів у жуйних і свиней, інтенсифікації росту молодняку.

У досліді за принципом аналогів з урахуванням віку (2 міс.) та маси тіла (20–25 кг.) сформували 2 групи поросят (дослідну та контрольну) по 8 тварин у кожній. Поросятам дослідної групи препарат випоювали з водою у дозі з розрахунку 1 мл препарату на 10 кг маси тіла тварини щодня упродовж 14 днів з перервою на тиждень через перших 7 днів застосування. Кров у поросят контрольної та дослідної груп відбирали перед застосуванням препарату та через 7 і 14 днів його використання.

Окрім виробничих показників, контроль за ефективністю препарату проводили лабораторним дослідженням крові. У стабілізованій крові визначали вміст гемоглобіну, еритроцитів, гематокритну величину, середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ, МСН, пг) та середній об'єм еритроцитів (МСV, мкм<sup>3</sup>) з використанням автоматичного гематологічного аналізатора *Particle Counter* (model PCE 170N, серійний номер 17084) [12].

**Основні результати дослідження.** Перед застосування препарату «Абетка для тварин» у свиней контрольної групи кількість еритроцитів коливалася в межах 6,1–7,1 Т/л і в середньому становила 6,5±0,12 Т/л, що відповідає нормі (6,0–7,5 Т/л). У поросят дослідної групи еритроцитів було дещо більше (+4,4 %), а середня величина (6,8±0,22 Т/л), проте різниця, порівняно з показником у поросят контрольної групи, була не вірогідною (p<0,1; табл. 1).

За другим узяттям (через 7 діб після другого введення препарату) крові кількість еритроцитів у поросят дослідної групи зросла на 8,7 % і склала 7,4±0,17 Т/л, що вірогідно більше (p<0,05), ніж на початку досліді та порівняно з кількістю еритроцитів у поросят контрольної групи (6,6±0,22 Т/л; p<0,05).

Через тиждень після повторного випоювання препарату (третій відбір крові) вірогідна різниця кількості еритроцитів у поросят дослідної групи, порівняно з контрольною, зберіглася. Зокрема, у поросят дослідної групи середня кількість еритроцитів становила 7,1±0,06 Т/л, а в поросят контрольної групи – 6,62±0,15 Т/л (–6,8 %; p<0,05; табл. 1).

Вміст гемоглобіну у поросят контрольної групи на початку досліді коливався в межах 85,7–105,4 г/л і в середньому становив 94,0±2,26 г/л, що відповідає показникам норми (90–110 г/л), хоча у 25% тварин гемоглобіну було дещо менше (85,7 та 88,6 г/л), що характерно для розвитку гіпохромемії.

У поросят дослідної групи в цей час вміст гемоглобіну коливався від 90,3 до 98,3 г/л, а його середні дані (93,5±1,02 г/л) вірогідно не відрізнялися від показників у поросят контрольної групи (p<0,1; див. табл. 1).

За другим узяттям крові (через 7 днів після випоювання препарату) вміст гемоглобіну в поросят контрольної групи залишався без змін, порівняно з початковими даними (p<0,1), а його середній вміст (93,1±1,69 г/л) був вірогідно меншим, ніж у поросят дослідної групи (102,4±3,93 г/л; p<0,05). При порівнянні вмісту гемоглобіну у поросят дослідної групи під час першого (93,5±1,02 г/л) та другого відбору крові нами встановлено, що різниця склала +9,5 % і була вірогідною (p<0,05).

Таблиця 1 – Показники еритроцитопоезу у поросят

| Відбір крові         | Група тварин | Кількість еритроцитів, Т/л | Вміст гемоглобіну, г/л | Гематокритна величина, % |
|----------------------|--------------|----------------------------|------------------------|--------------------------|
| 1                    | К            | 6,5 ± 0,12                 | 94,0 ± 2,26            | 34,4 ± 0,70              |
|                      | Д            | 6,8 ± 0,22                 | 93,5 ± 1,02            | 35,1 ± 0,58              |
| 2                    | К            | 6,6 ± 0,22                 | 93,1 ± 1,69            | 39,5 ± 1,24              |
|                      | Д            | 7,4 ± 0,17                 | 102,4 ± 3,93           | 40,5 ± 0,91              |
| 3                    | К            | 6,6 ± 0,15                 | 91,7 ± 1,46            | 37,0 ± 0,71              |
|                      | Д            | 7,1 ± 0,06                 | 107,3 ± 3,07           | 41,7 ± 0,49              |
| Ступінь вірогідності | p° <         | 0,1                        | 0,1                    | 0,01                     |
|                      | p°° <        | 0,1                        | 0,1                    | 0,05                     |
|                      | p°°° <       | 0,1                        | 0,1                    | 0,1                      |
|                      | p' <         | 0,05                       | 0,05                   | 0,001                    |
|                      | p'' <        | 0,1                        | 0,001                  | 0,001                    |
|                      | p''' <       | 0,1                        | 0,1                    | 0,1                      |
|                      | p* <         | 0,1                        | 0,1                    | 0,1                      |
|                      | p** <        | 0,05                       | 0,05                   | 0,1                      |
|                      | p*** <       | 0,05                       | 0,001                  | 0,001                    |

**Примітки:** к – контрольна група; д – дослідна група; p° < – різниця між показниками контрольної групи 1 і 2 відбору; p°° < – різниця між показниками контрольної групи 1 і 3 відбору; p°°° < – різниця між показниками контрольної групи 2 і 3 відбору; p' < – різниця між показниками дослідної групи 1 і 2 відбору; p'' < – різниця між показниками дослідної групи 1 і 3 відбору; p''' < – різниця між показниками дослідної групи 2 і 3 відбору; p\* < – різниця між показниками контрольної та дослідної груп 1 відбору; p\*\* < – різниця між показниками контрольної та дослідної груп 2 відбору; p\*\*\* < – різниця між показниками контрольної та дослідної груп 3 відбору.

За третім відбором крові у поросят контрольної групи гемоглобіну стало ще менше, порівняно з показником другого (на 1,5 %) і першого (на 2 %) досліджень крові. Окрім того, його середній уміст (91,7±1,46 г/л) був на 17 % меншим, ніж у поросят дослідної групи (107,3±3,07 г/л; p<0,001). Водночас, вміст гемоглобіну у поросят дослідної групи у цей час був вірогідно вищим, порівняно з даними, отриманими за другим узяттям крові (p<0,05; табл. 1).

Одним із показників еритроцитопоезу є гематокритна величина, яка характеризує відношення об'єму формених елементів крові до загального об'єму крові. Нами встановлено, що на початку дослідження гематокритна величина у поросят обох груп знаходилася майже на однаковому рівні і становила 34,4±0,7 % у тварин контрольної та 35,1±0,58 % – дослідної груп (p<0,1). Отримані дані є досить низькими, оскільки за норми гематокритної величини 35–43 % у поросят простежується тенденція до розвитку анемії, яка підтверджується низьким умістом гемоглобіну у поросят цих груп за першого відбору крові.

Низьку гематокритну величину у поросят обох груп можна пояснити малим середнім об'ємом еритроцитів, який у цей час у поросят контрольної групи становив 52,8±1,67, дослідних – 51,7±1,00 мкм<sup>3</sup>, що вірогідно не відрізняється між собою (p<0,1; див. табл. 1).

За другим відбором крові (через 14 днів від початку дослідження) у поросят контрольної групи гематокритна величина зросла майже на 5 %, порівняно з початком дослідження, і склала 39,5±1,24 % (p<0,01), а в поросят дослідної групи цей показник у середньому становив 40,5±0,91 %, порівняно з початковими даними (p<0,001). У цей самий час середній об'єм еритроцита у поросят контрольної групи зріс на 8,6 % (p<0,05) і склав 57,3±1,13 мкм<sup>3</sup>, у дослідних – на 5,7 % (54,7±0,61 мкм<sup>3</sup>; p<0,05; табл. 1), порівняно з початковими даними.

Ще більш помітна зміна показників гематокритної величини та середнього об'єму еритроцитів була помітна за третім відбором крові. Зокрема, якщо у поросят контрольної групи гематокритна величина склала 37,0±0,71 %, то у дослідних тварин – 41,8±0,49 %, що є вірогідно вищим (p<0,001) та відповідає нормі (35–43 %). Водночас, середній об'єм еритроцитів у дослідних тварин також був вірогідно більшим (p<0,05) і становив 58,8±0,91 мкм<sup>3</sup>, що на 5,2 % відрізняє його від показника у поросят контрольної групи (55,9±0,86 мкм<sup>3</sup>; табл. 2).

Відомо, що визначення у крові тварин кількості еритроцитів та гемоглобіну не завжди дає змогу виявити характер анемії та, відповідно, її причини. Для цього слід визначати співвідношення між кількістю еритроцитів та гемоглобіну, про яке засвідчують індекси крові – колірний

показник (*KП*) та середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*ВГЕ*; *МСН*). Тому вивченню цих показників у поросят за впливу препарату «Абетка для тварин» ми надали особливого уваги.

Перед використанням дослідного препарату (перший відбір крові) у поросят контрольної групи колірний показник коливався від 0,81 до 1,08 і в середньому становив  $0,9 \pm 0,03$  (за норми 0,85–1,15). Тенденція до гіпохромії була характерна для 50 % тварин, у яких КП знаходився у межах 0,81–0,88.

У поросят дослідної групи колірний показник становив у середньому  $0,9 \pm 0,02$  (коливання 0,79–0,93) і різниця з поросятами контрольної групи була не вірогідною ( $p < 0,1$ ; табл. 2). У двох тварин спостерігали гіпохромію (КП становив 0,79–0,80), ще у двох – тенденцію до неї (в обох поросят КП = 0,85).

За другим відбором крові у поросят контрольної групи колірний показник фактично не змінився ( $0,91 \pm 0,02$ ;  $p < 0,1$ ), тоді як у тварин дослідної він дещо зріс (+7 %) і склав  $0,93 \pm 0,02$ , а різниця, порівняно з початковими даними була вираженою ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2 – Колірні показники та середній об'єм еритроцита у поросят

| Відбір крові         | Група тварин            | КП             | МСН, пг         | MCV, мкм <sup>3</sup> |
|----------------------|-------------------------|----------------|-----------------|-----------------------|
| 1                    | К                       | $0,9 \pm 0,03$ | $14,4 \pm 0,50$ | $52,8 \pm 1,67$       |
|                      | Д                       | $0,8 \pm 0,02$ | $13,8 \pm 0,30$ | $51,7 \pm 1,00$       |
| 2                    | К                       | $0,9 \pm 0,02$ | $13,5 \pm 0,26$ | $57,3 \pm 1,13$       |
|                      | Д                       | $0,9 \pm 0,02$ | $13,8 \pm 0,32$ | $54,7 \pm 0,61$       |
| 2                    | К                       | $0,9 \pm 0,01$ | $14,0 \pm 0,17$ | $55,9 \pm 0,86$       |
|                      | Д                       | $1,0 \pm 0,03$ | $15,1 \pm 0,46$ | $58,8 \pm 0,91$       |
| Степінь вірогідності | $p^{\circ} <$           | 0,1            | 0,1             | 0,05                  |
|                      | $p^{\circ\circ} <$      | 0,1            | 0,1             | 0,1                   |
|                      | $p^{\circ\circ\circ} <$ | 0,1            | 0,1             | 0,1                   |
|                      | $p' <$                  | 0,05           | 0,1             | 0,05                  |
|                      | $p'' <$                 | 0,05           | 0,05            | 0,05                  |
|                      | $p''' <$                | 0,05           | 0,05            | 0,1                   |
|                      | $p^* <$                 | 0,1            | 0,1             | 0,1                   |
|                      | $p^{**} <$              | 0,1            | 0,1             | 0,1                   |
|                      | $p^{***} <$             | 0,05           | 0,05            | 0,05                  |

**Примітки:** к – контрольна група; д – дослідна група;  $p^{\circ} <$  – різниця між показниками контрольної групи 1 і 2 відбору;  $p^{\circ\circ} <$  – різниця між показниками контрольної групи 1 і 3 відбору;  $p^{\circ\circ\circ} <$  – різниця між показниками контрольної групи 2 і 3 відбору;  $p' <$  – різниця між показниками дослідної групи 1 і 2 відбору;  $p'' <$  – різниця між показниками дослідної групи 1 і 3 відбору;  $p''' <$  – різниця між показниками дослідної групи 2 і 3 відбору;  $p^* <$  – різниця між показниками контрольної та дослідної груп 1 відбору;  $p^{**} <$  – різниця між показниками контрольної та дослідної груп 2 відбору;  $p^{***} <$  – різниця між показниками контрольної та дослідної груп 3 відбору.

За третім відбором крові та її дослідженні було встановлено, що у поросят контрольної групи колірний показник залишився без змін і становив  $0,93 \pm 0,01$  (коливання від 0,89 до 1,00). Поруч з цим, у поросят дослідної групи цей показник зріс на 8,6 %, порівняно з попередніми даними і склав  $1,01 \pm 0,03$ , що вірогідно більше ( $p < 0,05$ ), ніж у поросят контрольної групи та у цих самих тварин за другим узяттям крові (див. табл. 2).

Інший показник – середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті, на початку дослідів у поросят контрольної та дослідної груп був досить низький. Зокрема, якщо у тварин контрольної групи він становив  $14,4 \pm 0,50$  пг (коливання від 13,0 до 17,28 пг), то в дослідної –  $13,8 \pm 0,30$  пг ( $p < 0,1$ ) (коливання від 12,6 до 14,8 пг). Отримані дані свідчать, що у тварин обох груп простежується гіпохромія за норми ВГЕ у свиней 16–19 пг.

За другим відбором крові у поросят контрольної та дослідної груп ВГЕ істотно не змінився і становив  $13,6 \pm 0,26$  пг та  $13,8 \pm 0,32$  пг, відповідно, та вірогідно не відрізнявся не лише один від іншого, а й порівняно з початком дослідів ( $p < 0,1$ ).

Більш помітні зміни ВГЕ спостерігали у крові поросят за другим її відбором. Зокрема, якщо у тварин контрольної групи ВГЕ зріс лише на 1,7 % ( $14,04 \pm 0,17$  пг), порівняно з початковими даними, та показником за другим узяттям крові ( $p < 0,1$ ), то в поросят дослідної групи цей показник у середньому становив  $15,1 \pm 0,46$  пг, що вірогідно більше ( $p < 0,05$ ), ніж у контролі та порі-

вняно з його вмістом за попередніми відборами крові. Однак слід зауважити, що навіть у такому разі середній уміст гемоглобіну в одному еритроциті у поросят як контрольної, так і дослідної груп не відповідав нормі (16–19 пг), тобто у них простежувалася гіпохромія від початку й до завершення дослідів (див. табл. 2).

**Висновки.** 1. Вітамінно-амінокислотний комплекс «Абетка для тварин», до складу якого входять жирні і водорозчинні вітаміни та амінокислоти, позитивно впливає на стан еритроцитопоезу у поросят на відгодівлі. Зокрема, через 14 днів застосування препарату кількість еритроцитів у поросят дослідної групи вірогідно збільшилася, порівняно з контрольними показниками ( $6,6 \pm 0,15$  Т/л), і склала  $7,1 \pm 0,06$  Т/л ( $p < 0,05$ ); синтез гемоглобіну зріс на 17,0 % ( $107,3 \pm 3,07$  проти  $91,7 \pm 1,46$  г/л;  $p < 0,001$ ); гематокритна величина збільшилася з  $37,0 \pm 0,71$  до  $41,7 \pm 0,49$  % ( $p < 0,001$ ).

2. У дослідних поросят збільшилися й інші показники, що характеризують стан еритроцитопоезу, зокрема колірний показник (+ 8,6 %;  $p < 0,05$ ), середній уміст гемоглобіну в одному еритроциті (МСН; + 7,7 %;  $p < 0,05$ ) та середній об'єм еритроцита (МСВ; + 5,2 %;  $p < 0,05$ ), порівняно з показниками у поросят контрольної групи.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Medicines in pig feed [Електронний ресурс]. – 2018. – Режим доступу: <http://www.ilvo.vlaanderen.be/language/en-US/EN/Press-and-Media/Newsletter/Survey/articletype/articleview/articleid/4655/Medicines-in-pig-feed.aspx#wpjwkqjfliu.html>.
2. Duane E. Reese. Trace Minerals and Vitamins for Swine Diets / Duane E. Reese, Gretchen Myers Hill [Електронний ресурс]. – 2018. – Режим доступу: <http://porkgateway.org/wp-content/uploads/2015/07/trace-minerals-and-vitamins-for-swine-diets1.pdf>.
3. Алиментарная анемия поросят [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: <http://vetvo.ru/alimentarnaya-anemiya-porosityat.html>.
4. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
5. Эффективность препарата Феролайф за гипопластичной анемии поросят и телят / В.І. Левченко, А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко та ін. // Наук. вісник вет. медицини. – № 2. – Біла Церква, 2015. – С. 46–54.
6. Гіпопластична анемія молодняку [Електронний ресурс] / Аграрний сектор України, 2015. – Режим доступу: <http://agroua.net/animals/veterinary/diseases/g1-1/g2-1/d-230/.html>
7. Улизько С.І. Порівняльна оцінка способів профілактики аліментарної анемії поросят [Електронний ресурс]. – 2012. – Режим доступу: [http://www.nbu.gov.ua/portal/chem\\_biol/avpch/Vn/2008\\_42\\_1/Ulyzko](http://www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/avpch/Vn/2008_42_1/Ulyzko).
8. Гіпопластична анемія поросят [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://svynka.com.ua/gipoplastichna-anemiya-porosityat.html>.
9. A study of the anaemia of young pigs and its prevention [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: [jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf](http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf).
10. Elwyn R. Miller. Baby Pig Anemia / Elwyn R. Miller, Duane E. Ullrey [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: <http://old.pork.org/filelibrary/factsheets/pigfactsheets/newfactsheets/04-01-07g.pdf>.
11. Dr. Kalyan Sarma. Iron Deficiency Anaemia or Piglet Anaemia [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: [http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet\\_anemia.pdf](http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet_anemia.pdf).
12. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів: Метод. посібник / [Левченко В.І., Головаха В.І., Сахнюк В.В. та ін.], За ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2015. – 136 с.

#### REFERENCES

1. Medicines in pig feed [Elektronnyj resurs]. – 2018. – Rezhym dostupu: <http://www.ilvo.vlaanderen.be/language/en-US/EN/Press-and-Media/Newsletter/Survey/articletype/articleview/articleid/4655/Medicines-in-pig-feed.aspx#wpjwkqjfliu.html>.
2. Duane E. Reese. Trace Minerals and Vitamins for Swine Diets / Duane E. Reese, Gretchen Myers Hill [Elektronnyj resurs]. – 2018. – Rezhym dostupu: <http://porkgateway.org/wp-content/uploads/2015/07/trace-minerals-and-vitamins-for-swine-diets1.pdf>.
3. Alymentarnaya anemiya porosityat [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://vetvo.ru/alimentarnaya-anemiya-porosityat.html>.
4. Vnutrishni hvoroby tvaryn / [V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.]; Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2015. – Ch. 2. – 610 s.
5. Efektyvnist' preparatu Ferolajf za gipoplastychnoi' anemii' porosityat i teljat / V.I. Levchenko, A.Ju. Mel'nyk, V.P. Moskalenko ta in. // Nauk. visnyk vet. medycyny. – № 2. – Bila Cerkva, 2015. – S. 46–54.
6. Gipoplastychna anemija molodnjaku [Elektronnyj resurs] / Agrarnyj sektor Ukrai'ny, 2015. – Rezhym dostupu: <http://agroua.net/animals/veterinary/diseases/g1-1/g2-1/d-230/.html>
7. Ulyz'ko S.I. Porivnjaj'na ocinka sposobiv profilaktyky alimentarnoi' anemii' porosityat [Elektronnyj resurs]. – 2012. – Rezhym dostupu: [http://www.nbu.gov.ua/portal/chem\\_biol/avpch/Vn/2008\\_42\\_1/Ulyzko](http://www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/avpch/Vn/2008_42_1/Ulyzko).
8. Gipoplastychna anemija porosityat [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: <http://svynka.com.ua/gipoplastichna-anemiya-porosityat.html>.
9. A study of the anaemia of young pigs and its prevention [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: [jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf](http://jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf).

10. Elwyn R. Miller. Baby Pig Anemia / Elwyn R. Miller, Duane E. Ullrey [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://old.pork.org/filelibrary/factsheets/pigfactsheets/newfact-sheets/04-01-07g.pdf>.
11. Dr. Kalyan Sarma. Iron Deficiency Anaemia or Piglet Anaemia [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: [http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet\\_anamia.pdf](http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet_anamia.pdf).
12. Laboratorne doslidzhennja krovi tvaryn ta interpretacija jogo rezul'tativ: Metod. posibnyk / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Sahnjuk V.V. ta in.], Za red. V.I. Levchenka i V.M. Bezuhha. – Bila Cerkva, 2015. – 136 s.

**Влияние препарата «Азбука для животных» на показатели гемопоэза у поросят**

**Мельник А.Ю., Безух В.М., Москаленко В.П., Вовкотруб Н.В., Богатко Л.М.**

Эта статья освещает результаты исследования препарата «Азбука для животных» на показатели гемопоэза у поросят на откорме. Установлено, что он стимулирует продукцию эритроцитов и синтез гемоглобина, положительно влияет на цветные показатели, средний объем эритроцитов и гематокрит в опытных животных.

**Ключевые слова:** препарат «Азбука для животных», анемия, эритроциты, гемоглобин, цветной показатель, гипохромия, гипохромия, гематокрит.

**Influence of the drug «Alphabet for animals» on the parameters of hematopoiesis in pigs**

**Melnyk A., Bezukh V., Moskalenko V., Vovkotrub N., Bohatko L.**

This article highlights the results of the study of the drug «Alphabet for animals» on the indicators of hematopoiesis in pigs on fattening. It is established that it stimulates the production of erythrocytes and the synthesis of hemoglobin, positively influences color indices, the average volume of erythrocytes and hematocrit in experimental animals.

Before the use of the drug «Abet for Animals» in pigs in the control group, the number of erythrocytes ranged from 6.1 to 7.1 T/L and averaged  $6.52 \pm 0.12$  T/L, corresponding to the norm (6.0- 7.5 T/L). The experimental group of red blood cells was slightly larger (+4.4%), and the average value ( $6.81 \pm 0.22$  T/L) was unlikely ( $p < 0.1$ ), compared with that of control group pigs.

In the second blood collection, the number of red blood cells in experimental group pigs increased by 8.7% and amounted to  $7.4 \pm 0.17$  T/L, which is more likely ( $p < 0.05$ ) than not only at the beginning of the experiment but also comparatively with the number of erythrocytes in the piglets of the control group ( $6.6 \pm 0.22$  T/L).

A week after the re-injection of the drug (third blood collection), the probable difference in the number of red blood cells in the pigs of the experimental group, as compared with the control, was preserved. In particular, if the pigs of the experimental group had erythrocytes  $7.1 \pm 0.06$  T/L, then in the pigs of the control group –  $6.62 \pm 0.15$  T/L (-6.8%;  $p < 0.05$ ).

The hemoglobin content in the pigs of the control group at the beginning of the operation fluctuated within 85.7-105.4 g/l and averaged  $94.0 \pm 2.26$  g/l, which corresponds to normal values (90-110 g/l), although in two animals hemoglobin was slightly less (85.7 and 88.6 g/l), which is characteristic of hypochromia.

At the experimental group pigs, the hemoglobin content varied from 90.3 to 98.3 g/l at that time, and its average data ( $93.5 \pm 1.02$  g/l) were not significantly different from those obtained from control group of pigs ( $p < 0.1$ ).

In the second blood collection, the hemoglobin content in the control group of pigs decreased by 1.0% compared with the initial data ( $p < 0.1$ ), but its average content ( $93.1 \pm 1.69$  g/l) was significantly lower ( $p < 0.05$ ) than in experimental group pigs with an average hemoglobin content of  $102.4 \pm 3.93$  g/l. When comparing hemoglobin concentration in piglets during the first ( $93.5 \pm 1.02$  g/l) and second blood selection, that is, before the start of the experiment and one week after the first dispensation of the drug, the difference was +9.5% ( $p < 0.05$ ).

The third selection of blood in the pigs of the control group of hemoglobin was even smaller (by 1.5%), compared with the second and first (2%) blood tests and, in addition, its average content ( $91.7 \pm 1.46$  g/l) was 17% less than that of experimental group pigs, the hemoglobin content of which was  $107.3 \pm 3.07$  g/l. This amount of hemoglobin was probably ( $p < 0.001$ ) higher not only in comparison with its content in the control group pigs, but also with the data obtained from the second blood collection in experimental group of pigs ( $p < 0.05$ ).

One of the indicators of hemocytopoiesis is the hematocrit value, which characterizes the ratio of the volume of the formed blood elements to the total blood volume. By studying this indicator, we found that at the beginning of the experiment, the hematocrit size of the two groups of pigs was almost at the same level and was  $34.4 \pm 0.7\%$  in the control animals and  $35.1 \pm 0.58\%$  in the experimental groups ( $p < 0.1$ ). The obtained data are fairly low, since, according to the norm of the hematocrit size of 35-43%, the tendency towards future anemia is observed in pigs, which is confirmed by the low content of hemoglobin in the pigs of these groups for the first blood selection.

The low hematocrit size in the pigs of both groups can be explained by the small average volume of erythrocytes, which at that time in the pigs of the control group was  $52.8 \pm 1.67 \mu\text{m}^3$ , and the experimental one was  $51.75 \pm 1.00 \mu\text{m}^3$ , which probably did not differ among them ( $p < 0.1$ ), but this average volume of erythrocytes is much lower than at subsequent blood samples ( $p < 0.05$ ).

The next, second blood selection, in the control pigs, the hematocrit increased by almost 5% and amounted to  $39.5 \pm 1.24\%$ , ( $p < 0.01$ ), and in experimental group piglets this average was  $40.5 \pm 0.91\%$  compared to baseline ( $p < 0.001$ ). At the same time, the average volume of erythrocytes in pigs of the control group increased by 8.6% ( $p < 0.05$ ) and amounted to  $57.35 \pm 1.13 \mu\text{m}^3$ , in experimental ones – by 5.7% ( $54.7 \pm 0.61 \mu\text{m}^3$ ;  $p < 0.05$ ) compared to the initial data.

An even more significant change in the parameters of the hematocrit size and the average volume of erythrocytes was evident in the third selection of blood. In particular, if the control group had a hematocrit size of  $37.0 \pm 0.71\%$ , then in the experimental group it was  $41.75 \pm 0.49\%$ , which is significantly higher ( $p < 0.001$ ) and corresponds to the norm (35-43%). At the same time, the average volume of erythrocytes was also significantly higher ( $p < 0.05$ ) and amounted to  $58.8 \pm 0.91 \mu\text{m}^3$ , which +5.2% makes it distinct from that of control group of pigs ( $55.9 \pm 0.86 \mu\text{m}^3$ ).

It is known that the determination of the amount of erythrocytes and hemoglobin in the blood of animals does not always help to identify the nature of anemia and, accordingly, its causes. To do this, the ratio between the number of red blood cells and hemoglobin, which is indicated by blood indices, is the color index (CP) and the average hemoglobin content in one erythrocyte (MCH). Therefore, we paid special attention to the study of these indicators in pigs for the influence of the drug.

Before using the experimental drug (first selection of blood) in pigs of the control group, the color index ranged from 0.81 to 1.08 and averaged  $0.90 \pm 0.03$  (0.85-1.15 – norm). The tendency toward hypochromia was characteristic of 50% of animals in which the CP was 0.81-0.88.

In pigs of the experimental group, the color index was  $0.87 \pm 0.02$  (fluctuation 0.79-0.93) and was slightly ( $p < 0.1$ ), compared with the pigs in the control group. Two animals were observed hypochromia (CP was 0.79-0.80), with two more tendencies toward it (in both pigs CP = 0.85).

In the second selection of blood in pigs of the control group, the color index did not actually change ( $0.91 \pm 0.02$ ;  $p < 0.1$ ), while in experimental animals it increased slightly (+7%) and amounted to  $0.93 \pm 0.02$ , and the difference, compared with the initial data, was probable ( $p < 0.05$ ).

In the third selection of blood and its study, it was found that in pigs of the control group, the color index remained unchanged and was  $0.93 \pm 0.01$  (fluctuations from 0.89 to 1.00). At the same time, in experimental group of pigs, this indicator increased by 8.6%, compared with the previous data and amounted to  $1.01 \pm 0.03$ , which is more likely ( $p < 0.05$ ) than that of the control group of pigs and in the same animals after the second taking blood.

Another indicator, the average content of hemoglobin in one erythrocyte, at the beginning of the experiment in pigs of control and experimental groups was rather low. In particular, if in animals of the control group it was  $14.45 \pm 0.50$  pg (fluctuations from 13.0 to 17.28 pg), then in the experimental one –  $13.80 \pm 0.30$  pg ( $p < 0.1$ ) (fluctuations from 12.6 to 14.8 pg). The obtained data indicate that animals of both groups can be traced to hypochromia according to the norm of VHE in pigs 16-19 pg.

During the second selection of blood in the pigs of the control and experimental groups VGE did not change significantly, was  $13.55 \pm 0.26$  pg and  $13.82 \pm 0.32$  pg, respectively, and probably did not differ not only from each other, but also compared with the beginning of the experiment ( $p < 0.1$ ).

The more pronounced changes in VHE were observed in the blood of pigs after the second selection. In particular, if in animals of the control group VHE increased by only 1.7% ( $14.04 \pm 0.17$  pg), compared with the initial data and the indicator for the second blood collection ( $p < 0.1$ ), then in experimental group of pigs this the average rate was  $15.12 \pm 0.46$  pg, which is more likely ( $p < 0.05$ ) than in the control and compared with its contents in the previous blood samples. However, it should be noted that even in this case, the average content of hemoglobin in one erythrocyte in pigs of both control and experimental groups did not meet the norm (16-19 pg), that is they observed hypochromy from the beginning and until the end of the experiment.

**Conclusions.** 1. The drug «Alphabet for animals», which includes a set of fat and watersoluble vitamins and aminoacids, positively affects the state of hemocytopoiesis in pigs on fattening. In particular, after 14 days of application of the drug, the number of red blood cells in pigs in the experimental group was significantly increased compared to the control ( $6.62 \pm 0.15$  T/L) and was  $7.1 \pm 0.06$  T/L ( $p < 0.05$ ); the hemoglobin synthesis increased by 17.0% ( $107.3 \pm 3.07$  vs.  $91.7 \pm 1.46$  g/l;  $p < 0.001$ ); the hematocrit value increased from  $37.0 \pm 0.71$  to  $41.75 \pm 0.49\%$  ( $p < 0.001$ ).

2. Experimental pigs also increased other indicators characterizing the state of hemocytopoiesis, in particular, the color index (+ 8.6%,  $p < 0.05$ ), the average hemoglobin content in one erythrocyte (MCH + 7.7%,  $p < 0.05$ ) and the mean amount of erythrocyte (MCV; + 5.2%;  $p < 0.05$ ), compared to the control group of pigs.

**Keywords:** drug «Alphabet for animals», anemia, erythrocytes, hemoglobin, color index, hypochromemia, hypochromia, hematocrit.

*Надійшло 10.04.2018 р.*

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

УДК 619:616-085/995.429.1

**АРТЕМЕНКО Л.П., ГОНЧАРЕНКО В.П.,**  
**БУКАЛОВА Н.В.,** кандидати вет. наук  
**ЗУБРИЦЬКА В.М.,** викладач вищої категорії  
технологічно-економічного коледжу  
*Білоцерківський національний аграрний університет*

### ДЕЯКІ ПИТАННЯ ЕПІЗООТОЛОГІЇ І ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ДЕМОДЕКОЗУ

Дослідження, проведені у двох клініках ветеринарної медицини, засвідчили високу чутливість до демодекозу собак таких порід: ротвейлер, пітбультер'єр, французький бульдог, американський стафордширський тер'єр. Показано результати двох схем лікування собак за генералізованої форми демодекозу, одна з них містить використання сучасного інсектоакарициду Бравекто, інша – комплексну терапію з використанням івермектину-10, амітразину плюс, катозалу 10 %, карсилу. Обидві схеми виявились ефективними, проте препарат Бравекто мав переваги, а саме: менша затрата праці лікарів, відсутність ускладнень та стресів у тварин та їхніх господарів.

**Ключові слова:** демодекоз, епізоотологія, інсектоакарицид Бравекто, комплексна терапія.

Збудником демодекозу є тромбідіформні кліщі роду *Demodex*. Це один із найпоширеніших паразитів собак, носіями яких визнано близько 50 % дорослих тварин. Деякі вчені вважають, що в організмі високо – резистентних тварин (близько 40 % покоління) кліщі роду *Demodex* можуть паразитувати впродовж усього життя, не спричиняючи розвитку захворювання. Наукового обґрунтування цьому явищу поки що не знайдено. Деякі науковці розглядають цього паразита, як коменсала волосяних фолікулів, який, однак, за певних обставин, може стати хвороботворним, тобто спричинити захворювання. Стверджним фактом є те, що довкілля не є джерелом ураження цим паразитом. Передаватися інвазія може лише від ураженої тварини до здорової [1–5]. Проте з'явилися дані, що така форма захворювання, як ювенільний демодекоз у цуценят до 12 місячного віку передається спадковим шляхом. Для нього характерним є самостійне одужання [1].

Багато дослідників описують ліки різноманітних форм та проводять наукові пошуки терапевтичних засобів за цієї інвазії. На сьогодні відомо, що в лікуванні собак використовуються фосфорорганічні сполуки, піретроїди, препарати макроциклічних лактонів, флураланер, офоксаланер, сароланер тощо [6, 7, 8, 9]. Останні найновіші препарати, зазначені в переліку, виготовлені іноземними виробниками за сучасними технологіями і є високоякісними, а отже, малодоступними для багатьох власників тварин. Більш уживані низько-вартісні препарати, за їх використання, мають чимало недоліків та негативно діють на організм хворих тварин [2, 6, 7]. Отже, і нині відбувається пошук ефективних, безпечних та економічних хіміотерапевтичних препаратів для лікування собак, хворих на демодекоз.

**Метою роботи** було вивчити поширення демодекозу собак у деяких регіонах України та удосконалити лікувальні заходи за цієї інвазії.

**Матеріал і методи досліджень.** Проведено аналіз ветеринарної звітності щодо захворювання шкіри собак у приватних клініках ветеринарної медицини «Оленятко» (м. Херсон) та «Доктор Вет» (м. Біла Церква) впродовж 2017 року. Це дало можливість визначати та реєструвати собак з ураженнями шкірного покриву, характерними для демодекозу. Всього досліджено 495 тварин. Частіше реєстрували собак з ураженнями шкіри морди, голови, повік (рис. 1), шкіри від чола до ніздрів, основи вušних раковин, шиї, грудей, кінцівок, рідше – ділянки хребта.



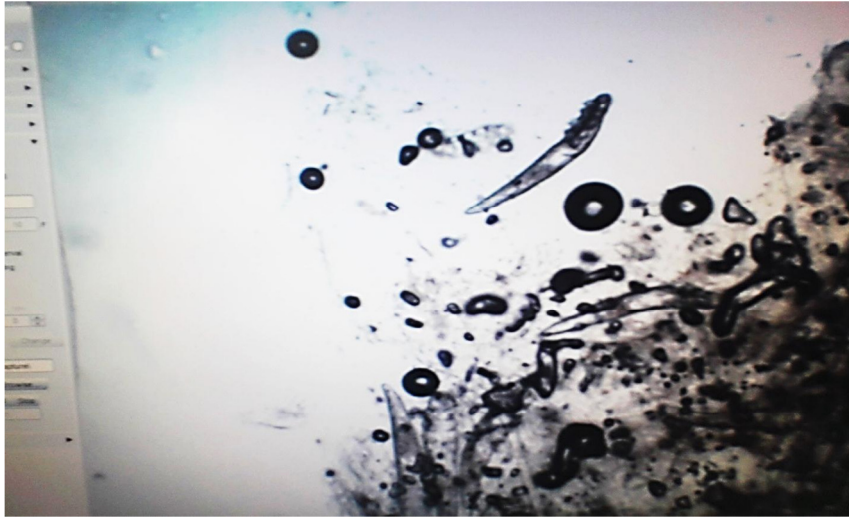


Рисунок 1 – *Demodex canis* – різні стадії розвитку (10x8)

Визначення ефективності лікування собак за генералізованої форми демодекозу проводили за застосування двох різних схем, одна з яких передбачало використання новітніх хіміотерапевтичних засобів. Об'єктом експериментальних досліджень були хворі чистопорідні собаки. У двох клініках для досліджень були відібрані хворі собаки таких порід: німецька вівчарка – 4, лабрадор – 2, ротвейлер – 2, той тер'єр – 2, мопс – 4, французький бульдог – 2. Тварин, визначених для експерименту, розділили на дві групи. Хворі собаки мали характерні для демодекозу, різні за розмірами, ураження на шкірі голови, шиї (рис. 2) та лап. Для підтвердження клінічного діагнозу робили зіскрібки із уражених ділянок, кірочки поміщали в бактеріологічну чашку, щільно закривали кришкою, поміщали в термостат за температури 45 °C на 15 хв з подальшою мікроскопією матеріалу. В усіх досліджуваних тварин були виявлені кліщі *Demodex canis* на різних стадіях розвитку (яйце, личинка, німфа, імаго). Діагностичні дослідження тварин проводили перед початком лікування та кожні 10 днів упродовж лікування (30 діб). Крім лабораторних досліджень, проводили клінічний огляд тварин: урахувували загальний стан, результати термометрії, частоту пульсу та дихання, функціональний стан травного каналу.



Рисунок 2 – Характерні ураження шкіри голови, шиї та грудей за демодекозу собак

Для тварин першої дослідної групи застосовували традиційну схему лікування з використанням препаратів івермектин-10 у дозі 0,6 мг/кг живої маси, один раз на 7 діб 4-разово; амітразин плюс втирали в уражені ділянки шкіри та суміжні з ними (завширшки 1 см), один раз на 3 доби (всього 10 обробок); катозал 10 % вводили підшкірно в дозі 0,5–5 мл/тварину, залежно від живої маси, 1 раз на добу (5 ін'єкцій); карсил задавали внутрішньо у дозі 5 мг/кг живої маси, розділений на 2 прийоми (10 діб). Тваринам другої дослідної групи застосовували препарат нового

покоління – Бравекто (діюча речовина – флуранер), що належить до групи ізоксазоліну та є інсектоакарицидом системної дії. Лікарська форма – жувальні таблетки з різною кількістю діючої речовини – 112,5, 250, 500, 1000, 1400 мг. Дозують препарат, ураховуючи живу масу тварини, із розрахунку 25–56 мг/кг живої маси. Препарат задавали внутрішньо одноразово, засобів патогенетичної дії тваринам другої дослідної групи терапії не використовували.

**Результати досліджень та їх обговорення.** З огляду питань епізоотології демодекозу цікавим для вивчення є поширення цієї інвазії серед популяції собак як у формі субклінічного, так і клінічно вираженого захворювання. Цікавить фахівців роль та співвідношення факторів, як внутрішніх (порода, спадковість, вік, стан імунітету тощо), так і зовнішніх (тип харчування, порушення умов утримання, гігієна шкіри), чинники резистентності організму та імунітету, що сприяють розвитку цієї патології [8].

У двох клініках ветеринарної медицини – «Оленятко» та «Доктор Вет», за даними журналів «Реєстрація тварин», проведено аналіз, який засвідчив, що за 2017 рік із 495 тварин із ураженням шкіри – у 193 (38,99 %) установлений діагноз демодекоз. Дані щодо захворювання на демодекоз за порідними, віковими та статевими ознаками тварин подані у таблицях 1, 2, 3.

Таблиця 1 – Кількість тварин різних порід, уражених демодексами

| Порода                     | К-ть | %   | Порода               | К-ть | %   | Порода              | К-ть | %    |
|----------------------------|------|-----|----------------------|------|-----|---------------------|------|------|
| Німецька вівчарка          | 11   | 5,7 | Мастіно –неаполітано | 2    | 1,0 | Кавказська вівчарка | 7    | 3,6  |
| Американський стаф. тер'єр | 12   | 6,2 | Франц. бульдог       | 13   | 6,7 | Пойнтер             | 1    | 0,5  |
| Ротвейлер                  | 14   | 7,3 | Йоркш. тер'єр        | 2    | 1   | Лайка               | 2    | 1,0  |
| Боксер                     | 8    | 4,1 | Сеттери              | 3    | 1,6 | Кане-корсо          | 1    | 0,5  |
| Доберман                   | 5    | 2,6 | Лабрадори            | 4    | 2,1 | Коллі               | 3    | 1,6  |
| Англійський бульдог        | 4    | 2,1 | Пітбультер'єр        | 7    | 3,6 | Бігль               | 1    | 0,5  |
| Спанієлі                   | 4    | 2,1 | Дог                  | 1    | 0,5 | Акіта               | 2    | 1,0  |
| Такса                      | 5    | 2,6 | Далматин             | 2    | 1,0 | Пекінес             | 3    | 1,6  |
| Той тер'єри                | 6    | 3,1 | Ши-тцу               | 2    | 1,0 | Метиси              | 27   | 14,0 |
| Мопс                       | 7    | 3,6 | Кит. хохлата         | 3    | 1,6 | Безпорідні          | 31   | 16,1 |

Таблиця 2 – Кількість тварин різних вікових груп, уражених демодексами

| Вік тварин       | 2 – 6 міс. | 6 міс. – 1 рік | 1–2 роки | 2–5 років | 5–10 років | Старше 10 років | Разом |
|------------------|------------|----------------|----------|-----------|------------|-----------------|-------|
| Кількість тварин | 45         | 61             | 49       | 27        | 9          | 2               | 193   |
| % уражених       | 23,3       | 31,6           | 25,4     | 14        | 4,7        | 1               | 100   |

Таблиця 3 – Показники ураження демодексами собак різної статі

| Стать тварин     | Кобелі | Суки |
|------------------|--------|------|
| Кількість тварин | 101    | 92   |
| % уражених       | 52,3   | 47,7 |

Аналіз результатів досліджень щодо найбільшої чутливості до *Demodex canis* собак різних порід засвідчив, що лідирують тварини з коротким шерстним покривом: ротвейлер, пітбультер'єр, французький бульдог, американський стафордширський тер'єр. Досить значний рівень ураження у німецької та кавказької вівчарок [7]. Високий рівень інвазії у метисів та безпорідних собак можна пояснити незадовільними умовами утримання та неповноцінною годівлею.

Не часто трапляється демодекоз у собак віком до 3-х місяців та після 3-х років. Більш уражені тварини віком від 3-х до 12-ти місяців. Незначна різниця й у кількості уражень демодексами тварин різної статі (дещо частіше хворіють кобелі, ніж суки).

Спостереження за великою кількістю тварин, хворих на демодекоз, дають змогу засвідчити, що за відсутності своєчасно встановленого діагнозу, демодекозний процес, що спочатку виникає в окремих ділянках тіла, швидко генералізується. Шерсть у місцях ураження випадає, шкіра втрачає еластичність, стає гіперемійованою, потовщеною й складчастою її, червоно-синюватий колір шкіри набуває брудно-сірого відтінку. Свербіж зазвичай відсутній, але собаки лижуть уражені місця, що може спричинити інфікування патогенною мікрофлорою. На початку захворювання лускувата форма демодекозу, що характеризується окремими осередками ураження,

змінюється великими ділянками потовщеної оголеної шкіри, що з часом зливаються, утворюючи суцільний демодекозний осередок, ускладнений вторинною інфекцією.

Порівняльний аналіз використання 2-х різних схем лікування тварин, хворих на демодекоз, засвідчив, що тварини, як першої, так і другої дослідної груп, поступово одужували лише через 3 тижні від початку лікування. Ознаки запалення ураженої шкіри зменшувалися, у місцях алопецій відновлювався ріст шерстного покриву, тварини ставали активнішими, але, за період досліджень, у тварин першої дослідної групи виявили побічні реакції, такі як блювота та діарея, що швидко минали. Тварини другої дослідної групи в процесі одужання не проявляли будь-яких побічних ознак після задавання препарату Бравекто.

Постійний нагляд за тваринами засвідчив, що швидше одужували тварини другої дослідної групи, хоч у кінцевому результаті ефективність лікування собак, хворих на демодекоз, становила 100 %. Лабораторні дослідження зіскребків шкіри хворих тварин обох дослідних груп, які проводили кожні 10 днів, засвідчили відсутність інвазії (імаго, личинок та німф демодексів), починаючи з 20-ї доби від початку лікування.

Серед недоліків лікування тварин першої дослідної групи слід зазначити велику кількість маніпуляцій, які призводять до стресу, що супроводжується негативним впливом не лише на тварину, а й на її власника. За другої схеми терапії з одноразовим використанням препарату Бравекто особливо варто підкреслити значно нижчу трудомісткість процедури лікування та кращий моральний стан власника тварини.

**Висновки.** 1. У клініках ветеринарної медицини :»Оленятко» (м. Херсон) та «Доктор Вет» (м. Біла Церква, Київської області) реєструють захворювання собак на демодекоз. Екстенсивність цього захворювання складає 38,99 % від кількості зареєстрованих випадків патології шкіри собак.

2. Ураховуючи те, що у собак найтяжче перебігає демодекоз у генералізованій формі, опрацьовані дві схеми терапії. У першій схемі застосували специфічну та патогенетичну терапію з використанням препаратів івермектин-10, амітразин плюс, катозал, карсил; другій – на іншій групі тварин – лише специфічну терапію сучасним препаратом Бравекто, виробництва Нідерландської компанії MSD.

3. Випробування сучасного препарату Бравекто, крім 100 % ефективності, продемонструвало меншу затрату праці лікаря ветеринарної медицини і господаря, відсутність побічної дії та стресів у тварин і їх власників. Проте слід зазначити високу вартість цього лікування, що є неприйнятним для багатьох власників тварин.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Глушенок С.С., Зубанова Е.В. Демодекоз у собак. Мир ветеринарии. 2017. № 5 (38). С. 29–32.
2. Шустрова М.И. Чесоточные болезни и демодекоз животных различных видов: автореф. дис... доктора вет. наук. СПб. 1996. 40 с.
3. Forton F., Germaux M.A., Brasseur T. Demodicosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice. J. Am. Acad. Dermatol. 2009. No 52. P. 74–87.
4. Кучеренко І.А. Діагностика та профілактика харчових алергій у собак і котів. Збірник матеріалів V Міжнар. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». Київ: НАУ, 2000. С. 96–98.
5. Майборода Е.А. Арахноентомози домашніх тварин України та півдня Росії. Мат. наук.-практ. конф. молодих вчених «Наукові досягнення в галузі ветеринарної медицини». – Харків, 1997. С. 32–33.
6. Gassel M., Wolf C., Noack S., Williams H., Ilg T. The novel isoxazoline ectoparasiticide fluralaner: Selective inhibition of arthropod  $\gamma$ -aminobutyric acid- and L-glutamate-gated chloride channels and insecticidal/acaricidal activity. Insect Biochemistry and Molecular Biology. 2014. No 45. P. 111–124.
7. Ozoe Y., Asahi M., Ozoe F., Nakahira K., Mita T. The antiparasitic isoxazoline A1443 is a potent blocker of insect ligand-gated chloride channels. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2015. No. 391. P. 744–749.
8. Gupta A.K., Nicol K., Batra R. Role of antifungal agents in the treatment of seborrheic dermatitis. Am. J. Clin. Dermatol. 2015. No 5. P. 417–422.
9. Герке А. Проблемы диагностики в дерматологии: когда, как и зачем? Vetpharma. 2013. № 2. С. 36–40.
10. Кожные заболевания собак. пер. с англ. Е. Осипова. – М.: Аквариум, 2000. 176 с.
11. Потоцкий М. Демодекоз. Вет. мед. України. Київ, 2001. № 7. С. 23–25.
12. Щанкина М., Осийчук Ю. Особенности этиопатогенеза болезней кожи собак. Тезисы VII междунар. конф. по пробл. вет. мед. мелких домашних животных. М.: 1999. С. 80–82.
13. Бензиор Е., Карлотти Д. Руководство по демодекозу собак. М.: Ветеринария. 2000. № 3. С. 32–36.
14. Basta-Juzbasic A., Subic J.S., Ljubojevic S. Demodex folliculorum in development of dermatitis rosacei formis steroidica and rosacea-related diseases. Clin. Dermatol. 2008. No 20. P. 135–140.
15. Головка А.Н., Ушкалов В.А. Заболеваемость демодекозом собак разных пород. Мат. II Междунар. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування мелких домашних животных». К.: 1997. С. 67–68.

## REFERENCES

1. Glushonok, S.C., Zubanova, E.V. (2017), Demodekoz u sobak [Demodectosis in dogs], World of Veterinary Medicine, No 5 (38), pp. 29–32.
2. Shustrova, M.I. (1996), Chesotochnye bolezni i demodekoz zhivotnykh razlichnykh vidov: avtoref. dis... doktora vet. nauk [Scabies and demodectosis of animals of various types: author's abstract. dis ... Dr. Vet. Sciences], St. Petersburg, 40 p.
3. Forton, F., Germaux, M.A., Brasseur, T. (2009), "Demodectosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatological practice", J. Am. Acad. Dermatol., No. 52, pp. 74–87.
4. Kucherenko, I.A. (2000), Diahnostyka ta profilaktyka kharchovykh alerhiy u sobak i kotiv [Diagnosis and prevention of food allergies in dogs and cats], Problems of veterinary service of small domestic animals [Collection of materials of the V International scientific-practical conference], Kyiv: NAU, pp. 96–98.
5. Mayboroda, E.A. (1997), Arakhoentomozy domashnikh tvaryn Ukrayiny ta pivdnya Rosiyi [Arachnotomoses of domestic animals in southern Russia]. Materials of the scientific-practical conference of young scientists "Scientific achievements in the field of veterinary medicine", Kharkiv, pp. 32–33.
6. Gassel, M., Wolf, C., Noack, S., Williams, H., Ilg, T. (2014), "The novel isoxazoline ectoparasiticide fluralaner: Selective inhibition of arthropod  $\gamma$ -aminobutyric acid- and L-glutamate-gated chloride channels and insecticidal/acaricidal activity", Insect Biochemistry and Molecular Biology, No. 45, pp. 111–124.
7. Ozoe, Y., Asahi, M., Ozoe, F., Nakahira, K., Mita, T. (2015), "The antiparasitic isoxazoline A1443 is a potent blocker of insect ligand-gated chloride channels", Biochemical and Biophysical Research Communications, No 391, pp. 744–749.
8. Gupta, A.K., Nicol, K., Batra, R. (2013), "Role of antifungal agents in the treatment of seborrheic dermatitis", Am. J. Clin. Dermatol., No. 5, pp. 417–422.
9. Gerke, A. (2013), Problemy diagnostiki v dermatologii: kogda, kak i zachem? [Problems of diagnostics in dermatology: when, how and why?], Vetpharma, No. 2, pp. 36–40.
10. Paterson, S. (2000), Kozhnyye zaboлевaniya sobak [Skin diseases of dogs], translated from English by E. Osipov, Aquarium, Moscow, 176 p.
11. Pototsky, M. (2001), Demodekoz [Demodectosis], Vet. Med. of Ukraine, No. 7, pp. 23–25.
12. Shankina, M., Osychuk, Yu. (1999), Osobennosti etiopatogeneza bolezney kozhi sobak [Peculiarities of etiopathogenesis of skin diseases of dogs], Theses of the VII international Conf. on probl. vet. med. of small pets, Moscow, pp. 80–82.
13. Benziro, E., Carlotti, D. (2000), Rukovodstvo po demodekozu sobak [Guide to demodectosis of dogs], Veterinary Medicine, Moscow, No. 3, pp. 32–36.
14. Basta-Juzbasic, A., Subic, J.S., Ljubojevic, S. (2008), "Demodex folliculorum in the development of dermatitis rosacei formis steroidica and rosacea-related diseases", Clin. Dermatol., No. 20, pp. 135–140.
15. Golovko, A.N., Ushkalov, V.A. (1997), Zabolevayemost' demodekozom sobak raznykh porod [The incidence of demodectosis in dogs of different breeds], Proceedings of the II International Conference "Problems of Veterinary Services for Small Pets", Kyiv, pp. 67–68.

### Некоторые вопросы эпизоотологии и лечения собак при демодексе

Л.П. Артеменко, В.П. Гончаренко, Н.В. Букалова, В.М. Зубрицкая

В статье приведены результаты изучения распространения демодекса собак разных пород, возрастных групп, пола, а также эффективности двух схем лечения животных при генерализованной форме данной патологии.

Работа выполнена в условиях двух клиник ветеринарной медицины: „Оленятко” г. Херсона, „Доктор Вет” г. Беляя Церковь, Киевской области. Установлено, что за 2017 г. из 495 животных с поражениями кожи у 193 (38,99 %) установлен диагноз – демодекс.

Анализ результатов исследований относительно чувствительности к *D. canis* собак разных пород показал, что лидерами были животные короткошерстных пород: ротвейлер, питбультерьер, французский бульдог, американский стаффордширский терьер. Касательно возрастной восприимчивости к демодексам отмечено, что чаще и более интенсивно были поражены животные 3–12 месяцев. Не установлено значительной разницы в поражении демодексами собак обоих полов.

Наблюдения над большим количеством животных больных демодексом показали, что несвоевременно поставленный диагноз, определяющий начало развития в отдельных участках тела, быстро генерализуется. В участках поражения кожа теряет эластичность, гиперемирована, утолщена, складчатая, приобретает красно-синеватый цвет, который со временем приобретает грязно-серый оттенок. Зуд, как правило, отсутствует, но собаки лижут поражённые места, что приводит к инфицированию кожи патогенной микрофлорой.

Таким образом, чешуйчатая форма демодекса, регистрируемая в начале заболевания с отдельными очагами поражения, распространяется на большие участки утолщённой оголённой кожи. С течением болезни образуется сплошной демодекозный очаг осложнённый вторичной инфекцией.

Определили эффективность двух схем лечения собак при генерализованной форме демодекса. Одна из них – однократное применение Бравэкто (Дв флуранер) – инсектоакарицид системного действия; другая – включала применение ивермектина-10, амитразина плюс, катозала 10 %, карсила.

Лабораторные исследования соскобов кожи свидетельствовали об отсутствии инвазии у животных спустя 20 дней от начала лечения.

Недостатком применения комплексной схемы было: большое количество манипуляций, которые сопровождались стрессовыми реакциями у животных и владельцев собак. Одноразовая дача Бравэкто сопровождалась спокойным состоянием, как пациентов, так и их владельцев.

Таким образом, обе схемы лечения собак с генерализованной формой демодекса имели 100 % эффективность. Основным преимуществом использования Бравэкто было: отсутствие осложнений, в том числе стресса у животных и их хозяев. Необходимо подчеркнуть относительно высокую стоимость такого лечения, которое может быть недоступным для отдельных владельцев животных.

**Ключевые слова:** демодекс, эпизоотология, инсектоакарицид Бравэкто, комплексная терапия.

### Some questions of epizootology and treatment of dogs with demodicosis

L. Artemenko, V. Goncharenko, N. Bukalova, V. Zubritska

This article presents the results of studying the spread of demodicosis of the dogs of different breeds, age groups, sex, and also the effectiveness of the two schemes of treating animals in the generalized form of this pathology.

The work was carried out in the conditions of two of veterinary clinics: "Olenyatko" in Kherson and "Doctor Vet", Bila Tserkva, Kyiv region. It was established that during 2017, out of 495 animals with skin lesions, 193 (38.99%) were diagnosed with demodicosis.

Analysing the results of the studies on sensitivity to *D. canis* of different breeds it has been found out that the most responsive to treatment were short-haired animals: Rottweiler, pit bull terrier, French Bulldog, American Staffordshire Terrier. Regarding the age-related responsiveness to demodexes, it was noted that the most affected animals were between 3 and 12 months old. There is no significant correlation between the demodex lesion of dogs and dog's sexes.

Observations of a large number of animals with demodicosis showed that the untimely diagnosis that determines the onset of development in individual parts of the body is rapidly generalized. On the parts that are affected by the lesions, the skin loses elasticity, is hyperemic, thickened, folded, acquires a red-bluish color, which eventually acquires a dirty gray shade. Itching is usually absent, but the dogs lick the affected areas, which leads to infection of the skin with pathogenic microflora.

Thus, the scaly form of demodicosis recorded at the onset of the disease with separate lesions spreads over large areas of thickened bare skin. With the course of the disease, a continuous demodectic focus is formed, complicated by a secondary infection.

The effectiveness of the two treatment regimens for dogs in the generalized form of demodicosis has been determined. One of them is a single application of Bravecto (Dv fluralaner) – an insecto-acaricide of systemic action; the other included the use of ivermectin-10, amitrazine plus, cathosal 10%, and carlosil.

Laboratory studies of skin scrapings indicated the absence of invasion in animals 20 days after the start of treatment.

The disadvantages of using the complex scheme are: a large number of manipulations, which were accompanied by stress reactions in animals and dog owners. One-time giving Bravecto was accompanied by a calm state for both, patients and their owners.

Thus, both treatment regimens for dogs with generalized form of demodicosis had 100% efficiency. The main advantage of using Bravecto was the absence of complications, including stress in animals and their owners. It is necessary to emphasize the relatively high cost of such treatment, which may not be available to individual animal owners.

**Key words:** demodicosis, epizootology, insectoacaricide Bravecto, complex therapy.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 619:616.986.7:636.7

БІЛИК С.А., канд. вет. наук

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

ЯРЧУК Б.М., ТИРСІН Р.В., ДОВГАЛЬ О.В., ШУЛЬГА П.Г.,

ТИРСІНА Ю.М., ЦАРЕНКО Т.М., кандати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

УХОВСЬКИЙ В.В., д-р вет. наук

Інститут ветеринарної медицини НААН

epizootologiya@ukr.net

### ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЛЕПТОСПІРОЗУ СОБАК У ПРИВАТНІЙ ВЕТЕРИНАРНІЙ КЛІНІЦІ У м. ВІННИЦЯ В 2015–2016 рр.

Лептоспіроз – це хвороба сільськогосподарських, домашніх, диких тварин та людини. Лептоспіроз має природно-вогнищевий характер, резервуаром збудника лептоспірозу є мишоподібні гризуни та тварини-лептоспіроносії. Хвороба розповсюджена в усьому світі, в тому числі в Україні. Захворювання собак на лептоспіроз є актуальною проблемою для приватних клінік ветеринарної медицини, діяльність яких має бути спрямована на діагностику, лікування і профілактику цієї хвороби та контроль епізоотичної ситуації. Метою роботи було вивчити зазначені складові на прикладі приватної ветеринарної клініки м. Вінниця у 2015–2016 рр. та сформулювати пропозиції для покращення відповідних ветеринарних заходів. Була вивчена епізоотична ситуація, особливості діагностики, лікування та профілактики лептоспірозу у собак різних порід в зоні обслуговування клініки. Встановлено, що за досліджуваний період обстежили 142 собаки з підозрою на лептоспіроз. У обстежених 34 тварин діагноз підтвердили серологічно із застосуванням реакції мікроаглютинації у державній ветеринарній лабораторії. Основними серогрупами, встановленими за лептоспірозу у собак були *Canicola* і *Icterohaemorrhagiae*. Окрім того у частини тварин реєстрували – змішані реакції. Підтверджена ефективність комплексної терапії лептоспірозу собак, яка ґрунтується на поєднаному застосуванні антибіотиків таких схем: пентстреп-400 та доксициклін, фармазин-50 та доксициклін, або цефтриаксон та доксициклін. Також була встановлена можливість оптимізації загальноприйнятих схем для лікування собак без симптомів ураження органів травлення. Запропоновано оптимізацію клінічної та лабораторної діагностики лептоспірозу собак. Аналіз вакцин зареєстрованих в Україні дав змогу запропонувати найбільш ефективні препарати для профілактики лептоспірозу собак.

**Ключові слова:** лептоспіри, лептоспіроз собак, реакція мікроаглютинації, (РМА), серовари лептоспір, епізоотична ситуація, антибіотикотерапія.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Лептоспіроз поширений в усьому світі, зустрічається на всіх континентах, окрім Антарктиди [1]. Нині відомо про це захворювання серед людей та тварин більше ніж у 80 країнах світу. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) приділяє значну увагу контролю та боротьбі з лептоспірозом, ВООЗ у партнерстві з іншими міжнародними організаціями, в тому числі Всесвітньою організацією охорони здоров'я тварин (МЕБ) створили та підтримують діяльність Референтної групи з епідеміологічного тиску лептоспірозу (Leptospirosis Burden Epidemiology Reference Group – LERG), яка проводить глобальні дослідження з метою забезпечення збору та аналізу даних про економічні та соціальні наслідки захворювання та напрацювання підходів до зменшення негативних соціально-економічних наслідків захворюваності людей на лептоспіроз [2–3].

ВООЗ наголошує, що нині дуже мало відомостей про справжню захворюваність серед людей на лептоспіроз у глобальному масштабі. За оцінками ВООЗ, кожен рік захворюваність становить від 0,1 до 1 на 100000 людей, які живуть у помірному кліматі, а в тропічному кліматі цей показник збільшується до 10, або становить більше на 100000 людей. Якщо є епідемія, захворюваність може зрости до 100 або більше на 100000 людей. Хвороба не діагностується з багатьох причин, включаючи труднощі в розрізненні клінічних ознак спричинених іншими ендемічними захворюваннями та відсутності відповідних можливостей у діагностичних лабораторій. Така думка підтверджується дослідженнями ряду авторів [4–6].

Лептоспіроз поширений на всій території України серед сільськогосподарських (жуйні, коні, свині) та домашніх тварин (собак та котів) [7–12].

Основну небезпеку лептоспіроз становить для людей певних професійних груп, зокрема тваринників, лікарів ветеринарної медицини, фермерів, мисливців, рибалок, працівників м'ясокомбінатів, осіб, які працюють на заболочених луках, меліораторів, шахтарів, солдат, робітників очисних споруд і каналізації, працівників, які мають контакт із стічними водами або працюють у місцях скупчення гризунів. Значним також є ризик спалаху хвороби серед населення постраждалих від паводків територій [13, 14].

Хворі собаки та лептоспіроносії несуть загрозу для людей, в першу чергу своїх господарів. Встановлено, що для мешканців нетрів, які проживають у поганих санітарних умовах і мають тісний контакт із тваринами потенційними лептоспіроносіями ризик захворіти на лептоспіроз у 5 разів більший ніж для людей з інших громад [15, 16]. Лептоспіроз собак може бути небезпечним для родин їх власників, люди можуть заражатися через контакт з сечею та слиною хворої собаки або собаки-лептоспіроносія [17, 18]. Деякі автори спираючись на серологічні дослідження собак та їх власників і ветеринарів не поділяють думку про високі ризики зараження людей і зазначають лише про теоретичну небезпеку [19].

Інапаратний перебіг інфекції у собак, як і тривале лептоспіроносієство, що розвивається під час використання недостатньо імуногенних вакцин та неадекватних схем вакцинації, значно ускладнює оздоровлення вогнищ лептоспірозу, створює потенційну загрозу зараження лептоспірозом для людей, на чому наголошують служби громадського здоров'я [20].

На нашу думку є потреба вивчення питань діагностики хвороби, проведення типізації збудників, з'ясування ареалів поширення окремих сероварів лептоспір та необхідність розробки ефективних та безпечних схем етіотропної й патогенетичної терапії, на основі визначення порівняльної ефективності сучасних засобів профілактики лептоспірозу собак та удосконалення системи протидії цьому захворюванню.

**Мета дослідження** – вивчення особливостей діагностики, лікування та профілактики лептоспірозу у собак у м. Вінниця на базі ПП «Ветеринарна клініка на Максимовича» та Вінницької регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини.

**Матеріал та методи досліджень.** Було проаналізовано діагностичні, лікувальні та профілактичні заходи щодо лептоспірозу собак, які виконувались у ПП «Ветеринарна клініка на Максимовича» та у Вінницькій регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини у 2015–2016 роках, оцінено їх відповідність та оптимальність. Впродовж 2015–2016 років було виявлено 142 підозрілих у захворюванні на лептоспіроз собак, лабораторно підтверджено 34 випадки захворювання. У Вінницькій регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини виконували мікроскопію сечі та дослідження сироватки крові методом реакції мікроаглютинації (РМА) із 8 серогрупами *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Tarassovi*, *Hebdomadis*, *Sejroe*, *Australis* [12].

У лабораторію направляли: для бактеріологічних досліджень (кров в об'ємі 3–5 см<sup>3</sup> від хворих тварин і свіжу сечу) в гарячки, для серологічних досліджень в РМА від собак, у яких симптоми хвороби спостерігалися 5–7 діб поспіль, направляли кров (5–10 см<sup>3</sup>) [21].

**Основні результати дослідження.** Протокол прийому хворих собак у ПП «Ветеринарна клініка на Максимовича» включає реєстрацію тварини, збір анамнестичних даних, клінічне обстеження черговим лікарем ветеринарної медицини з обов'язковим вимірюванням температури тіла, пульсу, дихання. Під час клінічного огляду враховують характерні для лептоспірозу клінічні ознаки, а саме: гарячку, слабкість, апатичність, дрижання м'язів, хитку ходу, підвищену спрагу, знижений апетит, блювання, діарею, жовтяничність видимих слизових оболонок, збільшення печінки та селезінки, зміну кольору сечі, зміну кольору калових мас, аборт [22]. У разі виявлення у тварин зазначених ознак відбирали матеріал для лабораторного аналізу.

Впродовж 2015–2016 років у зоні обслуговування клініки виявлено 142 собаки різних порід, з підозрою у захворюванні на лептоспіроз.

Мікроскопія крові підозрюваних у захворюванні на лептоспіроз собак у жодному випадку не була позитивною. Мікроскопією сечі було підтверджено діагноз у 3-х тварин. Результати серологічних досліджень свідчать про те, що лептоспіроз реєстрували серед собак різних порід, зокрема таких як пудель, американські кокер-спанієлі, ротвейлери, йорки. Попередній діагноз було підтверджено серологічно (РМА) у 34 тварин, що становить 23,9 % від направлених в лабораторію зразків, позитивними вважали титри у невакцинованих > 1:50 і у вакцинованих > 1:100 (табл. 1). Хворі собаки переважно не були щеплені від лептоспірозу або були щеплені з порушенням рекомендованих схем і термінів. Найбільша кількість хворих на лептоспіроз тварин поступало на лікування у I та II кварталах року (весна–літо) 67,6 %.

Таблиця 1 – Результати обстеження собак із підозрою на лептоспіроз у 2015–2016 рр.

| Порода собаки  | Кількість собак підозрілих у захворюванні | Встановлено діагноз у РМА | % позитивних |
|----------------|-------------------------------------------|---------------------------|--------------|
| Безпородні     | 36                                        | 12                        | 33,3         |
| Пудель         | 18                                        | 7                         | 38,8         |
| Кокер-спанієль | 23                                        | 5                         | 21,7         |
| Ротвейлер      | 27                                        | 6                         | 22,2         |
| Йорк           | 14                                        | 2                         | 14,3         |
| Вівчарка       | 15                                        | 2                         | 13,3         |
| Бульмастиф     | 9                                         | –                         | –            |
| <b>Всього</b>  | <b>142</b>                                | <b>34</b>                 | <b>23,9</b>  |

Серед 34 позитивно реагуючих на лептоспіроз тварин 29,4 % були уражені серогрупами *Icterohaemorrhagiae* і 41,1 % серогрупою *Canicola*. Змішані реакції (*Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Pomona*) становили 29,4 % від загальної кількості реагуючих (табл. 2).

Таблиця 2 – Етіологічна структура лептоспірозу собак за 2015–2016 рр.

| Порода собак   | Реагувало всього | в тому числі               |                 |           |
|----------------|------------------|----------------------------|-----------------|-----------|
|                |                  | <i>Icterohaemorrhagiae</i> | <i>Canicola</i> | Змішані   |
| Безпородні     | 12               | 4                          | 5               | 3         |
| Пудель         | 7                | 2                          | 4               | 1         |
| Кокер-спанієль | 5                | 2                          | 1               | 2         |
| Ротвейлер      | 6                | 2                          | 2               | 2         |
| Йорк           | 2                | –                          | –               | 2         |
| Вівчарка       | 2                | –                          | 2               | –         |
| <b>Всього</b>  | <b>34</b>        | <b>10</b>                  | <b>14</b>       | <b>10</b> |

Під час лікування застосовували комплексну терапію, зокрема симптоматичну, патогенетичну, дієтотерапію та етіотропну, а саме використовували двоетапну антибіотикотерапію, яка була спрямована на елімінацію збудника з організму.

Тваринам залежно від клінічного стану призначали внутрішньовенне крапельне введення розчинів глюкози, фізрозчину та плазмозамінника Реосорбілакт протягом 3–7 діб, призначали стимулятор обмінних процесів Катозал протягом 5–7 діб; гепатопротектори Ессенціале-Н та Глютаргін, кардіопротектор Тіотриозалін протягом 10 – 21 доби лікування. Схеми та тривалість лікування підбиралися індивідуально.

Етіотропна терапія, спрямована на елімінацію збудника хвороби з організму призначалась індивідуально залежно від доступності препаратів та економічних міркувань. Протягом періоду спостережень у клініці застосовувати 4 схеми двокомпонентної антибіотикотерапії, кожен з яких використовували на 8–12 хворих собаках (табл. 3).

Таблиця 3 – Результати ефективності методів лікування лептоспірозу собак

| Схема | Назва препарату та тривалість лікування | Форма та вміст діючої речовини                                                                                | Доза                                              | Одужали без ускладнень, % |
|-------|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------|
| 1     | Пенстреп-400<br>7 діб                   | у 1 см <sup>3</sup> розчину для ін'єкцій: пеніциліну G, 200000 О.Д. та дегідрострептоміцину сульфату, 200 мг. | 1 см <sup>3</sup> на 10 кг, один раз на добу, в/м | 100                       |
|       | Доксициклін<br>14 діб                   | у 1 таблетці: доксицикліну 100 мг                                                                             | 20 мг/кг на добу, орально                         |                           |
| 2     | Фармазин-50<br>7 діб                    | у 1 см <sup>3</sup> розчину для ін'єкцій: 50 мг тілозину                                                      | 1 см <sup>3</sup> на 10 кг, один раз на добу, в/м | 91,6                      |
|       | Доксициклін<br>14 діб                   | у 1 таблетці: доксицикліну 100 мг                                                                             | 20 мг/кг на добу, орально                         |                           |
| 3     | Цефтриаксон<br>7 діб                    | 1 флакон містить цефтриаксону – 1,0 г                                                                         | 75 мг/кг. один раз на добу, в/м                   | 90,9                      |
|       | Доксициклін<br>14 діб                   | у 1 таблетці: доксицикліну 100 мг                                                                             | 20 мг/кг на добу, орально                         |                           |
| 4     | Стрептоміцин<br>14 діб                  | 1 флакон містить 1 г стрептоміцину сульфату, 1 мг препарату – 760 ОД.                                         | 15 мг/на кг, два рази на добу, в/м                | 62,5                      |

У клініці господарям пропонували щеплювати собак від лептоспірозу наявними на ринку вакцинами, вибір вакцини здійснював власник тварини після консультації лікаря. Власники переважно обирали полівалентні вакцини середнього цінового діапазону, які не містять у своєму складі компоненти лептоспір. Із вакцин, що містять лептоспірозний антиген частіше використовували препарати «Біокан DHPPi + L» та «Мультикан-6».

Аналізуючи отримані результати спостережень можна розділити заходи щодо контролю лептоспірозу на такі складові: аналіз ризику зараження лептоспірозом собак у зоні обслуговування клініки, епізоотична ситуація та рівень небезпеки для власників собак, клінічна та лабораторна діагностика лептоспірозу, терапія (етіотропна, симптоматична та патогенетична) загальна і специфічна профілактика лептоспірозу тварин у зоні обслуговування.

ПП «Ветеринарна клініка на Максимовича» здійснює обслуговування району на заході міста, який межує з лісопарковою зоною і представлений переважно приватною забудовою. Собак виховують на території потенційно

-небезпечний щодо лептоспірозу з огляду на наявність умов для розмноження гризунів, водойм із стоячою водою. Враховуючи порівняно велику кількість хворих собак ситуація щодо лептоспірозу у зоні обслуговування клініки напружена, небезпека зараження собак лептоспірозом найвища у I-II кварталі у теплу і вологу пору року [23].

У клініці не сформований порядок інформування про небезпеку лептоспірозу для власників тварин на основі доведених ризиків. Кожен власник собаки має отримати від лікаря наступну інформацію: 1) про необхідність щорічної вакцинації собаки ефективною протилептоспірозою вакциною; 2) про обов'язковість миття рук та дотримання гігієнічних правил догляду за собакою; 3) про обов'язковість отримання хворою собакою повного курсу антибіотикотерапії; 4) про небезпеку контакту з сечею, фекаліями та слиною хворої собаки; 5) про обов'язкове використання захисного одягу, рукавиць, взуття під час догляду за собакою протягом лікування; 6) про утримання собаки під час лікування ізольовано, особливо від дітей та вагітних жінок; 7) про використання очищення поверхонь, які контактували із сечею хворої собаки, з використанням дезінфікуючих розчинів або розчину побутового хлорного відбілювача розведеного водою 1:10; 8) про необхідність пильно слідкувати за грипоподібними симптомами у членів сім'ї та звернення до лікаря у разі першої підозри [17].

Клінічна діагностика лептоспірозу у собак ускладнена проявом різноманітних клінічних ознак. У клініці за досліджуваний період лабораторно підтверджено близько третини попередніх діагнозів на лептоспіроз. Для оптимізації клінічної діагностики в клініці можна впровадити бальну систему [24] (табл. 4).



Таблиця 4 – Клінічна діагностика лептоспірозу у собак за допомогою бальної оцінки.

| Симптом                               | Оцінка, балів | Симптом                                | Оцінка, балів | Симптом                                                                   | Оцінка, балів |
|---------------------------------------|---------------|----------------------------------------|---------------|---------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Гарячка                               | 2             | гемоглобінурія                         | 2             | високий титр АТ у вакцинованих у РМА                                      | 5             |
| Слабкість, пригнічення                | 2             | жовтяниця                              | 5             | наростання АТ у вакцинованих під час повторного дослідженні у РМА         | 30            |
| Анемія                                | 2             | аборт, жовтушність і геморагії у плода | 20            | високий титр АТ у невакцинованих у РМА                                    | 30            |
| Геморагія                             | 2             | мастит                                 | 10            | наростання титру АТ у невакцинованих під час повторного дослідження у РМА | 30            |
| Трактовка результатів                 |               |                                        |               | Сума балів                                                                |               |
| Діагноз на лептоспіроз маловірогідний |               |                                        |               | менше 20                                                                  |               |
| Діагноз на лептоспіроз можливий       |               |                                        |               | 21-29                                                                     |               |
| Діагноз на лептоспіроз вірогідний     |               |                                        |               | більше 30                                                                 |               |

Варто враховувати клінічні симптоми, які мають вказувати на можливість захворювання на лептоспіроз: гостре ураження нирок, ізостенурія пов'язана з глюкозурією без гіперглікемії, гостра гепатопатія з наявною або відсутньою жовтяницею, гострі респіраторні розлади. Клінічні симптоми які вказують на необхідність виключення лептоспірозу, як причини захворювання: гострий геморагічний гастроентерит не пов'язаний з парвовірусною інфекцією, значне підвищення температури тіла, увеїти, крововиливи у сітківку [25].

Надсилання зразків від підозрюваних у захворюванні на лептоспіроз собак до лабораторії та дослідження їх бактеріологічними та серологічними (РМА) є важливим для підтвердження діагнозу. Проте слід враховувати, що титр лептоспірознних антигел починає зростати на 7–10 добу хвороби та досягає піку на 14, більш раннє дослідження у РМА може бути неефективним [26]. Інші лабораторні дослідження, гематологічні, біохімічні тощо, можуть бути корисними у виборі стратегії лікування [27, 28]. Під час лептоспірозу у собак можуть змінюватись гематологічні (лейкоцитоз, тромбоцитопенія, коагулопатія), серологічні (гіпохлоремія, гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпофосфатемія, метаболічний ацидоз), ниркові (підвищений вміст креатиніну на 80–100 %), печінкові (підвищення активності АлАТ, АсАТ, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази і вмісту білірубину у сироватці крові), урологічні (білірубінурія, глікозурія, канальцева протеїнурія, збільшення вмісту зернистих циліндрів, лейкоцитів і еритроцитів в осаді) показників [24].

Стратегія лікування хворих собак у клініці відповідає загальноприйнятій стратегії терапії лептоспірозу собак [29]. Симптоматична та патогенетична терапія враховує необхідність підтримання діяльності вражених систем і органів організму. Особливої уваги заслуговує етіотропна терапія лептоспірозу собак у клініці. Єдина схема етіотропної терапії відсутня але переважно застосовується двокомпонентна антибіотикотерапія направлена на першому етапі на швидкий бактерицидний ефект від застосування антибіотиків: пеніциліну G, стрептоміцину, тілозину або цефтриаксону. Наступним етапом є двотижневий курс доксицикліну для забезпечення звільнення організму (нирок) собаки від лептоспір. Такі схеми показують свою високу ефективність, окрім застосування стрептоміцину сульфату зумовленого фінансовими міркуваннями власників хворих собак, хоча слід уточнити, що за такої схеми обмежено використовуються і засоби патогенетичної терапії. У світовій практиці [25] двокомпонентну антибіотикотерапію рекомендується застосовувати у разі неможливості відразу розпочати лікування собаки перорально доксицикліном, у разі враження органів травлення, блювання тощо, в інших випадках призначають 14-добовий курс доксицикліну у дозі 5 мг/кг через 12 годин або 10 мг / кг через 24 години перорально.

Вакцинопрофілактика є найбільш простим, дешевим та ефективним методом запобігання лептоспірозу собак. Хворі на лептоспіроз собаки, яких лікували у клініці не були щеплені своєчасно від лептоспірозу, або були щеплені з порушенням запропонованої виробником вакцини схеми (недостатня кількість ревакцинацій, порушені терміни введення вакцини тощо). Враховуючи те, що собаки можуть бути інфіковані різними серотипами лептоспір [11] перевагу потрібно віддавати вакцинам, які містять найширший набір серотипів у своєму складі. На початок 2018 року в Україні зареєстровано 23 препарати для собак, які у своєму складі містять лептоспірози антигени. Аналізуючи антигенний склад (за лептоспірами) доступних вакцин (табл. 5)

можна рекомендувати для застосування, як потенційно найбільш ефективні препарати: моновалентну вакцину Нобівак Л4 та полівалентні вакцини серії Дурамун.

Таблиця 5 – Зареєстровані в Україні вакцини, які можуть бути використані для специфічної профілактики лептоспірозу собак

| Вакцина                                                                                                                                                                      | Антигенний склад<br>(за лептоспірозом)                                                              |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>моновалентні вакцини</i>                                                                                                                                                  |                                                                                                     |
| Нобівак Лепто, Nobivac Lepto – вакцина інактивована проти лептоспірозу собак                                                                                                 | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| Нобівак Л4, Nobivac L4 – вакцина інактивована полівалентна проти лептоспірозу собак                                                                                          | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i><br><i>L. australis</i> , <i>L. grippityphosa</i> |
| Біокан L, Biosan L – вакцина інактивована проти лептоспірозу собак                                                                                                           | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i>                          |
| ЕУРІКАН Lmulti, EURICAN Lmulti – вакцина інактивована проти лептоспірозу собак                                                                                               | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> , <i>L. grippityphosa</i>                        |
| <i>полівалентні вакцини</i>                                                                                                                                                  |                                                                                                     |
| Біокан DHPPi + L, Biosan DHPPi + L – вакцина комбінована проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу та лептоспірозу собак                                    | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i>                          |
| Біокан DHPPi + LR, Biosan DHPPi + LR – вакцина комбінована проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу, лептоспірозу та сказу собак                           | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i>                          |
| Вангард Плюс 5/CVL – вакцина комбінована для профілактики чуми, інфекційного гепатиту, аденовірусної інфекції, коронавірозу, парагрипу, парвовірозу та лептоспірозу собак    | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| Вангард Плюс 5/Л – вакцина комбінована для профілактики чуми, інфекційного гепатиту, аденовірусної інфекції, парагрипу, парвовірозу та лептоспірозу собак                    | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| Гексадог, Нехадог – вакцина комбінована проти чуми, аденовірозу, парвовірозу, лептоспірозу та сказу собак                                                                    | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| Дурамун Макс 5/4Л – вакцина комбінована для профілактики чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, аденовірозу, парагрипу, парвовірозу та лептоспірозу собак                   | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. pomona</i>       |
| Дурамун Макс 5-СвК/4Л – вакцина комбінована для профілактики чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, аденовірозу, парагрипу, парвовірозу, лептоспірозу та коронавірозу собак | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. pomona</i>       |
| Дурамун Плюс 5Л4 – вакцина комбінована проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парагрипу, парвовірозу та лептоспірозу собак                                                      | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. pomona</i>       |
| Дурамун Плюс 5Л4/СвК – вакцина комбінована проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парагрипу, парвовірозу, лептоспірозу та коронавірозу собак                                    | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. pomona</i>       |
| ЕУРІКАН DHPPi2+L, EURICAN DHPPi2-L – вакцина проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу типу 2 та лептоспірозу собак.                                        | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| ЕУРІКАН DHPPi2+LR, EURICAN DHPPi2-LR – вакцина проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу типу 2, лептоспірозу та сказу собак.                               | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| ЕУРІКАН DHPPi 2 -Lmulti, EURICAN DHPPi 2 -Lmulti – вакцина проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу типу 2 та лептоспірозу собак                           | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| Канвак DHPPiL + R – вакцина проти чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, інфекційного ларинготрахеїту, парвовірозу, парагрипу, лептоспірозу і сказу собак                   | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. sejroe</i>                          |
| КАНВАК 8 DHPPiL – вакцина проти чуми, інфекційного гепатиту, інфекційного ларинготрахеїту, парвовірозу, парагрипу та лептоспірозу собак                                      | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. sejroe</i>                          |
| КАНІГЕН DHPPi/L – вакцина проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу та лептоспірозу собак                                                                   | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| КАНІГЕН DHPPi/LR – вакцина проти чуми м'ясоїдних, аденовірозу, парвовірозу, парагрипу, лептоспірозу та сказу собак                                                           | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| МУЛЬТИКАН-6 -вакцина проти чуми, аденовірусних інфекцій, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і лептоспірозу собак                                                      | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |
| МУЛЬТИКАН-8 – вакцина проти чуми, аденовірусних інфекцій, парвовірусного, коронавірусного ентеритів, лептоспірозу і сказу собак                                              | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> , <i>L. grippityphosa</i>                        |
| Нобівак РЛ, Nobivac RL – вакцина інактивована проти сказу й лептоспірозу собак                                                                                               | <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i>                                                  |

**Висновки.** 1. В зоні обслуговування ПП «Ветеринарна клініка на Максимовича» (м. Вінниця) та Вінницької регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини у 2015–2016 спостерігалася напружена епізоотична ситуація щодо лептоспірозу собак. За проаналізований період лептоспіроз було підтверджено серологічно (РМА) у 34 собак.

2. Основними серогрупами, діагнованими у хворих собак були *Canicola* і *Icterohaemorrhagiae*. У хворих тварин також виявлені змішані реакції, що вказує на циркуляцію інших сероварів збудника в регіоні.

3. Підтверджено високу лікувальну ефективність етіотропної двокомпонентної антибіоти-котерапії з використанням схем пентстреп-400 та доксициклін, фармазин-50 та доксициклін або цефтриаксон та доксициклін. Запропоновано шлях оптимізації прийнятих схем лікування у собак, які не мають симптомів враження органів травлення.

4. Встановлено недостатній рівень вакцинопрофілактики лептоспірозу у собак в зоні обслу-говування клініки, що й зумовлювало складну епізоотичну ситуацію з цього захворювання. Ре-комендовано використання найбільш ефективних вакцин та суворе дотримання строків та кра-тності щеплень згідно з настановами їх застосування.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Adler B. Leptospira and leptospirosis / B. Adler. – Berlin, Heidelberg : Springer Berlin Heidelberg, 2015. – 293 p.
2. The World Health Organization (WHO) Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control / The World Health Organization (WHO). – 2003. – 292 p.
3. Abela-Ridder B. Estimating the burden of human leptospirosis / B. Abela-Ridder, R. Sikkema, R. A. Hartskeerl // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2010. – Vol. 36, No. SUPPL. 1. – P. S5–S7.
4. Costa F. Global morbidity and mortality of leptospirosis: a systematic review / F. Costa, J. E. Hagan, J. Calcagno[et al.] // PLoS Neglected Tropical Diseases. – 2015. – Vol. 9, No. 9. – P. 0–1.
5. Schneider M. C. Leptospirosis: a silent epidemic disease / M. C. Schneider, M. Jancloes, D. F. Buss[et al.]. – 2013.
6. Brockmann S. O. Risk factors for human leptospira seropositivity in south germany / S. O. Brockmann, L. Ulrich, I. Piechowski[et al.] // SpringerPlus. – 2016. – Vol. 5, No. 1. – P. 1796.
7. Уховський В. В. Лептоспіроз великої рогатої худоби в Україні (епізоотологічний моніторинг, діагностика та специфічна профілактика) / В. В. Уховський. – Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук, 2016. – 391 p.
8. Волинець В. О. Епізоотична ситуація щодо лептоспірозу коней на Україні / В. О. Волинець, О. О. Кучерявен-ко, В. В. Уховський, В. В. Кулікова // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2013. – Vol. 15, No. 3 (57) Ч1. – P. 49–53.
9. Вишневецький О. Г. Захворювання свиней на хламідіоз і лептоспіроз та проведення оздоровчих заходів / О. Г. Виш-невецький // Ветеринарна медицина України. – 2015. – No. 1 (227). – P. 2015.
10. Алексеева Г. Б. Аналіз еколого-географічного поширення лептоспірозу коней на території України / Г. Б. Алексее-ва, В. О. Волинець, В. В. Уховський // Ветеринарна медицина України. – 2014. – No. 8 (222). – P. 17–19.
11. Уховський В. В. Серологічний моніторинг лептоспірозу у собак / В. В. Уховський, А. В. Пискун, М. Л. Ска-лига // Ветеринарна біотехнологія. – 2014. – No. 24. – P. 266–272.
12. Алексеева Г. Б. Сучасні підходи до діагностики лептоспірозу у собак / Г. Б. Алексеева // Ветеринарна меди-цина України. – 2015. – Vol. 9, No. 235. – P. 21–25.
13. Кундієв Ю. І. Професійні інфекційні хвороби / Ю. І. Кундієв, М. А. Фндрейчин, А. М. Нагорна, Д. В. Вари-вончик. – Київ : ДВ “Авіцена,” 2014. – 419–441 p.
14. Pappas G. The globalization of leptospirosis: worldwide incidence trends / G. Pappas, P. Papadimitriou, V. Siozopoulou[et al.] // International Journal of Infectious Diseases. – 2008. – Vol. 12, No. 4. – P. 351–357.
15. Maciel E. A. P. Household transmission of leptospira infection in urban slum communities / E. A. P. Maciel, A. L. F. de Carvalho, S. F. Nascimento[et al.] // PLoS Neglected Tropical Diseases. – 2008. – Vol. 2, No. 1.
16. Felzemburgh R. D. M. Prospective study of leptospirosis transmission in an urban slum community: role of poor environment in repeated exposures to the leptospira agent / R. D. M. Felzemburgh, G. S. Ribeiro, F. Costa[et al.] // PLoS Neglected Tropical Diseases. – 2014.
17. Brown K. Leptospirosis in the family dog: a public health perspective / K. Brown, J. Prescott // Cmaj. – 2008. – Vol. 178, No. 4. – P. 399–401.
18. Silva J. D. Da Epidemiological characterization and risk factors associated with leptospira infection in dogs from rural settlements in the semi-arid region of northeast brazil / J. D. Da Silva, J. R. A. Alves, D. F. Costa[et al.] // Semina: Ciências Agrárias. – 2017. – Vol. 38, No. 4. – P. 2531–2542.
19. Barmettler R. Assessment of exposure to leptospira serovars in veterinary staff and dog owners in contact with infected dogs / R. Barmettler, A. Schweighauser, S. Bigler[et al.] // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2011. – Vol. 238, No. 2. – P. 183–188.
20. Massachusetts public health fact sheet Leptospirosis in dogs and people / Massachusetts public health fact sheet. – 2014. – 1–3 p.
21. Алексеева Г. Б. Методичні рекомендації з лабораторної діагностики лептоспірозу тварин / Г. Б. Алексеева, В. В. Уховський, В. О. Загребельний[et al.]. – 2015. – 33 p.

22. Sykes J. E. 2010 acvim small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention / J. E. Sykes, K. Hartmann, K. F. Lunn[et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2011. – Vol. 25, No. 1. – P. 1–13.
23. Azócar-Aedo L. Leptospirosis in dogs and cats: epidemiology, clinical disease, zoonotic implications and prevention / L. Azócar-Aedo, H. L. Smits, G. Monti // *Archivos de Medicina Veterinaria*. – 2014. – Vol. 46, No. 3. – P. 337–348.
24. Соболева Г. Л. Лептоспироз собак / Г. Л. Соболева, И. В. Непоклонова, Т. И. Алипер // *российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные*. – 2013. – No. 3. – P. 6–10.
25. Schuller S. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats / S. Schuller, T. Francey, K. Hartmann [et al.]. – 2015.
26. Andre-Fontaine G. Diagnosis algorithm for leptospirosis in dogs: disease and vaccination effects on the serological results / G. Andre-Fontaine // *Veterinary Record*. – 2013. – Vol. 172, No. 19. – P. 502.
27. Петренко О. С. Біохімічні показники крові у серопозитивних собак за лептоспірозу / О. С. Петренко // *Ветеринарна біотехнологія*. – 2015. – Vol. 27. – P. 231–238.
28. Петренко О. С. Функціональний стан печінки і нирок у собак, уражених різними сероварами лептоспір / О. С. Петренко // *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. – 2015. – Vol. 17, No. 2. – P. 177–183.
29. Рудь О. І. Лептоспироз собак (епізотологічний моніторинг, удосконалення засобів лікування та профілактики) / О. І. Рудь. – Національний аграрний університет, 2005. – 1-27 р.

## REFERENCES

1. Adler, B. (2015) *Leptospira and Leptospirosis*, *Leptospira and Leptospirosis*. Current Topics in Microbiology and Immunology. Edited by B. Adler. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg (Current Topics in Microbiology and Immunology). doi: 10.1007/978-3-662-45059-8.
2. The World Health Organization (WHO) (2003) Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control, WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. doi: 10.1590/S0036-46652003000500015.
3. Abela-Ridder, B., Sikkema, R. and Hartskeerl, R. A. (2010) 'Estimating the burden of human leptospirosis, *International Journal of Antimicrobial Agents*. Elsevier B.V., 36(SUPPL. 1), pp. S5–S7. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2010.06.012.
4. Costa, F., Hagan, J. E., Calcagno, J., Kane, M., Torgerson, P., Martinez-Silveira, M. S., Stein, C., Abela-Ridder, B. and Ko, A. I. (2015) 'Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review, *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(9), pp. 0–1. doi: 10.1371/journal.pntd.0003898.
5. Schneider, M. C., Jancloes, M., Buss, D. F., Aldighieri, S., Bertherat, E., Najera, P., Galan, D. I., Durski, K. and Espinal, M. A. (2013) 'Leptospirosis: A silent epidemic disease, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, pp. 7229–7234. doi: 10.3390/ijerph10127229.
6. Brockmann, S. O., Ulrich, L., Piechotowski, I., Wagner-Wiening, C., Nöckler, K., Mayer-Scholl, A. and Eichner, M. (2016) 'Risk factors for human *Leptospira* seropositivity in South Germany, SpringerPlus. Springer International Publishing, 5(1), p. 1796. doi: 10.1186/s40064-016-3483-8.
7. Ukhovskiy, V. V. (2016) *Leptospiroz velykoi rohatoi khudoby v ukraini (epizootologichnyi monitorynh, diahnostryka ta spetsyfichna profilaktyka)*. Dysertatsiia na zdobuttia naukovooho stupenia doktora veterynarnykh nauk.
8. Volynets, V. O., Kucheriavenko, O. O., Ukhovskiy, V. V. and Kulykova, V. V. (2013) 'Epizootychna sytuatsiia shchodo leptospirozu konei na Ukraini, *Naukovyi visnyk LNUVMBT imeni S.Z. Hzhyskoho*, 15(3 (57) Ch1), pp. 49–53.
9. Vyshnevskiy, O. H. (2015) 'Zakhvoriuvannia svynei na khlamidioz i leptospiroz ta provedennia ozdorovchkykh zakhodiv, *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, (1 (227)), p. 2015.
10. Alikseieva, H. B., Volynets, V. O. and Ukhovskiy, V. V. (2014) 'Analiz ekoloho-heohrafichnoho poshyrennia leptospirozu konei na terytorii Ukrainy, *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, (8 (222)), pp. 17–19.
11. Ukhovskiy, V. V., Pyskun, A. V. and Skalyha, M. L. (2014) 'Serologichnyi monitorynh leptospirozu u sobak, *Veterynarna biotekhnolohiia*, (24), pp. 266–272.
12. Alikseieva, H. B. (2015) 'Suchasni pidkhody do diahnostryky leptospirozu u sobak, *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, 9(235), pp. 21–25.
13. Kundiev, Yu. I., Fndreichyn, M. A., Nahorna, A. M. and Varyvonchik, D. V. (2014) *Profesiini infektsiini khvoroby*. Kyiv: DV 'Avitsena.R. 419-441.
14. Pappas, G., Papadimitriou, P., Siozopoulou, V., Christou, L. and Akritidis, N. (2008) 'The globalization of leptospirosis: worldwide incidence trends, *International Journal of Infectious Diseases*, 12(4), pp. 351–357. doi: 10.1016/j.ijid.2007.09.011.
15. Maciel, E. A. P., de Carvalho, A. L. F., Nascimento, S. F., de Matos, R. B., Gouveia, E. L., Reis, M. G. and Ko, A. I. (2008) 'Household transmission of *Leptospira* infection in urban slum communities, *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 2(1). doi: 10.1371/journal.pntd.0000154.
16. Felzemburgh, R. D. M., Ribeiro, G. S., Costa, F., Reis, R. B., Hagan, J. E., Melendez, A. X. T. O., Fraga, D., Santana, F. S., Mohr, S., dos Santos, B. L., Silva, A. Q., Santos, A. C., Ravines, R. R., Tassinari, W. S., Carvalho, M. S., Reis, M. G. and Ko, A. I. (2014) 'Prospective Study of Leptospirosis Transmission in an Urban Slum Community: Role of Poor Environment in Repeated Exposures to the *Leptospira* Agent, *PLoS Neglected Tropical Diseases*. doi: 10.1371/journal.pntd.0002927.
17. Brown, K. and Prescott, J. (2008) 'Leptospirosis in the family dog: A public health perspective, *Cmaj*, 178(4), pp. 399–401. doi: 10.1503/cmaj.071097.
18. Da Silva, J. D., Alves, J. R. A., Costa, D. F., Correia, É. L. D. B., Melo, D. H. M., Higino, S. S. D. S., Azevedo, S. S. and Alves, C. J. (2017) 'Epidemiological characterization and risk factors associated with *Leptospira* infection in dogs from rural settlements in the semi-arid region of Northeast Brazil, *Semina:Ciencias Agrarias*, 38(4), pp. 2531–2542. doi: 10.5433/1679-0359.2017v38n4Supl1p2531.
19. Barmettler, R., Schweighauser, A., Bigler, S., Grooters, A. M. and Francey, T. (2011) 'Assessment of exposure to *Leptospira* serovars in veterinary staff and dog owners in contact with infected dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(2), pp. 183–188. doi: 10.2460/javma.238.2.183.

20. Massachusetts public health fact sheet (2014) Leptospirosis in Dogs and People.
21. Aliakseieva, H. B., Ukhovskiy, V. V., Zahrebelnyi, V. O., Nevolko, O. M., Kucheriavenko, O. O., Nychyk, S. A., Kulykova, V. V., Petrenko, O. S., Volynets, V. O., Pyskun, A. V. and Stepna, O. O. (2015) *Metodychni rekomendatsii z laboratornoi diahnozyky leptospirozu tvaryn*. 33 r.
22. Sykes, J. E., Hartmann, K., Lunn, K. F., Moore, G. E., Stoddard, R. A. and Goldstein, R. E. (2011) '2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), pp. 1–13. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0654.x.
23. Azócar-Aedo, L., Smits, H. L. and Monti, G. (2014) 'Leptospirosis in dogs and cats: Epidemiology, clinical disease, zoonotic implications and prevention, *Archivos de Medicina Veterinaria*, 46(3), pp. 337–348. doi: 10.4067/S0301-732X2014000300002.
24. Soboleva, H. L., Nepoklonova, Y. V. and Alyper, T. Y. (2013) 'Leptospiroz sobak, rossiyskiy veterinarnyi zhurnal. melkoye domashnyye y dykyye zhyvotnye, (3), pp. 6–10.
25. Schuller, S., Francey, T., Hartmann, K., Hugonnard, M., Kohn, B., Nally, J. E. and Sykes, J. (2015) 'European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats, *Journal of Small Animal Practice*, pp. 159–179. doi: 10.1111/jsap.12328.
26. Andre-Fontaine, G. (2013) 'Diagnosis algorithm for leptospirosis in dogs: Disease and vaccination effects on the serological results, *Veterinary Record*, 172(19), p. 502. doi: 10.1136/vr.101333.
27. Petrenko, O. S. (2015) 'Biokhimichni pokaznyky krovi u seropozytyvnykh sobak za leptospirozu, *Veterynarna biotekhnolohiia*, 27, pp. 231–238.
28. Petrenko, O. S. (2015) 'Funktsionalnyi stan pechinky i nyrok u sobak, urazhenykh riznymi serovaramy leptospirov, *Naukovyi visnyk LNUVMBT imeni S.Z. Hzhyskoho*, 17(2), pp. 177–183.
29. Rud, O. I. (2005) *Leptospiroz sobak (epizootolohichniy monitorynh, udoskonalennia zasobiv likuvannia ta profilaktyky)*. Natsionalnyi ahrarnyi universytet.

**Эпизоотология, диагностика, лечение и профилактика лептоспироза собак в частной ветеринарной клинике в г. Винница в 2015-2016 гг.**

**С.А. Билык, Л.Е. Корниенко, Б.М. Ярчук, Р.В. Тырсин, О.В. Довгаль, П.Г. Шульга, Ю.М. Тырсина, Т.М. Царенко, В.В. Уховский**

Лептоспироз – это болезнь сельскохозяйственных, домашних, диких животных и человека. Лептоспироз имеет естественно-очаговый характер, резервуаром возбудителя лептоспироза являются мышевидные грызуны и животные-лептоспиносы. Болезнь распространена во всем мире в том числе в Украине. Заболевания собак лептоспироз является актуальной проблемой для частных клиник ветеринарной медицины, деятельность которых должна быть направлена на диагностику, лечение и профилактику этой болезни и контроль эпизоотической ситуации. Целью работы было изучить указанные составляющие на примере частной ветеринарной клиники г. Винница в 2015-2016 гг. И сформировать предложения по улучшению соответствующих ветеринарных мероприятий. Была изучена эпизоотическая ситуация, особенности диагностики, лечения и профилактики лептоспироза у собак разных пород в зоне обслуживания клиники. Установлено, что за исследуемый период обследованию подверглись 142 собаки с подозрением на лептоспироз. В обследованных 34 животных диагноз подтвердили серологически с применением реакции микроагглютинации в государственной ветеринарной лаборатории. Основными серогруппы, установленными по лептоспирозу у собак были *Canicola* и *Icterohaemorrhagiae*, в части животных регистрировали и смешанные реакции. Подтверждена эффективность комплексной терапии лептоспироза собак, основанная на совместном применении антибиотиков состоит из использованием схем: пентстреп-400 и доксициклин, фармазин-50 и доксициклин или цефтриаксон и доксициклин. Также была установлена возможность оптимизации общепринятых схем для лечения собак без симптомов поражения органов пищеварения. Предложено оптимизацию клинической и лабораторной диагностики лептоспироза собак. Анализ вакцин зарегистрированных в Украине позволил предложить наиболее эффективные препараты для профилактики лептоспироза собак.

**Ключевые слова:** лептоспиры, лептоспироз собак, реакция микроагглютинации, (РМА), серовары лептоспир, эпизоотическая ситуация, антибиотикотерапия.

**Epizootology, diagnosis, treatment and prevention of leptospirosis in a private veterinary clinic in Vinnitsa in 2015-2016.**

**S. Bilyk, L. Kornienko, B. Yarchuk, R. V. Tyrsin, O. Dovgal, P. Shulga, Yu. Tyrsina, T. Tsarenko, V. Ukhovskiy**

**Introduction.** Leptospirosis is spread throughout the world, found on all continents, except Antarctica. This disease among humans and animals is now known in more than 80 countries (World Health Organization). Activity of the Leptospirosis Burden Epidemiology Reference Group (LERG) supported by WHO, OIE FAO UN. WHO emphasizes that there is less information about the real incidence of leptospirosis in humans on global scale. Every year the incidence ranges from 0.1 to 1 per 100,000 people living in a temperate climate, and in the tropical climate, this rate increases to 10 or is more than 100,000 people. Leptospirosis is distributed throughout the Ukraine among productive animals (ruminant, horses, pigs) and pets (dogs and cats). The main danger of leptospirosis is for people of certain professional groups, including livestock, veterinary doctors, farmers, hunters, fishermen, meat workers, people working on marsh meadows, meliorators, miners, soldiers, workers of sewage treatment plants and sewers. Significant is the risk of an outbreak of the disease among the population affected by flood areas. Infected dogs is a threat to people, especially their owners and family. For example, slum dwellers who live in poor sanitation and have close contact with animals with potential leptospirosis, the risk of leptospirosis is 5 times higher than for people from other communities. Leptospirosis of dogs can be dangerous to the families of their owners, people can be infected through contact with urine and saliva of a infected dog. But some authors do not share the opinion about the high risks of infecting people and indicate only the theoretical risk. There is a need to study the diagnosis of the disease, distribution leptospirosis and develop effective and safe schemes of etiologic and pathogenetic therapy, improvement of the system of prophylactics of leptospirosis.

The goal of research is study of the features of diagnosis, treatment and prevention of dogs leptospirosis in Vinnitsa in prive clinic "Veterinary Clinic on Maksymovych street" and Vinnitsa Regional State Laboratory of Veterinary Medicine.

The diagnostic, therapeutic and prophylactic measures for leptospirosis of dogs that were performed at "Veterinary Clinic on Maksymovych street" and in Vinnitsa Regional State Laboratory of Veterinary Medicine in 2015-2016 were analyzed and assessed. 142 suspected cases of leptospirosis in dogs were detected, 34 cases were confirmed in laboratory. In Vinnitsa regional state veterinary laboratory there performing microscopy urine and serum and serological study by microagglutination test (MAT) by 8 serogroup *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Tarassovi*, *Hebdomadis*, *Sejroe*, *Auatralis*. In the laboratory was sent samples: for bacteriological studies (blood in the volume of 3-5 cm<sup>3</sup> from diseased animals and fresh urine) in fever period, from 5-7 days diseased dogs sent blood (5-10 cm<sup>3</sup>) for serological research (MAT).

The protocol examination of the dogs in the clinic includes registration, collection of anamnestic data, clinical examination with mandatory measurements of body temperature, pulse, respiration. Take into account the clinical signs characteristic of leptospirosis: fever, weakness, apathy, trembling of the muscles, excessive thirst, decreased appetite, vomiting, diarrhea, icterus of the visible mucous surface, enlargement of the liver and spleen, change in the color of the urine, change in color fecal masses, abortion. In the case of detection of these signs in animals, the material for laboratory analysis was taken. Microscopy of blood from suspected dogs was not positive. Microscopy of urine was confirmed diagnosis in 3 dogs. The previous diagnosis was confirmed by serology (MAT) in 34 animals, representing 23.9% of the samples sent to the laboratory, the titres of unvaccinated > 1:50 and vaccinated > 1: 100 were considered positive.

The sick dogs have generally not been vaccinated against leptospirosis or have been vaccinated with a violation of the recommended regimens and terms. The largest number of dogs (67.6%) with leptospirosis was admitted to treatment in the 1st and 2nd quarters of the year (spring-summer). Of the 34 positively responding to the leptospirosis of animals, 29.4% were affected by serogroups *Icterohaemorrhagiae* and 41.1% of the serogroup *Canicola*. Mixed reactions (*Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Pomona*) accounted for 29.4% of the total number of positive samples.

Complex therapy was used for treatment: symptomatic, pathogenetic, diet therapy and etiologic. Etiologic therapy included using 2-step antibiotic therapy, which was aimed at eliminating the pathogen from the body and was assigned individually depending on the availability of drugs and economic considerations. During the observation period, the clinic used 4 schemes for the use of two-component antibiotic therapy, each scheme was used on 8-12 sick dogs. Schemes of treatment include a) Penstrep-400 (penicillin G and dehydrostreptomycin) during 7 days and doxycycline during 14 days; b) Farmazin-50 (tilozin) during 7 days and doxycycline during 14 days; c) Ceftriaxon during 7 days and doxycycline during 14 days; d) Streptomycin during 14 days.

For vaccination dogs, owns the preferred vaccine of medium cost is usually, part of them intake leptospiral antigens, it is "Biocan DHPPi + L" and "Multikan-6".

Analysis of measures against leptospirosis revealed a number of shortcomings. The correction actions were proposed for the control of dogs' leptospirosis in following aspects: risk analysis of the leptospirosis infection, danger for dog owners, clinical and laboratory diagnosis of leptospirosis, therapy (etiologic, symptomatic and pathogenetic) general and specific prevention of leptospirosis in dogs.

Conclusions. 1. In the service area of "Veterinary Clinic on Maksimovich street" (Vinnitsa) and Vinnitsa Regional State Laboratory of Veterinary Medicine in 2015-2016 there was a tense epizootic situation regarding dogs' leptospirosis. During the analyzed period, the leptospirosis was confirmed by serology (MAT) in 34 dogs. 2. The main serogroups diagnosed in sick dogs were *Canicola* and *Icterohaemorrhagiae*, mixed reactions have also been found in diseased dogs. 3. The high therapeutic efficacy of etiologic therapy based on bicomponent antibiotics (pentrept-400 and doxycycline, pharmacazine-50 and doxycycline or ceftriaxone and doxycycline) has been confirmed. The way of optimization of treatment in dogs were proposed. 4. Insufficient level of vaccine prophylaxis of leptospirosis in dogs in the clinic's service area was detected. Have been recommended effective vaccines and strict adherence to the rules of vaccinations.

**Key words:** leptospira, leptospirosis of dogs, microagglutination test, (MAT), serovars of leptospira, epizootic situation, antibiotic therapy.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 619:616-006.446:632.2

ДОВГАЛЬ О.В., ТИРСІН Р.В., ШУЛЬГА П.Г., ТИРСІНА Ю.М.,  
БІЛИК С.А., ЯРЧУК Б.М., кандидати вет. наук  
Білоцерківський національний аграрний університет

## ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ТА ОСНОВНІ ЗАСАДИ ЩОДО ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ І БОРОТЬБИ З ЛЕЙКОЗОМ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Описано оздоровчі заходи в господарствах Білоцерківського району Київської області. У межах 11 господарств, у яких перетримувалися хворі тварини, було здійснено повний або частковий поділ стада, РІД – позитивних тварин ізольовано на окремі відділки або відправлено до окремих приміщень (груп). За допомогою серологічної діагностики лейкозу стало можливим вивчення епізоотичного стану цієї хвороби в межах господарств Білоцерківського району, а

при ізоляції РІД-позитивних тварин, з подальшим їх забоєм, як одного з принципових чинників в системі оздоровчих заходів, провести повне оздоровлення господарств.

Використовуючи різні методи діагностики та оздоровлення неблагополучних господарств, було виявлено та наведено особливості перебігу епізоотичного процесу при лейкозі великої рогатої худоби в господарствах приватного сектору Білоцерківського району.

Доведено зв'язок між динамікою розвитку епізоотичного процесу наявністю джерела збудника інфекції, та не своєчасним вилученням його зі стада. Дані, що наводяться у статті щодо виділення РІД-позитивного поголів'я в господарствах приватного сектора, стають підтвердженням однієї з епізоотологічних особливостей лейкозу великої рогатої худоби, зокрема такої як стаціонарність. Варто наголосити на відносній стабільності епізоотичної ситуації з лейкозу ВРХ у приватному секторі Білоцерківського району в період останніх трьох років, що є наслідком впровадження ефективної системи заходів боротьби.

**Ключові слова:** Лейкоз великої рогатої худоби, епізоотичний процес, інфіковані вірусом лейкозу великої рогатої худоби (ВЛВРХ) тварини, гематологічно хворі тварини.

**Постановка проблеми.** Велика кількість вітчизняних і зарубіжних вчених зверталися до питання дослідження лейкозів та інших гемобластозів людини і тварини, що зумовлено вагомою соціальною і економічною роллю цієї проблеми.

Для інфікованої вірусом лейкозу ВРХ характерними є зміни в обмінних та біохімічних процесах, що, у свою чергу, спричиняють зміни якісних характеристик молока і м'яса та нагромадження в них шкідливих для організмів тварин і людини продуктів обміну з вираженою канцерогенною дією.

Останнім часом збільшилася кількість наукових досліджень у таких напрямках: розкриття біологічних механізмів трансформації нормальної клітини в злоякісну, дослідження імунологічних особливостей при пухлинних хворобах, створення надійних методів діагностики лейкозів, розробка науково обґрунтованої системи боротьби з лейкозами тварин і птиці.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Лейкозом великої рогатої худоби (гемобластом) називається інфекційне захворювання пухлинної природи з повільним перебігом, для якого характерним є лімфоцитоз і злоякісні розростання кровотворних та лімфоїдних клітин у різних органах і тканинах організму. Збудником лейкозу великої рогатої худоби (ЛВРХ) є вірус сімейства *Retroviridae* [1–4].

Зниження ефективності оздоровчих заходів може відбуватися через наявність серед поголів'я тварин-вірусоносіїв, що мають прихований перебіг інфекційного процесу [5]. Те, що спонтанний перебіг лейкозу характеризується відсутністю стадії згасання у його розвитку, що пов'язують з пожиттєвим носійством вірусу лейкозу інфікованими тваринами, тривалим (роками), латентним періодом розвитку захворювання і відсутністю імунітету, і стає причиною постійного зростання у неблагополучному стаді кількості тварин, що хворіють на лейкоз [6–9].

Лейкоз великої рогатої худоби діагностується за умови використання низки методів дослідження, зокрема клінічний, гематологічний, серологічний, патолого-анатомічний і гістологічний [10–18].

Раніше при діагностиці лейкозу ВРХ найчастіше зверталися до клінічного, гематологічного, патолого-анатомічного методів а також необхідною умовою було обов'язкове гістологічне підтвердження. Доведення вірусної етіології захворювання сприяло розробці сучасних методів діагностики, що у більшості випадків ґрунтуються на дослідженні сироваток крові для виявлення вірусоспецифічних антитіл, які допомагають виявити тварин, що інфіковані, на будь-якій (що є найважливішою ознакою) стадії захворювання, у той час коли не відбулося жодних змін у крові, проте тварина на цьому етапі – потенційне джерело інфекції.

Р.В. Тирсін та ін. [5] висувають думку про те, що можливим є контроль благополуччя молочних ферм щодо лейкозу за допомогою проведення досліджень збірної проби молока імуноферментним аналізом (ІФА). Це сприяє скороченню строків і здешевленню процесу оздоровлення господарств. Проведення паралельного дослідження проб сироватки крові і молока дало змогу виявити те, що за слабопозитивної або позитивної РІД титр антитіл у молоці коливається від 1:32 до 1:128. Можемо зробити висновок про те, що при проведенні дослідження збірної проби молока реєстрація позитивного результату можлива при 1–3%-му рівні ураженості стада.

За результатами досліджень, проведених Б.М. Ярчуком та Р.В. Тирсіним, виявлено, що чутливість імуноферментного методу діагностики лейкозу великої рогатої худоби у порівнянні з РІД у 2,2 разу більша. За рекомендаціями дослідників варто перейти на використання ІФА для

виявлення інфікованих тварин, що інфіковані, на завершальних стадіях лікування від лейкозу ВРХ, зважаючи на те, що це сприяє прискоренню строків оздоровлення стада.[19].

Відповідно до даних, імуноферментний метод у порівнянні з РІД здатен виявити серед новонароджених телят (до моменту випоювання їм молозива) більше вірусоносіїв. Деякі вчені виявляли тривалість періоду напіврозпаду колостральних антитіл до ВЛВРХ, який становить 25,8 днів. За врахування меж розпаду колостральних антитіл, автори надають рекомендації щодо використання цього для ідентифікації індукованих вірусом активних антитіл та ранньої серологічної діагностики інфікованості ВЛВРХ [5 – 10].

Зважаючи на наведені дані, можна говорити про те, що успішною та ефективною боротьба з лейкозом є за умови розробки надійних способів розриву епізоотичного ланцюга в будь-якій його складовій, що робить можливим запобігання передачі ВЛ ВРХ від першої ланки до третьої і стає запорукою профілактики поширення лейкозу та стабільного благополуччя щодо нього.

До основи сучасних підходів щодо принципів профілактики та боротьби з лейкозом ВРХ відносять ізоляцію та вилучення джерела збудника інфекції із загального стада, а також метод ізолюваного вирощування молодняку для подальшої заміни інфікованого поголів'я.

За допомогою системи епізоотичного моніторингу можливим є розширення поглядів на епізоотичний процес при лейкозі великої рогатої худоби, а також розкриття багатьох питань методології та організації протиепізоотологічних заходів, прийнятих рішень тощо [19–30].

**Мета досліджень** – вивчити епізоотичну ситуацію та епізоотологічні особливості прояву, перебігу та закономірностей за лейкозу ВРХ.

**Матеріали і методи дослідження.** Базою для проведення досліджень слугували господарства приватного сектору Білоцерківського району Київської області.

Постановка діагнозу лейкозу великої рогатої худоби здійснювалася за допомогою серологічного та гематологічного методів дослідження.

**Основні результати досліджень.** У 1996 році спостерігається застосування масових серологічних (РІД) досліджень на лейкоз великої рогатої худоби в господарствах району.

У подальший період часу спостерігається збільшення кількості господарств, у яких поголів'я охоплено масовими серологічними дослідженнями, що робить можливим встановлення реальної епізоотичної ситуації щодо лейкозу.

При здачі РІД + поголів'я на забій відбувається зменшення худоби, яка досліджується серологічним методом.

Для господарств району в питанні організаційних заходів боротьби з лейкозом великої рогатої худоби 2005 рік став позитивно переломним. У межах 11-ти господарств, у яких перетримувалися хворі тварини, було здійснено повний або частковий поділ стада, РІД + тварин ізолювано на окремі відділки або відправлено до окремих приміщень (груп). За допомогою серологічної діагностики лейкозу стало можливим вивчення епізоотичного стану цієї хвороби в межах господарств Білоцерківського району, а при ізоляції РІД-позитивних тварин, з подальшим їх забоєм, як одного з принципових чинників у системі оздоровчих заходів, провести повне оздоровлення господарств.

На сучасному етапі у межах господарств Білоцерківського району утримується 12772 голів ВРХ. Усі ці господарства вважаються благополучними щодо лейкозу великої рогатої худоби. У межах господарств приватного сектору поголів'я великої рогатої худоби значно відрізняється і є меншим: 2015 рік – 2772 голів, в 2016 – 2524 голів, у 2017 – 2369 голів.

На жаль, постійно відбувається реєстрація нових випадків лейкозу великої рогатої худоби у межах господарств приватного сектору. Відповідно до проведених нами досліджень, лейкоз ВРХ було виявлено у різних населених пунктах протягом останнього періоду часу.

Дані, наведено в таблиці 1 щодо виділення РІД-позитивного поголів'я у межах господарств приватного сектора, підтверджують стаціонарність лейкозу великої рогатої худоби як одну з його епізоотологічних особливостей. У період останніх 3 років діагностування лейкозу здійснено в 21 населеному пункті, що є свідченням значного географічного нозереалу поширення захворювання. За цей період виділено 78 РІД-позитивних тварин. Епізоотична ситуація характеризувалася різною напруженістю: фіксується коливання інцидентного показника числа хворих тварин від 1 до 24. Село Шкарівка має найбільшу кількість хворих тварин за проаналізований період – 24 тварини (30,8% від загальної кількості, що складає 78), у с. Сидори – зареєстровано 10 тварин (12,8%), у с. Матюші – 7 (9%), у с. Дрозди – 5 тварин (6,4%) відповідно.



Таблиця 1 – Епізоотична ситуація щодо лейкозу великої рогатої худоби в господарствах приватного сектору Білоцерківського району за 2015–2017 рр.

| Назва населеного пункту   | 2015 рік              |                    | 2016 рік              |                    | 2017 рік              |                    |
|---------------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|
|                           | досліджено в РІД гол. | виявлено РІД+ гол. | досліджено в РІД гол. | виявлено РІД+ гол. | досліджено в РІД гол. | виявлено РІД+ гол. |
| с. Бикова Гребля          | 45                    | 1                  | 38                    | 1                  | 43                    |                    |
| с. Бугайівка, Глибичка    | 11                    |                    | 15                    |                    | 11                    | 1                  |
| с. Пилипча                | 26                    |                    | 15                    |                    | 21                    |                    |
| с. М. Сквирка             | 69                    |                    | 60                    | 1                  | 51                    |                    |
| с. Матюші                 | 225                   | 2                  | 213                   | 1                  | 209                   | 4                  |
| с.М.Вільшанка, Бакали     | 45                    |                    | 66                    |                    | 40                    |                    |
| с. Сорокотяги             | 39                    | 2                  | 20                    |                    | 30                    | 1                  |
| м. Узин                   | 130                   |                    | 126                   |                    | 116                   | 1                  |
| с. Павлівка               | 3                     |                    | 4                     |                    | 7                     |                    |
| м. Біла Церква            | 26                    |                    | 26                    |                    | 27                    |                    |
| с. Тарасівка              | 110                   |                    | 88                    |                    | 76                    |                    |
| с. Михайлівка, Вербове    | 45                    |                    | 45                    | 1                  | 36                    |                    |
| с. Томилівка              | 46                    | 2                  | 58                    |                    | 50                    |                    |
| с. Яблунівка              | 95                    |                    | 85                    |                    | 83                    |                    |
| с. Озерно                 | 60                    |                    | 63                    |                    | 58                    |                    |
| с. Острійки               | 84                    | 2                  | 65                    |                    | 74                    | 1                  |
| с. Макіївка               | 70                    |                    | 63                    |                    | 68                    |                    |
| с. Храпачі                | 71                    |                    | 66                    | 1                  | 64                    |                    |
| с. Скребиші               | 108                   |                    | 56                    | 3                  | 55                    |                    |
| с. Гай, Володимирівка     | 18                    |                    | 19                    |                    | 21                    |                    |
| с. Черкас                 | 78                    | 1                  | 79                    | 1                  | 75                    |                    |
| с. Ол. Слобода            | 41                    |                    | 34                    |                    | 28                    | 1                  |
| с. Межове                 | 20                    |                    | 11                    |                    | 19                    |                    |
| с. Щербаки                |                       |                    | 9                     |                    | 10                    |                    |
| с. Йосипівка, Красне      | 34                    |                    | 32                    | 1                  | 26                    |                    |
| с. Фесюри                 | 24                    |                    | 22                    |                    | 15                    |                    |
| с. Розаліївка, Людвинівка | 45                    |                    | 45                    |                    | 47                    | 1                  |
| с. Селекція               | 3                     |                    | 4                     |                    | 7                     |                    |
| с. Трушки                 | 74                    |                    | 66                    |                    | 65                    |                    |
| с. Фурси                  | 2                     |                    | 4                     |                    | 3                     |                    |
| с. М. Антонівка           | 39                    | 1                  | 34                    |                    | 34                    |                    |
| с. Шкарівка               | 166                   | 3                  | 178                   | 17                 | 161                   | 4                  |
| с. Глушки                 | 61                    |                    | 52                    |                    | 51                    |                    |
| с. Фастівка               | 62                    |                    | 58                    |                    | 54                    |                    |
| с. Коржівка               | 4                     |                    | 11                    |                    | 3                     |                    |
| с. Сухоліси, Чепеліївка   | 55                    | 2                  | 47                    |                    | 53                    | 2                  |
| с. Городище               | 15                    |                    | 26                    |                    | 10                    |                    |
| с. Василів                | 33                    |                    | 30                    |                    | 28                    |                    |
| с. Блощенці               | 20                    |                    | 20                    |                    | 21                    |                    |
| с. Іванівка               | 57                    |                    | 41                    |                    | 50                    |                    |
| с. Клочки, Коженики       | 19                    |                    | 17                    |                    | 19                    |                    |
| с. Чупира                 | 86                    | 1                  | 65                    |                    | 53                    | 2                  |
| с. Потіївка, Поправка     | 94                    |                    | 84                    |                    | 62                    |                    |
| с. Дрозди                 | 81                    | 3                  | 65                    | 1                  | 64                    | 1                  |
| с. Мазепенці              | 53                    |                    | 44                    |                    | 50                    |                    |
| с. Сидори                 | 76                    | 2                  | 72                    | 5                  | 58                    | 3                  |
| с. В. Тарасівка           | 47                    |                    | 38                    |                    | 30                    |                    |
| с. Піщана                 | 154                   |                    | 145                   |                    | 133                   |                    |
| с. Терезине               | 2                     |                    | 0                     |                    | 0                     |                    |
| Всього, голів             | 2772                  | 22                 | 2524                  | 34                 | 2369                  | 22                 |

Решта населених пунктів характеризується незначною кількістю зареєстрованих тварин, хворих на лейкоз (від 1 до 4).

Своєчасне діагностування та здійснення заходів щодо ізоляції хворих та ймовірно хворих тварин є найважливішою умовою профілактики і боротьби з лейкозом великої рогатої худоби.

Попри різну епізоотичну ситуацію з лейкозу великої рогатої худоби у межах приватного сектора Білоцерківського району, варто наголосити на відносній її стабільності у період останніх трьох років, що є наслідком ефективної системи заходів боротьби.

При проведенні заходів оздоровлення серед поголів'я тварин у приватному секторі враховуються основні положення чинної «Інструкції з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу» та докладаються великі зусилля спеціалістів ветеринарної медицини. За допомогою проведення постійної роботи щодо пояснення положень цієї інструкції власникам тварин вдається досягти розуміння небезпеки лейкозу для інших тварин і людини. Зважаючи на високу компетенцію фахівців ветеринарної медицини та порозуміння з власниками, більшість тварин, що були інфікованими, здали на забій.

**Висновки.** Складність епізоотичної ситуації щодо лейкозу виникає через недостатнє виконання вимог чинної «Інструкції з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу» та плану організаційно господарських та спеціальних заходів з ліквідації лейкозу ВРХ. У період останніх 3 років лейкоз діагностовано в межах 21 населеного пункту, що є свідченням значного географічного нозоареалу поширення хвороби. Епізоотична ситуація характеризується різною напруженістю, зафіксовано коливання інцидентного показника кількості хворих тварин від 1 до 24. Кількість РІД-позитивного поголів'я корів в цілому корелює із загальною кількістю антитілоносіїв.

Така динаміка епізоотичного процесу пов'язана з неповним вилучення із стад джерела збудника інфекції.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. New hematological key for bovine leukemia virus-infected Japanese Black cattle / Mekata H, Yamamoto M, Kirino Y, Sekiguchi S, Konnai S, Horii Y, Norimine J // *J Vet Med Sci* [22 Jan 2018, 80(2):316-319].
2. Intrauterine infection with bovine leukemia virus in pregnant dam with high viral load. // Sajiki Y, Konnai S, Nishimori A, Okagawa T, Maekawa N, Goto S // *J Vet Med Sci* [06 Nov 2017, 79(12):2036 – 2039].
3. Bovine leukemia virus G4 enhances virus production. // Murakami H, Asano S, Uchiyama J, Sato R, Sakaguchi M, Tsukamoto K // *Virus Res* [06 Jul 2017, 238:213–217].
4. Detection and genotyping of bovine leukemia virus in Mexican cattle. // Heinecke N, Tórtora J, Martínez HA, González-Fernández VD, Ramírez H // *Arch Virol* [08 Jul 2017].
5. Transient expression of a bovine leukemia virus envelope glycoprotein in plants by a recombinant TBSV vector. // Zhumabek AT, Abeuova LS, Mukhametzhannov NS, Scholthof HB, Ramankulov YM, Manabayeva SA // *J Virol Methods* [01 Feb 2018, 255:1–7].
6. Genome-wide scan for common SNPs affecting bovine leukemia virus infection level in dairy cattle. // Carignano HA, Roldan DL, Beribe MJ, Raschia MA // *BMC Genomics* [13 Feb 2018, 19(1):142].
7. Molecular epidemiology and characterization of bovine leukemia virus in domestic yaks (*Bos grunniens*) on the Qinghai-Tibet Plateau, China. // Wang M, Wang Y, Baloch AR, Pan Y, Xu F, Tian L, Zeng Q // *Arch Virol* [09 Dec 2017, 163(3):659-670].
8. Bovine leukemia virus: Experimental infection in buffaloes and evaluation of diagnostic test reliability. // Feliziani F, Martucciello A, Iscaro C, Vecchio D, Petrini S, Grassi C, Bazzucchi M, De Carlo E // *Res Vet Sci* [22 Jul 2017, 114:450–454].
9. Immunological implications of bovine leukemia virus infection. // Blagitz MG, Souza FN, Batista CF, Azevedo LFF, Sanchez EMR, Diniz SA, Silva MX, Haddad JP, Della Libera AMMP // *Res Vet Sci* [24 Mar 2017, 114:109–116].
10. Identification of an Atypical Enzootic Bovine Leukosis in Japan by Using a Novel Classification of Bovine Leukemia Based on Immunophenotypic Analysis. // Nishimori A, Konnai S, Okagawa T, Maekawa N, Goto S, Ikebuchi R, Nakahara A, Chiba Y, Ikeda M, Murata S, Ohashi K // *Clin Vaccine Immunol* [28 Jun 2017, 24(9)].
11. Bovine leukemia virus G4 enhances virus production. // Murakami H, Asano S, Uchiyama J, Sato R, Sakaguchi M, Tsukamoto K // *Virus Res*. 2017 Jun 15;238:213-217. doi: 10.1016/j.virusres.2017.07.005. Epub 2017 Jul 6.
12. Proteome analysis of sheep B lymphocytes in the course of bovine leukemia virus-induced leukemia. // Reichert M. // *Exp Biol Med* (Maywood). 2017 Jul;242(13):1363-1375. doi: 10.1177/1535370217705864. Epub 2017 Apr 24.
13. Molecular characterization of bovine leukemia virus from Moldovan dairy cattle. // Pluta A, Rola-Luszczak M, Kubiś P, Balov S, Moskalik R, Choudhury B, Kuźmak J // *Arch Virol*. 2017 Jun;162(6):1563-1576. doi: 10.1007/s00705-017-3241-4. Epub 2017 Feb 17.
14. Single N-glycosylation site of bovine leukemia virus SU is involved in conformation and viral escape. // Rizzo G, Forti K, Serroni A, Cagiola M, Baglivo S, Scoccia E, De Giuseppe A // *Vet Microbiol*. 2016 Dec 25;197:21-26. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.10.024. Epub 2016 Oct 25.

15. Whole genome sequencing of 51 breast cancers reveals that tumors are devoid of bovine leukemia virus DNA./Gillet NA, Willems L./Retrovirology. 2016 Nov 4;13(1):75.
16. Inefficient viral replication of bovine leukemia virus induced by spontaneous deletion mutation in the G4 gene./Murakami H, Uchiyama J, Nikaido S, Sato R, Sakaguchi M, Tsukamoto K.//J Gen Virol. 2016 Oct;97(10):2753-2762. doi: 10.1099/jgv.0.000583. Epub 2016 Aug 16.
17. Diagnostic performance of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to detect bovine leukemia virus antibodies in bulk-tank milk samples./Nekouei O, Durocher J, Keefe G./Can Vet J. 2016 Jul;57(7):778–800.
18. Genome-wide association study for host response to bovine leukemia virus in Holstein cows./Brym P, Bojarojć-Nosowicz B, Oleński K, Hering DM, Ruś A, Kaczmarczyk E, Kamiński S.//Vet Immunol Immunopathol. 2016 Jul;175:24-35. doi: 10.1016/j.vetimm.2016.04.012. Epub 2016 Apr 29.
19. Short communication: Relationship between the level of bovine leukemia virus antibody and provirus in blood and milk of cows from a naturally infected herd./Jaworski JP, Porta NG, Gutierrez G, Politzki RP, Álvarez I, Galarza R, Abdala A, Calvino L, Trono KG.//J Dairy Sci. 2016 Jul;99(7):5629-5634. doi: 10.3168/jds.2015-10813. Epub 2016 May 4.
20. Genetic variability and phylogeny of the 5' long terminal repeat from Brazilian bovine leukemia virus./Hirsch C, Camargos MF, Barbosa-Stancioli EF, Fonseca Júnior AA, Rajão DS, Heinemann MB, Reis JK, Leite RC.//Genet Mol Res. 2015 Nov 19;14(4):14530-8. doi: 10.4238/2015.November.18.16.
21. Complex method of recovery of cattle from leukemia in farms of Ukraine / [Dovgal O.V., Yarchuk BM, Tirsin R.V., Bilyk S.A.] // Scientific herald of veterinary medicine: Belaya Tserkov, 2014. – Pp. 105-111.
22. Case of leukemia in a pig / [B.M. Yarchuk, RV Tirsin, Yu.M. Tirsina, O.V. Dovgal] // Bulletin of ZNAME: Scientific and Theoretical Collection. – Zhytomyr, 2015. – Vip. 1 (49), T. 3 P. 153-158
23. Epizootic situation and organizational and methodical principles of healing from leukemia of farms of Ukraine / [BM Yarchuk, RV Tirsin, OV Dovgal, SA Bilyk] / Scientific herald of veterinary medicine .- Belaya Tserkov, 2013. Vip.12. From 83-87.
24. Methodology of the system of anti-leukosis measures in farms of Ukraine / [B.M. Yarchuk, L.E. Komienko, R.V. Tirsin, O.V. Dovgal] // Veterinary support of intensive technologies in animal husbandry, safety and quality of food products: Mater. international science-practice Conference of the city of Bila Tserkva, November 17, 2016. www. you are btsau success ua.
25. Epizootic situation, organizational-methodical and molecular-biological aspects of recovery of bovine cattle from leukemia in Ukraine / O.V. Dovgal B.M. Yarchuk, RV Tirsin // Materials of the conference Infectious diseases of animals: modern methods of diagnostics, treatment and prophylaxis. Bila Tserkva. 2015.
26. Monitoring of the epizootic situation regarding leukemia of cattle in commodity and breeding farms of the Russian Federation in 2014 and 2015 / [Guliukin MI, Barabanov I.I., Ivanova L.A., Stepanova T.V. etc.] // Veterinary medicine and feeding. Agency of Creative Technologies. Moscow. No. 4. 2016. From 6-7.
27. Study of features of clinical and hematological manifestation of cattle leukemia depending on mutational changes in genotype BLV / SS Abakin, TL Krasovskaya, DG Ponomarenko // Stavropol Vessel. №1 (21) . 2016. C55-60.
28. Leucosis of cattle. Modern view on molecular genetic methods of its diagnostics / [Guliukin MI, Kozyreva NG, Ivanova LA, Stepanova T.V.] // Collection of scientific works of FGBOOU VPO NNSHA presented at the 2 nd session International Scientific and Research Conference .- Moscow.- 2015. From 55-62.
29. Recommendations on practical diagnostics and improvement of cattle herds from leukemia / OV Ivanov, OY Ivanova .- Farm Animals. 2015.
30. Experience in the improvement of dysfunctional cattle livestock in the agricultural enterprise / SI Loginov – Bulletin of the NSAU . 2015. From 24-26.

## REFERENCES

1. Rutkowiak V., Krolkowski A. (1989). Proba oceny prdydatnosci obwodowej z rozpoznawaniya enzoootycznej bialaczki bydia przy zastosowaniu test zniimodi fuzy zaiu agarowym // Zycie Weter. Vol. 64,- No. 7, pp. 193-194.
2. Miko A., Scholz D., Perlberg K. W. (1987). Entwicklung und Characteristics of Enzyme Immunoassays in the Nachweis of the Anticorpea gegen das bovine Leukosvin // Arch. exper. Vet Med. No. 5, pp. 724-731.
3. Scholz D., Miko A., Bossmann N. (1986). Versuche ziir antigengewinnung fur den aufbc eines micro-enzymimmunoassay zum nach-weis von antikorpem gegen das bovil leukamia – virus // Mn. Veter. Med. Vol. 41, No. 2, pp. 37-42.
4. Toma V., Vuillaume A., Manet G. (1984). The depilation of leukosis bovine enzoootic p application du test Elisa sur le lait // Rec. Med. Veter. Vol.I 60, No. 1, pp. 53-60.
5. Yarchuk BM, Tirsin R.V., Dombrovsky O.B. (2003). The role of young cattle in the spread of oncological virus infection. Agrarian Herald of the Black Sea: Coll. sciences Work – Odessa. No. 21, pp. 82-87.
6. R.V.Tirsin, B.M.Yarchuk, L.E.Korienenko (2002). Advantages and expediency of the application of the immune-enzyme method in the diagnosis of bovine leukemia. Agrarian news. №2, pp. 18-19.
7. Hilbink F., Penrose M. A (1990). comparison of two enzyme linked immunosorbent assays for enzoootic bovine leucosis serology. M.S. Veter. J. Vol.38, No. 2, pp. 80-81.
8. M.C. Thurmond, R.J. Carter D.M. Puhr, M.J. (1982). Burrigde Decay of colostral antibodies to a bovine leukemia virus with application of calfhood infection. Am. J. Veter. Med. Vol.43, No. 7, pp. 1152-1155.
9. Singh V.P., Bansal M.P. (1987). Comparison of Enzyme-Associated Immunosorbent Assay (ELISA) and immunodiffusion (ID) test for the detection of antibodies against infected bovine leukemia in Indian crossbred. J. anim.sc. Vol.57, No. 7, pp. 679-681.
10. Takahaski K., Kono V. (1985). Development of practicl ELISA for the detection of antibodies to bovine leukemia virus: A comparison of its sensitivity to that of virus neutralization and a uror gel immunodiffusion tests. Japan. J. Veter, Sc., pp.193-200.
11. Yasutoming Y., Takahaski K., Kurosawa T. (1987). Early diagnosis of enzoootic bovine leukosis // Japan. J. Veter, Vol.49, No. 6, pp.957-963.

12. Ivacic Z. (1987). Komparativno proucavanje uriadnosti ELISA i gelimuno-gifuzionog test u djagnostici enzootske govode leukoze // Veterinaria. Sarajevo, Vol.36, No. 2, pp.249-252.
13. Klimontowski S. (1988). Zastosowanie ELISA test to diagnose enzootic bacillus inoculum (EBB) in the presence of progesterone probiotics // Med. Weter. Vol.44, No. 3, pp. 149-152.
14. Schmidt F. (1988). Untersuchungen zur ELISA – Diagnostic for Rinderleukoze und – Brucellosis anhand from blucherum – and rilchproben // Inaug-Diss. -Honnover, 115 (8), pp. 89-1094.
15. Yarchuk B. M., Tirsin R. V., Kornienko L. M. (2002). Modern aspects of improvement of farms, unsuccessful in relation to leukemia of cattle. Bulletin of the Bila Tserkva. state agrar Un-Tu: Zb. sciences works. – White Church. №21, pp.250-255.
16. Yarchuk B.M., Tirsin R.V., Kraevsky A.Y. (2001). Modern approaches to the diagnosis and improvement of dysfunctions in the case of leukemia in cattle farms. Agrarian news. №4, pp. 11-12.
17. Tirsin R.V., Yarchuk B.M., Dombrovskii O.B. (2003). Dynamics of the extinction of the epizootic process in the rehabilitation of herds from leukemia of cattle. Agrarian news, №1, pp. 29-31.
18. Achievements and prospects in the fight against leukemia in cattle. Zaviryukha AI . – Agrarian Herald of the Black Sea: Coll. sciences Work. Odessa. 2003. No. 21, pp. 63-71.
19. Dovgal O.V., Tirsin R.V., Yarchuk BM Efficiency of IFA-diagnostics in the system of health-improving against leukemic measures in farms with different epizootic situation. Agrarian Herald of the Black Sea. Collection of Sciences. works, Vip. 42, part 2, Odessa, pp. 23-29.
20. Dovgal O.V., Tirsin R.V., Yurchuk BM (2009). Epizootic monitoring of leukemia of cattle at farms of the Bila Tserkva district. Scientific and Technical Bulletin. Institute of Animal Biology and DNDKI of Veterinary Drug and Feed Additives. Whip 10 №4, Lviv, pp. 254-257.
21. Tirsin R.V., Yarchuk B.M., Dovgal O.V., Tsarenko T.M., Tirsina Yu.M. (2012). Immunoblotting method of diagnostics in the system of health-improving anti-leukosis measures at the LLC "Glushki", Bila Tserkva district of the Kyiv region. Scientific Herald of Veterinary Medicine: Belaya Tserkov, Vip. 9 (92), pp. 166-170.
22. Yarchuk B.M., Dovgal O.V., Tirsin R.V., Tirsina Yu.M. (2015). Epizootic situation and epizootic features of animal rabies on the territory of Bila Tserkva district. Scientific Herald of Veterinary Medicine: Belaya Tserkov, Vip. 1, pp.63-68.
23. Dovgal O.V., Tirsin R.V., Tirsina Y.M., Yarchuk B.M. (2010). Epizootological features, measures of prevention and control of leukemia in cattle at farms of the Bila Tserkva district of the Kyiv region. Scientific Bulletin NUBiPU, 151, part 2, Kyiv, pp. 62-66.
24. Yarchuk BM, Tirsin RV, Dovgal O.V., Bilyk S.A. (2011). Methodology of the system of anti-leukosis measures in farms of Ukraine. Scientific herald of veterinary medicine: Zb. sciences Works. – White Church, Vip. 8 (86), pp. 201-204.
25. Influence of total environmental pollution on the spread of the leukemia virus among cattle in Ukraine // [Scientific journal of veterinary medicine: Coll. sciences Works. – White Church, 2011, Vip. 8 (86), pp. 192-195.
26. Dovgal O.V., Tirsin R.V., Yarchuk B.M. (2008). Efficiency of IFA-diagnostics in the system of health-improving against leukemic measures in farms with different epizootic situation. Agrarian Bulletin of the Black Sea Region. Zb sciences works, Vip. 42, part 2, Odessa, pp. 23 – 29.
27. Tirsina Yu.M., Yarchuk B.M., Kornienko L.E., Tirsin R.V., Dovgal O.V., Bilyk SA, Shulga P.G., Tsarenko T.M. Epizootological monitoring and methodology of the system of anti-leukosis measures in the farms of Ukraine. Bulletin of Zhytomyr Agroecological University 3 (2), pp. 220 – 227.
28. Dovgal O.V., Shulga P.G., Busol VO, Yarchuk B.M., Bilyk SA, Tirsin RV Monitoring of the influence of natural and geographical factors of Ukraine on the distribution of bovine leukemia virus. Bulletin of Zhytomyr National Agroecological University 3 (2), pp. 214-220.
29. Kita J., Anusz K., Kowalski B., Bienkowski I. (1988). Mazliwose prrypsilszenia, uwolnienia stada od zanazen wirusem EBB przyuzycin testow immunodifuzii w zelu agarowim i ELISA. Med. Weter. Vol.44, No. 4, pp. 201-205.
30. Dombrovsky AB, Tirsin RV, (1994). Yarchuk B.M. Distribution of leukemia virus in different groups of cattle. Tez. doc. international scholarly work Conf. Chisinau, 7 p.

#### **Эпизоотологический мониторинг и основные принципы мероприятий по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота**

**О.В. Довгаль, Р.В. Тырсин, П.И. Шульга, Ю.М. Тырсина, С.А. Бильк, Б.М. Ярчук**

Описаны оздоровительные мероприятия в хозяйствах Белоцерковского района Киевской области. В пределах 11-ти хозяйств, в которых передерживались больные животные, было осуществлено полное или частичное разделение стада, РОД + животных изолированно на отдельные участки или отправлено в отдельные помещения (групп). С помощью серологической диагностики лейкоза стало возможным изучение эпизоотического состояния по лейкозу в пределах хозяйств Белоцерковского района, а при изоляции РОД позитивных животных, с последующей сдачей их на убой, как одного из важных факторов в системе оздоровительных мероприятий, провести полное оздоровление хозяйств.

Используя различные методы диагностики и оздоровления неблагополучных хозяйств, были обнаружены и приведены особенности течения эпизоотического процесса при лейкозе крупного рогатого скота в хозяйствах частного сектора Белоцерковского района.

Доказана связь между динамикой развития эпизоотического процесса и наличием источника возбудителя инфекции, а также несвоевременным удалением его из стада. Данные, приводимые в статье, о выделении РОД-положительного поголовья в хозяйствах частного сектора становятся подтверждением одной из эпизоотологических особенностей лейкоза крупного рогатого скота, а именно такой как стационарность. Стоит отметить относительной стабильности эпизоотической ситуации по лейкозу КРС в частном секторе Белоцерковского района в период последних трех лет, что является следствием внедрения эффективной системы мер борьбы.

**Ключевые слова:** Лейкоз крупного рогатого скота, эпизоотический процесс, инфицированные вирусом лейкоза крупного рогатого скота (ВЛВРХ) животные, гематологические больные животные.

# **Epizootological monitoring and basic principles of measures for the prevention and control of leukemia in cattle**

**O.V. Dovgal, R.V. Tyrsin, P.I. Shulga, Y.M. Tyrsina, S.A. Bilyk, B.M. Yarchuk**

A large number of both domestic and foreign scientists turned to the issue of study of leukemias and other hemoblastomas of humans and animals, which is predetermined by the significant social and economic role of this problem.

Leukemia of cattle (hemoblastosis) is called infectious slow-moving disease of tumor nature, which is characterized by lymphocytosis and malignant growth of hematopoietic and lymphoid cells in various organs and tissues of the body. The causative agent of leukemia of cattle (LUC) is a virus of the family Retroviridae.

Leukemia of bovine cattle is diagnosed with the use of a number of research methods, in particular clinical, hematological, serological, pathologic-anatomical and histological methods [10-18].

Earlier, most often in the diagnosis of CK leukemia, they turned to clinical, hematological, pathologic-anatomical methods, as well as a necessary condition for obligatory histological confirmation. The advent of the viral etiology of the disease contributed to the development of modern diagnostic methods, which in most cases are based on the study of serum samples to detect virus-specific antibodies that help detect infected animals on any (which is the most important sign) stage of the disease, while not there was no change in blood, but the animal at this stage is a potential source of infection.

The basis of modern approaches to the principles of prevention and control of leukemia of cattle is the isolation and removal of the source of the pathogen of infection from the general herd, as well as the method of isolated growth of young animals for the subsequent replacement of infected livestock.

With the help of the system of epizootic monitoring, it is possible to broaden the views of the epizootic process in the lymphatic drainage of a very thin skin, as well as to reveal many questions of the methodology and organization of antiepileptic seizures, to take decisions, etc.

In 1996, the use of mass serological (RID) studies on leukemia of cattle in farms in the area.

In the next period of time there is an increase in the number of farms in which the population is covered by mass serological studies, which makes it possible to establish a real epizootic situation with regard to leukemia.

At delivery RID + a livestock for slaughter there is a decrease in livestock, which is studied by serological method.

For the farms of the district on the issue of organizational measures to combat leukemia in cattle, 2005 became a turning point. Within the 11 farms where the sick animals were crossed, a complete or partial division of the herd, RID + animals was isolated in separate sections or sent to separate rooms (groups). With the help of serological diagnostics of leukemia, it became possible to study the epizootic state of leukemia within the farms of the Bila Tserkva district, and, at the isolation of RID-positive animals, with their subsequent slaughter, as one of the principal factors in the system of health measures, to conduct a full healing of farms.

At the present stage, 12,772 heads of cattle are kept within the farms of the Bila Tserkva district. All these farms are considered to be well-off for leukemia in cattle. Within the private sector, the stock of cattle is significantly different and smaller: 2015 – 2772, in 2016 – 2524, in 2017 – 2369 heads.

Unfortunately, the registration of new cases of the presence of leukemia in cattle in the private sector is constantly underway. According to our research, cattle leukemia was detected in different settlements during the last period of time.

Data on the allocation of RID-positive livestock in private sector farms confirm the stationary nature of leukemia in cattle as one of its epizootic features. In the last 3 years, the diagnosis of leukemia has been carried out in 21 settlements, which is evidence of a wide geographical outbreak of the spread of the disease. During this period, 78 RID-positive animals were allocated. The epizootic situation was characterized by different tensions: the fluctuation of the incident index of the number of sick animals from 1 to 24 was recorded. The village of Shkarivka has the largest number of diseased animals for the analyzed period – 24 animals (30.8% of the total number being 78), in vil. Sidorsy- 10 registered (12.8%), in vil. Matyushi – 7 (9%), in vil. Drocs – 5 (6.4%) respectively.

The remaining settlements are characterized by a small number of registered animals, patients with leukemia (1 to 4).

Timely diagnosis and implementation of measures to isolate patients and suspects in animal diseases are the most important conditions for the prevention and control of leukemia in cattle.

Despite the different epizootic situation in the case of bovine leukosis within the private sector of the Bila Tserkva district, it is worth emphasizing its relative stability over the last three years, which is the result of an effective system of control measures.

In the course of measures to improve the number of animals in the private sector, the basic provisions of the current instruction "Guidelines for the prevention and rehabilitation of bovine leukosis from leukemia" are taken into account and the efforts of veterinary medicine specialists are being implemented. Through ongoing work to explain the provisions of this manual, animal owners can reach their understanding of the risk of leukemia for other animals and humans. Considering the high competence of veterinary medicine experts and understanding with the owners, most of the animals that were infected were slaughtered.

**Conclusions** The complexity of the epizootic situation with regard to leukemia is due to insufficient compliance with the requirements of the current "Guidelines for the prevention and improvement of bovine leukosis from the leukemia", and the plan for organizing economic and special measures for the elimination of leukemia of cattle. In the last 3 years, leukemia has been diagnosed in 21 settlements, which is evidence of a wide geographical distribution of the disease. The epizootic situation is characterized by different tensions, the fluctuation of the incident index of the number of sick animals from 1 to 24 is recorded. The number of RID-positive cows, in general, correlates with the total number of antibody carriers.

Such a character of the dynamics of the epizootic process is due to incomplete removal from the herds of the source of the pathogen of infection.

**Key words:** Leukemia of cattle, epizootic process, infected with bovine leukosis virus (VLVRH) animals, hematologic diseased animals.

*Надійшла 10.04.2018 р.*

УДК 619: 616.988.27: 634.4

**КОРНИЄНКО Л. М.,** канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

lubov.korniienko@gmail.com

## **АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ: ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ І РЕАЛІЇ СЬОГОДЕННЯ В УКРАЇНІ ТА ОСНОВНІ ЧИННИКИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА СИТУАЦІЮ**

У статті наведені результати епізootологічного моніторингу африканської чуми свиней з часу її виникнення на Африканському континенті та поширення в різні країни світу. Зібрано й вивчено статистичні матеріали та детально проаналізовано епізootичну ситуацію з африканської чуми свиней з часу її виникнення (2012) по 22.02.2018 рр. в Україні, шляхи проникнення й джерела збудника інфекції та чинники передачі цього вірусу, наведено основні чинники що мають негативний вплив на таку ситуацію.

Проведено детальний аналіз впровадження системи біобезпеки й біозахисту на фермах із різним поголів'ям тварин та різними підходами до впровадження таких заходів на підприємстві.

Надані пропозиції для покращення епізootичної ситуації з АЧС в Україні, відповідно до вимог ветеринарного законодавства та досвіду багатьох країн світу, що мали справу з цією проблемою.

**Ключові слова:** африканська чума свиней, моніторингові дослідження, спалахи, випадки, біологічний захист, епізootична ситуація, поширення, неблагополучний пункт, домашні та дикі свині, реєстрація, господарства різних форм власності, боротьба із захворюванням, відстріл, знищення, епізootичне благополуччя, прогнозування, заходи, ризики.

**Постановка проблеми.** Захворювання свиней вірусно-інфекційними захворюваннями, до яких належить АЧС, завдають колосальні економічні збитки галузі свинарства, а держава та власники витрачають значні кошти на ліквідацію наслідків цього захворювання (забезпечення умов карантинування та робота спеціалістів за такої ситуації, вимушений забій та спалювання трупів, проведення дезінфекцій тощо).

За статистичними даними Мінагрополітики епізootія АЧС з 2012 по 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 [1, 2]. За підрахунками експертів, за період неблагополуччя АЧС завадила Україні заробити додаткові 12 млн дол. на експорті свинини, а збитки від цієї хвороби перевищують уже 1 млрд грн [3, 4].

Африканська чума свиней (*Pestis africana suum*, африканська гарячка, східно-африканська чума, хвороба Монтгомері, АЧС) – порівняно нове, надзвичайно небезпечне захворювання, яке сьогодні є національним і економічним лихом, глобальною проблемою для тих країн світу, де розвинуте свинарство, через високу контагіозність цього вірусу для домашніх і диких свиней, адже смертність серед захворілих може становити 98 – 100% [5, 6, 7, 28]. Відповідно до правил Міжнародної класифікації заразних хвороб тварин, ця недуга належить до транскордонних захворювань тварин списку А і є обов'язковою для реєстрації у Всесвітній організації охорони здоров'я тварин (МЕБ). [8, 9, 10, 32].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Вперше африканську чуму свиней діагностували на початку XX століття (1903 р.), в країнах субекваторіальної та південної Африки. Поява АЧС як нової нозологічної одиниці зумовлена ввезенням колоністами до країн Африки домашніх свиней, яких раніше там не розводили. Свині швидко захворювали і майже у 100% випадках гинули. Ці обставини і стали першопричиною детального вивчення цієї хвороби [11, 12, 13, 14].

До 1957 року це захворювання реєстрували лише на Африканському континенті, а навесні 1957 р. африканську чуму свиней вперше діагностували в Європі (Португалія), де її ліквідовували 14 місяців проте у 1960 році вона знову з'явилася майже одночасно в Португалії та Іспанії. У 1964 році АЧС виявили у Франції, в 1967 – в Італії, а в 1971 р. – на території Республіки Куба [15, 16, 33, 34].

В 70-х роках XX ст. спалахи АЧС уже реєстрували у Вірменії, Україні, Росії та в багатьох країнах Європи. Навіть двічі, у вигляді емерджентної інфекції, хвороба була занесена до Центральної та Південної Америки (1971 та 1978–1980 р), де набула поширення у вигляді панзootії [10].

На території України вперше африканську чуму свиней було зареєстровано у 1977 році в Одеській області. Завдяки проведеним суворим заходам хворобу було локалізовано і ліквідовано за два місяці [17, 18].

Відтоді випадки захворювання тварин на АЧС почали реєструвати не тільки в Європі, а й на Кавказі, в Росії, Білорусі, Україні, Польщі, Литві та Латвії.

У 2007-2015 рр. вірус африканської чуми свиней (генотипу II) стрімко поширився країнами Східної Європи, починаючи з Грузії та Вірменії, Азербайджану на Кавказі (2007-2008 рр.), на південну та центральну частини Російської Федерації (у 2012-2013 рр.) в Україну та Білорусь, далі у Польщу та країни Балтії (2014-2015). До 90% усіх випадків реєстрували у приватних господарствах [11, 19].

**Мета дослідження** – провести епізоотологічний моніторинг африканської чуми свиней в Україні та визначити ризики її занесення й поширення на цій території.

**Матеріали і методи досліджень.** Первинна документація державних лікарень ветеринарної медицини про підтвердження випадків АЧС в Ічнянському районі Чернігівської області та Доманівському районі Миколаївської області, проаналізовані джерела літератури за цією тематикою, статистичні дані Держпродспоживслужби України та Інформаційного агентства Уніан.

**Результати досліджень.** У незалежній Україні перший випадок АЧС зафіксували у 2012 році, у Приморському районі Запорізької області, серед свиней приватної власності (табл. 1).

Таблиця 1 – Моніторинг спалахів АЧС в Україні з 2012 по 22.02. 2018 рр.

| Роки<br>неблагополуччя | Кількість спалахів | Серед домашніх<br>тварин | Серед диких<br>тварин | Інші інфіковані<br>об'єкти |
|------------------------|--------------------|--------------------------|-----------------------|----------------------------|
| 2012                   | 1                  | 1                        | –                     | –                          |
| 2014                   | 16                 | 4                        | 12                    | –                          |
| 2015                   | 40                 | 34                       | 5                     | 1                          |
| 2016                   | 91                 | 84                       | 7                     | –                          |
| 2017                   | 163                | 119                      | 38                    | 6                          |
| 2018 (на 22.02)        | 37                 | 13                       | 21                    | 3                          |
| Всього по роках        | 348                | 255                      | 83                    | 10                         |

Міністерство аграрної політики та продовольства України вживало всіх заходів, аби запобігти поширенню вірусу на території держави. У 2012 і 2013 рр. відділом ветеринарної міліції з проведення карантинних ветеринарних заходів України спільно з органами МВС та ДАІ були створені робочі групи, які здійснювали контроль на автошляхах за переміщенням живих тварин, продуктів їх забою і переробки. Лише за 7 місяців 2013 р. ці підрозділи перевірили 1196 суб'єктів господарювання, які займались виробництвом і переробкою свинини. Було виявлено 915 порушень, накладено штрафи на суму 109 тис. грн, оформлено 718 приписів, призупинено діяльність 28 суб'єктів господарювання, вилучено понад 33,4 тонни свинини [7].

Отже, проведення належного державного ветеринарно-санітарного контролю спеціалістами органів управління, установ державної ветеринарної медицини та підрозділами ветеринарної міліції з проведення карантинних ветеринарних заходів тоді стримувало поширення АЧС в Україні.

Якщо у 2013 році випадків АЧС не реєстрували, а може, просто не показували, то у 2014 ця епізоотія почала набувати поширення. Всього за рік зафіксовано 16 спалахів АЧС, з яких – 3 випадки захворювання серед диких свиней і 1 у приватному секторі (Луганська область) та 11 – у Чернігівській, з яких 8 серед диких кабанів і 3 серед домашніх свиней громадян, де не виключений контакт із дикою фауною, та 1 спалах у Сумській області (серед диких свиней). Провівши аналіз епізоотичної ситуації з АЧС за 2014 рік, ми з'ясували, що вірус було занесено на територію України дикими свинями, з неблагополучних територій Російської Федерації.

У 2015 р. вірус АЧС поширювався в Україні на захід (Житомирська і Рівненська) та південь (Миколаївська, Одеська) і центр (Київська, Полтавська та Черкаська) області. Упродовж 2015 року було зареєстровано 40 випадків АЧС у 9 областях, а саме: Чернігівській – 13 спалахів у 9 районах (у Козелецькому аж 4 випадки і 2 у Менському – серед домашніх свиней); у Київській та Сумській – по 6 спалахів; в Полтавській – 5; Миколаївській – 4; Одеській та Рівненській по 2 випадки; Житомирській та Черкаській по 1. Із 40 спалахів – у 34 випадках захворювання реєстрували серед домашніх свиней. Отже, якщо у 2014 р. більшість випадків АЧС реєстрували серед диких свиней, то у 2015 р. це захворювання поширилося серед домашніх свиней, де важливу роль у розповсюдженні вірусу відігравали люди [20, 21].

З метою боротьби із захворюванням влітку 2015 року в низці областей України здійснювали відстріл диких свиней у природних умовах для виявлення носія збудника. Такі заходи проводили в Київській, Рівненській, Житомирській, Полтавській та Сумській областях.

Попри проведені заходи, у 2016 р. захворювання поширювалося ще більшими темпами і упродовж року підтверджено 91 спалах АЧС (84 серед домашніх і 7 серед диких свиней) в 16 областях України, а у 2017 році – 163 випадки (119 серед домашніх, 38 серед диких і 6 інфікованих об'єктів) на території 23 областей України.

З 1 січня по 22 лютого 2018 р. уже офіційно зареєстровано 37 випадків цього захворювання, зокрема у січні 2018 р. – 18 спалахів. Якщо у 2014 році випадки африканської чуми фіксували один раз на 13 або 30 діб, то у 2017 і 2018 рр. цю інфекцію в Україні реєструють кожні дві доби. Упродовж останніх двох років АЧС охопила усі області України (табл. 2).

Таблиця 2 – Випадки АЧС в областях України за період з 2012 по 22.02 2018 р.

| Області України  | Кількість випадків АЧС в Україні по роках |      |      |      |      |                |        |
|------------------|-------------------------------------------|------|------|------|------|----------------|--------|
|                  | 2012                                      | 2014 | 2015 | 2016 | 2017 | на 22.02. 2018 | Всього |
| Вінницька        |                                           |      |      | 1    | 8    |                | 9      |
| Волинська        |                                           |      |      | 4    | 1    |                | 5      |
| Дніпропетровська |                                           |      |      |      | 4    |                | 4      |
| Донецька         |                                           |      |      |      | 9    | 5              | 14     |
| Житомирська      |                                           |      | 1    | 2    | 1    |                | 4      |
| Закарпатська     |                                           |      |      | 1    | 13   | 7              | 21     |
| Запорізька       | 1                                         |      |      |      | 4    | 1              | 6      |
| Івано – Франків. |                                           |      |      |      | 3    |                | 3      |
| Київська         |                                           |      | 6    | 2    | 7    |                | 15     |
| Кіровоградська   |                                           |      |      | 5    | 7    |                | 12     |
| Луганська        |                                           | 4    |      |      | 10   | 3              | 13     |
| Львівська        |                                           |      |      |      | 1    |                | 1      |
| Миколаївська     |                                           |      | 4    | 15   | 8    | 3              | 30     |
| Одеська          |                                           |      | 2    | 23   | 11   |                | 36     |
| Полтавська       |                                           |      | 5    | 10   | 21   | 2              | 38     |
| Рівненська       |                                           |      | 2    | 4    | 12   | 7              | 25     |
| Сумська          |                                           | 1    | 6    | 5    | 2    |                | 14     |
| Тернопільська    |                                           |      |      |      | 5    | 2              | 7      |
| Харківська       |                                           |      |      | 8    | 17   |                | 25     |
| Херсонська       |                                           |      |      |      | 9    |                | 9      |
| Хмельницька      |                                           |      |      | 5    | 1    | 1              | 7      |
| Черкаська        |                                           |      | 1    | 3    | 6    |                | 10     |
| Чернівецька      |                                           |      |      | 1    | 2    | 5              | 8      |
| Чернігівська     |                                           | 11   | 13   | 2    | 3    | 1              | 30     |
| Всього по роках  | 1                                         | 16   | 40   | 91   | 163  | 37             | 348    |

Найбільше спалахів цього захворювання було зафіксовано у Полтавській (38), Одеській (36), Чернігівській (30), Миколаївській (30) та Харківській (25) областях.

За результатами моніторингових досліджень епізоотичної ситуації в Україні з 2012 року, на 22.02.2018 р. офіційно було зафіксовано 348 випадків африканської чуми свиней у різних областях нашої країни (рис. 1).

Вивчаючи поширення африканської чуми свиней у ТОВ МРП «Ічня» поблизу с. Южне Ічнянського району Чернігівської області у січні – лютому 2018 року, у смт Врадіївка (Врадіївський район, Миколаївської області), на території мисливського угіддя ТОВ «Мисливців та рибалок Білоусівки» (Вознесенський район Миколаївської області) – 2018 рік, ми встановили, що масштаби та темпи географічного поширення, залучення до епізоотичного процесу поголів'я свиней різних категорій, вікових груп і порід у господарствах різних форм власності, а також, останнім часом, і популяції європейського дикого кабана, зробили АЧС однією з найбільших ветеринарних проблем для свинарства України.

Істотно ускладнює ситуацію з АЧС паралельне проникнення вірусу в популяцію диких свиней, висока щільність якої на півночі країни (особливо у зоні відчуження Чорнобильської АЕС) створює додаткові ризики для тривалого укорінення захворювання.



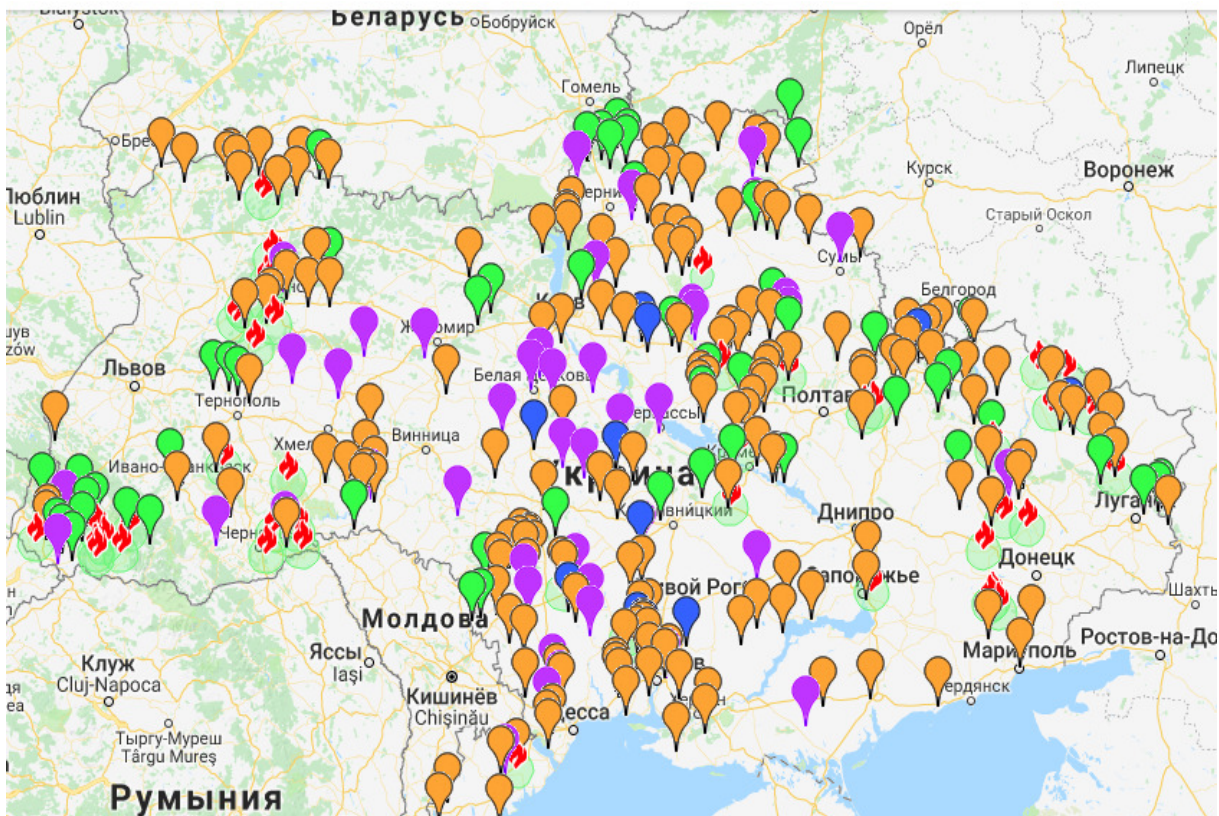


Рис. 1. Випадки АЧС в Україні з 2012 по 22.02 2018 р.

Макаров В.В., Неволько О.М. [13, 22] доводять, що важливу роль у поширенні АЧС відіграють дикі кабани які за вразливістю до цього захворювання нічим не відрізняються від домашніх свиней, але вони не обмежені в переміщеннях. В пошуках їжі вони можуть за день долати відстані 2–11 км. До 10% від наявного поголів'я диких свиней припадає на мисливську здобич. Потрапляння такого м'яса в харчові цілі без попередньої ветсанекспертизи, що в нашій країні практикується, провокує появу нових спалахів АЧС.

За статистикою, джерелом збудника інфекції (АЧС) в Україні із 348 випадків у 255 – були домашні свині та ще й 10 спалахів покинутих людьми домашніх свиней на сміттєзвалищах та посадках. Лише у 83 випадках (23,8%) захворювання переносили дикі свині (кабани), що свідчить про недостатній відстріл їх в Україні та контроль на носійство цього вірусу.

За даними В. Поліщука та М. Бухикала [23], Л.Є Корнієнка [17], В.В. Макарова [12], основним середовищем циркуляції та персистенції вірусу АЧС в нинішніх умовах є сектор екстенсивного свинарства. Одним із головних шляхів поширення АЧС в Україні є «людський фактор», адже кліщі роду *Ornithodoros ereticus*, де цей вірус може персистувати, на території країни відсутні; роль мух, комарів, гедзів та синантропних птахів у поширенні цього збудника не доведена; всі промислові комплекси нині працюють у «закритому режимі». Генотип II вірусу АЧС, який циркулює у Східній Європі, не має високого ступеня заразності – він поширюється у стаді повільно [26, 27, 29].

На нашу думку, ключову роль у підтримці цієї інфекції в Україні відіграє сектор екстенсивного свинарства (більше 50% в Україні це господарства населення та підсобні свиноферми), де відсутня система санпропуску, і не планують її запроваджувати, тому спалахи захворювання надзвичайно важко запобігати, відстежувати і вживати адекватних заходів для їх локалізації [2].

У європейських країнах вже є відпрацьовані державні плани дій щодо недопущення і профілактики поширення АЧС, які передбачають масштабне знищення диких кабанів і заборону на утримання свиней у приватних секторах. Якщо виникають спалахи таких захворювань на негативних чистих фермах, то їх не вдається зупинити. Подібного плану дій в Україні не розроблено [25, 26].

За результатами проведеного аналізу, встановили, що значне ускладнення епізоотичної ситуації в Україні з АЧС відбулося в період реорганізації Державної ветеринарної та фітосанітар-

ної служби (2014 – 2016 рр.). Новостворена Держпродспоживслужба у 2016 році так і не змогла покращити епізоотичну ситуацію з АЧС, адже захворювання уже поширилося на території 16 областей України.

Для ліквідації, локалізації та недопущення поширення збудника АЧС в Україні потрібно:

поновити існування та функції ветеринарної міліції з проведення карантинних ветеринарних заходів, яку було розформовано у 2015 році;

затвердити і впровадити в життя державну цільову комплексну Програму із боротьби та профілактики АЧС на 2017–2022 роки, що розроблена Асоціацією тваринників України спільно з експертами та науковцями;

удосконалити систему діагностики цього захворювання до рівня інших країн світу, створити свою референс-лабораторію на базі одного з науково-дослідних інститутів, як це зроблено в країнах Європи [30, 31];

службі ветеринарної медицини регулярно (планово) проводити роз'яснювальну роботу серед населення та власників тварин про небезпеку АЧС та заходи з біобезпеки у господарствах й підприємствах, діяльність яких пов'язана з обігом свиней;

не допускати переміщення по території України свиней (сировини, продуктів від них) без ветеринарних документів;

власникам тварин (фізичним та юридичним особам) слід проводити реєстрацію всіх тварин, про що зазначено у 34 ст. Закону України «Про ветеринарну медицину» (2006 р.) [24], в органах державної ветеринарної медицини та запровадити введення електронних номерів, що допоможе встановити власників кинутих трупів тварин на узбіччях доріг та звалищах для сміття, а за такої ситуації вводити штрафи;

заборонити: торгівлю живими свинями у недозволених для цього місцях та стихійних ринках, подвірний забій свиней для реалізації продуктів забою на ринках без попереднього клінічного огляду спеціалістом ветеринарної медицини;

забезпечити утримання свиней у закритих, надійно ізольованих приміщеннях та не допускати доступ сторонніх осіб на таку територію;

не використовувати харчові відходи для годівлі свиней у незнезараженому вигляді;

забезпечити відшкодування матеріальних збитків, спричинених АЧС власникам тварин, що дасть змогу контролювати епізоотичну ситуацію.

Компенсація є ключовим моментом для того, щоб власник (фермер) вчасно повідомив державну службу ветеринарної медицини про спалах захворювання тварин. Компенсація має бути виплачена за трупи, за хворих чи інфікованих або вимушено забитих, якщо це пов'язано з ліквідацією АЧС. Компенсація має бути і за майно, якщо воно було знищене у вогнищі. Сума компенсації має відповідати ринковій ціні на період знищення тварин та інших матеріальних цінностей.

Відсутність адекватної компенсації за хворих та загинувших тварин призводить до того, що власники: не повідомляють про спалах захворювання; самостійно проводять вимушений забій, а для компенсації збитків намагаються тушу реалізувати на стихійних ринках, без ветеринарних документів, або купують документи на таку продукцію; переміщують умовно здорових тварин, що контактували із хворими на будь-якій відстані, задля власної вигоди; неправильно утилізують туші, вивозять і залишають їх у місця доступу тварин та людей.

**Висновки.** 1. За результатами моніторингових досліджень епізоотичної ситуації з 2012 року на 22.02.2018 р. офіційно було зафіксовано 348 випадків африканської чуми свиней у різних областях України.

2. Найбільше спалахів АЧС було зафіксовано у Полтавській (38), Одеській (36), Чернігівській (30), Миколаївській (30) та Харківській (25) областях

3. Вивчаючи епізоотологічні особливості АЧС у неблагополучних пунктах Чернігівської та Миколаївської областей у січні – лютому 2018 року, ми встановили, що масштаби та темпи географічного поширення, залучення до епізоотичного процесу поголів'я свиней різних категорій, вікових груп і порід у господарствах різних форм власності, а останнім часом і популяції європейського дикого кабана, зробили це захворювання однією з найбільших ветеринарних проблем для свинарства України.

4. Ліквідація АЧС можлива за впровадження Державної програми з її викорінення в Україні та проведення одночасно комплексу заходів, визначених програмою та чинною інструкцією.

# СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. АЧС сама не ходить / За мат. [http:// www.asf.vet.ua](http://www.asf.vet.ua) // Здоров'я тварин і ліки. 2017. №1. С. 10–11.
2. Корнієнко Л.М. Вплив епізоотичної ситуації з африканської чуми свиней на розвиток галузі та біозахисту свинарських господарств в Україні. Науковий Вісник вет. медицини / Білоцерківський нац. аграр. ун-т. 2017. №1-2(133). С. 142–148.
3. Інформаційне агенство Уніан [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http:// economics. unian. net/agro/1108036-chem-grozit-ukraine-afrikanskaya-chuma.html](http://economics.unian.net/agro/1108036-chem-grozit-ukraine-afrikanskaya-chuma.html)
4. Держпродспоживслужба України [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [www.vet.gov.ua](http://www.vet.gov.ua)
5. Авраменко Н.О. Епізоотологічний моніторинг африканської чуми свиней/ Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. 2016. Вип.6 (38). С. 111–115.
6. Африканська чума свиней – проблема державної ваги / Офіційна хроніка // Ветеринарна медицина України. 2015. №9. С. 6–9.
7. АЧС – загроза бюджетотворюючій сфері” / результати засідання ДНПК при Кабінеті Міністрів України // Здоров'я тварин і ліки. 2013. №9. С.5.
8. Бабкін М.В. Африканська чума свиней: проблеми і перспективи. Тваринництво сьогодні. 2016. №8. С. 20–22.
9. Проблема африканської чуми свиней / Офіційна хроніка // Ветеринарна медицина України. 2015. №9. С.10–11.
10. Недосєков В.В., Мельник В.В., Макаров В.В. Транскордонні хвороби тварин з основами стемпінг-ауту: Навчальний посібник. Херсон: Гринь Д.С., 2015. 336 с.
11. Ситюк М.П., Ображей А.Ф. Історичні та епізоотологічні аспекти африканської чуми свиней. Ветеринарна медицина України. 2012. № 1. С. 9–12.
12. Макаров В.В. Африканська чума свиней. М.: 2011. 269 с.
13. Макаров В.В., Гусєва Е.В. Природная очаговость африканской чумы свиней. 2011. №3. С. 9–18.
14. Прискока В.А., Горжєєв В.М., Загребельний В.О. Африканська чума свиней: еволюція та експансія. – К.: ДНДІЛДВСЕ, 2012. 167 с.
15. Бакулов И.А., Макаров В.В. Проблемы современной эволюции африканской чумы свиней. Вестник сельскохозяйственной науки. 1990. № 3. С. 46 – 55.
16. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Африканская чума свиней. М.: Колос, 1972. 200 с.
17. Корнієнко Л.Є. Африканська чума свиней: історичні аспекти, сучасна епізоотична ситуація в світі й в Україні, імунітет та перспективи вакцинопрофілактики. Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2014. Вип. 1 (114). С. 5–12.
18. Загребельний В.О., Вержиховський О.М., Невольмо О.М., Прискока В.А. Африканська чума свиней: ризики та загрози. Здоров'я тварин і ліки. 2012. №2. С. 16 – 18.
19. Африканская чума свиней в Кавказском регионе – угроза для свиноводства Украины (динамика и тенденции развития эпизоотии) // Сучасна ветеринарна медицина. 2009. №2. С. 3–5.
20. Епізоотична ситуація на території України. Державна ветеринарна та фітосанітарна служба інформу // Здоров'я тварин і ліки. 2015. №2. С. 8–9.
21. Омельченко Г.О. Аналіз епізоотичної ситуації щодо африканської чуми свиней. Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. 2016. Вип. 6 (38). С. 108–111.
22. Неволько О.М. Роль дикого кабана в епізоотології африканської чуми свиней в Україні. Ветеринарна медицина України 2015. №1 (227). С.13 – 16.
23. Поліщук В., Бухикало М. Подолали злагожденістю дій. І знову людський фактор. Здоров'я тварин і ліки. 2017. №1. С. 12.
24. Про ветеринарну медицину Закон України / Верховна рада України. Офіц. вид. К., 2006. 109 с. (Бібліотека офіційних видань).
25. Animal diseases situation // OIE. Paris. 2010. 1018.
26. Boinas, FS, Wilson, AJ, Hutchings, GH, Martins, C, Dixon, LJ. The persistence of African swine fever virus in field-infected *Ornithodoros erraticus* during the ASF endemic period in Portugal. PLoS One. 2011; 6(5)
27. Malogolovkin, A., Burmakina, G., Titov, I., Sereda, A., Gogin, A., Baryshnikova, E. & Kolbasov, D. 2015. Comparative analysis of African swine fever virus genotypes and serogroups. Emerg Infect Dis. Feb;21(2):312-5. doi: 10.3201/eid2102.140649. PubMed PMID: 25625574; PubMed Central PMCID: PMC4313636.
28. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Recognizing African Swine Fever. A Field Manual. <http://www.fao.org/docrep/004/X8060E00.HTM>.
29. Mellor, P.S., Kitching, R.P. & Wilkinson, P.J. 1987. Mechanical transmission of capripox virus and African swine fever virus by *Stomoxys calcitrans*. – Research in veterinary science, 43(1), pp.109-112.
30. Systems for the prevention and control of infectious diseases in pigs / Katharina D.S. Stark. / A thesis presented in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy in Massey University, Palmerston North, New Zealand. 1998. 318 p.
31. Gallardo, C., Nieto, R., Soler, A., Pelayo, V., Fernández-Pinero, J., Markowska-Daniel, I., Pridotkas, G., Nurmoja, I., Granta, R., Simón, A., Pérez, C., Martín, E., Fernández-Pacheco, P. & Arias, M. 2015. Assessment of African Swine Fever Diagnostic Techniques as a Response to the Epidemic Outbreaks in Eastern European Union Countries: How To Improve Surveillance and Control Programs. *J Clin Microbiol.* Aug;53(8):2555-65. doi: 10.1128/JCM.00857-15. PubMed PMID: 26041901; PubMed Central PMCID: PMC4508403.
32. Quembo, C.J., Jori, F., Heath, L., Pérez-Sánchez, R. & Vosloo, W. 2014. Investigation into the epidemiology of African swine fever virus at the wildlife-domestic interface of the Gorongosa National Park, central Mozambique. *Transboundary and Emerging Diseases* (e-pub ahead of print).

33. OIE Terrestrial Animal Health Code. 2016. Available at: <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>

34. OIE WAHIS. 2017. WAHIS portal: Animal Health Data. Available at <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/wahis-portal-animal-health-data/>

## REFERENCES

1. AChS sama ne hodyt' / Za mat. <http://www.asf.vet.ua> // Zdorov'ja tvaryn i lyky. Journal Source using the material from <http://www.asf.vet.ua> (2017), "ASF never goes alone", Health of Animals and Medicine, No. 1, pp. 10-11.
2. Korniienko, L.M. (2017), Vplyv epizootychnoi' situacii' z afrykans'koi' chumy svynej na rozvytok galuzi ta biozahystu svynars'kyh gospodarstv v Ukraini. Naukovyj Visnyk vet. medycyny [An influence of the epizootic situation with the African swine fever on the development and biosecurity of pig farms in Ukraine], [Scientific Bulletin of Veterinary medicine], Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, No.1-2(133), pp. 142–148.
3. "What threatens Ukraine with the African swine fever" ["Chem grozit Ukraine afrikanskaya chuma"], available at: <https://economics.unian.net/agro/1108036-chem-grozit-ukraine-afrikanskaya-chuma.html>
4. State Procurement Service of Ukraine, available at: [www.vet.gov.ua](http://www.vet.gov.ua)
5. Avramenko, N.O. (2016), Epizootologichnyj monitoryng afrykans'koi' chumy svynej [Epizootological monitoring of African swine fever], Bulletin of the Sumy National University, Sumy, No.6 (38), pp. 111-115.
6. Afrykans'ka chuma svynej – problema derzhavnoi' vagy / Oficijna hronika // Veterynarna medycyna Ukrainy [Journal Source (2015), "African Swine Fever – The problem of state weight], Veterinary Medicine of Ukraine, No. 9, pp. 6-9.
7. Journal Source (2013), AChS – zagroza bjudzhetoformujuchij sferi" / rezul'taty zasidannja DNPk pry Kabineti Ministriv Ukrainy // Zdorov'ja tvaryn i lyky [The results of the meeting of State Emergency Antiepidemic Commission under the Cabinet of Ministers of Ukraine: ASF – a threat to the budget-forming sphere, Health of Animals and Medicine], No. 9, pp. 5.
8. Babkin, M.V. (2016), Afrykans'ka chuma svynej: problemy i perspektivy. Tvarynnyctvo s'ogodni [African swine fever: Problems and Prospects, Livestock Today], No. 8, pp. 20-22.
9. Problema afrykans'koi' chumy svynej / Oficijna hronika // Veterynarna medycyna Ukrainy. [The problem of African swine fever", Veterinary Medicine of Ukraine], No. 9, pp. 10-11.
10. Nedosekov, V.V. (2015), Transkordonna horoby tvaryn z osnovamy stemping-outu: Navchal'nyj posibnyk [Cross border diseases of animals with basics of stamping-out", Textbook, Kherson], pp. 336.
11. Sytyuk, M.P. (2012), Istorychni ta epizootologichni aspekty afrykans'koi' chumy svynej. Veterynarna medycyna Ukrainy [Historical and epizootic aspects of African swine fever", Veterinary Medicine of Ukraine], No. 1, pp. 9-12.
12. Makarov, V.V. (2011), Prirodnaia ochagovost' afrikanskoj chumy svinej. [African Swine Fever, Moscow], 269 p.
13. Makarov, V.V. (2011), Prirodnaia ochagovost' afrikanskoj chumy svinej. [Natural foci of African swine fever", Veterinary medicine], No. 3, pp. 9-18.
14. Priskoka, V.A. (2012), Afrikans'ka chuma svinej: evoljucija ta ekspansija. – K.: DNDILDVSE [African Swine Fever: Evolution and Expansion", State Scientific-Research Institute for Laboratory Diagnostics, Veterinary and Sanitary Expertise], p. 167.
15. Bakulov, I. A. (1990), Problemy sovremennoj jevoljucii afrikanskoj chumy svinej. Vestnik sel'skohozjajstvennoj nauki [Problems of the modern evolution of African swine fever", Bulletin of Agricultural Science], No. 3, pp. 46 – 55.
16. Kovalenko, Y.R. (1972), African Swine Fever, Moscow, Kolos, 200 p.
17. Korniienko, L.E. (2014), Afrykans'ka chuma svynej: istorychni aspekty, suchasna epizootychna situacija v sviti j v Ukraini, imunitet ta perspektivy vakcynoprofilaktyky. Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny [African Swine Fever: Historical Aspects, Current Epizootic Situation in the World and in Ukraine, Immunity and Prospects for Vaccine Prevention", Scientific Bulletin of Veterinary medicine, Bila Tserkva National Agrarian University], Bila Tserkva, No. 1 (114), pp. 5-12.
18. Zagrebelny, V.O. (2012), Afrykans'ka chuma svynej: ryzyky ta zagrozy. Zdorov'ja tvaryn i lyky [African Swine Fever: Risks and Threats", Health of Animals and Medicines], No. 2, pp. 16-18.
19. Afrykans'ka chuma svynej v Kavkazskom regyone – ugroza dlja svynovodstva Ukrainy (dynamyka y tendency razvytyja epizooty) // Suchasna veterynarna medycyna [African swine fever in the Caucasus region – a threat to pig breeding in Ukraine (dynamics and trends of epizootic development)", Modern Veterinary Medicine], No. 2, pp. 3-5.
20. Journal Source (2015), Epizootychna situacija na terytorii' Ukrainy. Derzhavna veterynarna ta fitosanitarna sluzhba informu // Zdorov'ja tvaryn i lyky [Epizootic situation on the territory of Ukraine. State Veterinary and Phytosanitary Service of Information", Health of Animals and Medicine], No. 2, pp. 8-9.
21. Omelchenko, G.O. (2016), Analiz epizootychnoi' situacii' shhodo afrykans'koi' chumy svynej. Visnyk Sums'kogo nac. agrar. un-tu [Analysis of the Epizootic Situation with the African Swine Fever", Bulletin of the Sumy National University, Sumy], No. 6 (38), pp. 108 – 111.
22. Nevolko, O.M. (2015), Rol' dikogo kabana v epizootologii afrikans'koj chumy svinej v Ukraini. Veterinarna medicina Ukraini [The role of wild boar in the epizootiology of African swine fever in Ukraine], Veterinary Medicine of Ukraine, No.1 (227), pp.13 – 16.
23. Polishchuk, V. (2017), Podolaly zlagodzhnistju dij. I zнову ljuds'kyj faktor. Zdorov'ja tvaryn i lyky. [Overcame the coherence of action. And again, the human factor], Health of Animals and Medicine, No. 1, p. 12.
24. Pro veterynarnu medycynu Zakon Ukrainy [Animal diseases situation, OIE. Paris], 1018.
25. Boinas, F. S., Wilson, A. J., Hutchings, G.H., Martins, C., Dixon, L.J. (2011), "The persistence of African swine fever virus in field-infected *Ornithodoros erraticus* during the ASF endemic period in Portugal". PLoS One, 6(5).
26. Verkhovna Rada of Ukraine (2006), About Veterinary Medicine Law of Ukraine, Verkhovna Rada of Ukraine – Official Publishment, p. 109 (Library of Official Publications), Kyiv.
27. Malogolovkin, A., Burmakina, G., Titov, I., Sereda, A., Gogin, A., Baryshnikova, E. & Kolbasov, D. (2015), "Comparative analysis of African swine fever virus genotypes and serogroups. Emerg Infect Dis." Feb 21(2):312-5. doi: 10.3201/eid2102.140649. PubMed PMID: 25625574; PubMed Central PMCID: PMC4313636.

28. "Food and Agriculture Organization of the United Nations. Recognizing African Swine Fever. A Field Manual", available at: <http://www.fao.org/docrep/004/X8060E00.HTM>.
29. Mellor, P.S., Kitching, R.P., Wilkinson, P.J. (1987), "Mechanical transmission of capripox virus and African swine fever virus by *Stomoxys calcitrans*", Research in veterinary science, No. 43(1), pp.109-112.
30. Katharina D.S. Stark (1998), Systems for the prevention and control of infectious diseases in pigs. A thesis presented in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy in Massey University, Palmerston North, New Zealand. 318 p.
31. Gallardo, C., Nieto, R., Soler, A., Pelayo, V., Fernández-Pinero, J., Markowska-Daniel, I., Pridotkas, G., Nurmoja, I., Granta, R., Simón, A., Pérez, C., Martín, E., Fernández-Pacheco, P. & Arias, M. (2015), "Assessment of African Swine Fever Diagnostic Techniques as a Response to the Epidemic Outbreaks in Eastern European Union Countries: How To Improve Surveillance and Control Programs. ", *J Clin Microbiol.* Aug 53(8):2555-65. doi: 10.1128/JCM.00857-15. PubMed PMID: 26041901; PubMed Central PMCID: PMC4508403.
32. Quembo, C.J., Jori, F., Heath, L., Pérez-Sánchez, R. & Vosloo (2014), "Investigation into the epidemiology of African swine fever virus at the wildlife-domestic interface of the Gorongosa National Park, central Mozambique". *Transboundary and Emerging Diseases* (e-pub ahead of print).
33. "OIE Terrestrial Animal Health Code", available at: <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>
34. "OIE WAHIS. 2017. WAHIS portal: Animal Health Data. " available at: <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/wahis-portal-animal-health-data/>

**Африканская чума свиней: эпизоотологический мониторинг – нынешние реалии в Украине и основные факторы, влияющие на ситуацию**

**Корниенко Л.Н.**

В статье приведены результаты эпизоотологического мониторинга африканской чумы свиней со времени ее возникновения на Африканском континенте и распространение в разных странах мира. Собраны статистические материалы и проведен детальный анализ эпизоотической ситуации по африканской чуме свиней со времени ее возникновения (2012) по 22.02.2018 гг. в Украине. Изучены пути проникновения, источники возбудителя инфекции и факторы передачи этого вируса, приведены основные причины, имеющие негативное влияние на сложившуюся ситуацию. Проведен анализ внедрения системы биобезопасности и биозащиты на фермах с разным поголовьем животных и разными подходами к внедрению таких мероприятий на предприятии.

Предоставлены предложения для улучшения эпизоотической ситуации из АЧС в Украине, в соответствии с требованиями ветеринарного законодательства и опыта многих стран мира, которые имели такую же проблему.

**Ключевые слова:** африканская чума свиней, мониторинговые исследования, вспышки, случаи, биологическая защита, эпизоотическая ситуация, распространение, неблагополучный пункт, домашние и дикие свиньи, регистрация, хозяйства разных форм собственности, борьба с заболеванием, отстрел, уничтожение, эпизоотическое благополучие, прогнозирование, мероприятия, риски.

**African swine fever: epizootological monitoring and realities of the presentation in ukraine and the main factors influencing the situation**

**Korniienko L.**

African Swine Fever (ASF) belongs to the viral-infectious diseases, which inflict enormous economic losses on the pig industry. The state and farmers bear high costs for the elimination of the consequences of the disease. According to expert estimates, during the period of trouble ASF has prevented Ukraine from earning an additional \$ 12 million in exports of pork, and the losses from this disease at the beginning of 2018, exceed 1 billion UAH.

In Ukraine, for the first time, African swine fever was registered in 1977 in the Odessa region. Due to the severe measures taken, the disease was localized and eliminated in two months.

In independent Ukraine the first case of ASF was recorded in 2012 in the Primorsk district of the Zaporozhye region among privately owned pigs. There were no registered cases of ASF in 2013, or might be that they were not shown. In 2014 this epizootic began to spread. In total, for 2014 there were 16 outbreaks of ASF registered, 4 of which in the Luhansk region: 3 cases of wild pigs and 1 in the private sector; 11 in Chernihiv region (8 with wild boars and 3 among domestic pigs, where contact with wildlife is not excluded); 1 outbreak took place in the Sumy region among wild pigs. After analyzing the epizootic situation with ASF in 2014, it has been found that the virus was introduced into the territory of Ukraine by wild pigs from the unfavorable territories of the Russian Federation.

In 2015 the ASF virus spread in Ukraine to the western (Zhytomyr and Rivne regions) and southern parts (Mykolayiv, Odessa regions) and the central part (Kyiv, Poltava and Cherkasy region). During 2015 there were 40 registered outbreaks of ASF in 9 regions, namely: in Chernihiv region 13 outbreaks in 9 districts; in Kyiv and Sumy regions 6 outbreaks respectively; in Poltava region – 5; Mykolaiv region – 4; Odesa and Rivne regions both with 2 cases; Zhytomyr and Cherkasy regions 1 case respectively. Out of 40 outbreaks in 34 cases the disease was registered among domestic pigs. Consequently, as in 2014 most cases of ASF were registered among wild pigs, and then in 2015 this infection was diagnosed on domestic pigs, where people played an important role in the spread of the virus.

In 2016 91 outbreaks of ASF (84 among domestic and 7 wild swine) in 16 regions of Ukraine were confirmed, and in 2017 – 163 cases (119 among domestic, 38 among wild and 6 infected objects) in 23 regions of Ukraine.

From January 1 to February 22, 2018 37 cases of ASF were officially registered, including 18 outbreaks in January 2018. If in 2014 cases of African plague were fixed once every 13 or 30 days, then in 2017 and 2018 this infection in Ukraine is recorded every two days. During the last two years, ASF was diagnosed in all regions of Ukraine.

The largest outbreaks of African Swine Fever were recorded in Poltava (38), Odessa (36), Chernihiv (30), Mykolaiv (30) and Kharkiv (25) regions. According to the results of monitoring studies of the epizootic situation in Ukraine in total from 2012 to 22.02.2018, 348 cases of African swine fever were officially recorded.

While investigating the spread of ASF in the Ltd. "Ichnya" around the village Yuzhne of Ichnyansky district of Chernihiv region in January-February 2018, in Vradiyivka village (Vradiyevsky district, Mykolaiv region), on the territory of the hunting grounds of LLC "Hunters and Fishermen of Belousovka" LLC (Voznesensk district of Mykolaiv region), we established the scale and pace of geographical distribution of the disease. The involvement of different categories, age groups and breeds of different types of pigs, as well as livestock populations of European wild boar in the epizootic process, have made ASF one of the major veterinary problems for pig breeding of Ukraine.

Significantly complicates the situation with ASF the penetration of the virus into the population of wild pigs, whose high density in the north of the country (especially in the exclusion zone of the Chernobyl Nuclear Power Plant) creates additional risks for long-term rooting of the disease.

In our opinion, the key role in supporting this infection in Ukraine is played by the sector of extensive pig breeding (more than 50% in Ukraine are households and subsidiary pig farms), where biosafety is violated. There is no sanitary inspection system and they do not plan to implement it. Therefore, outbreaks of the disease are extremely difficult to prevent, monitor, and take adequate measures to locate them.

In European countries already there are worked out state action plans for the prevention and prevention of the spread of AFS, which envisage the massive destruction of wild boars and the ban on keeping pigs in the private sector. If there are outbreaks of these diseases on negative clean farms, then they can not be stopped. A similar action plan in Ukraine has not been developed.

According to the results of the conducted analysis, it was found that a significant complication of the epizootic situation in Ukraine with AFS occurred during the reorganization of the State Veterinary and Phytosanitary Service (2014 – 2016). The State Committee for Consumer Safety and Consumer Protection, created in 2016, could no longer improve the epizootic situation with AFS, as the disease has already spread over the 16 regions of Ukraine.

To eliminate, localize and prevent the spread of ASF in Ukraine, it is necessary to do the following steps:

Renew the functions of the veterinary police on the implementation of quarantine veterinary measures, which were disbanded in 2015;

To approve and implement the state target comprehensive program for the prevention and control of ASF in 2017-2022, developed by the Association of Animal Breeding of Ukraine together with experts and scientists;

Improve the system of diagnosis of ASF to the level of other developed countries, to create its reference laboratory on the basis of one of the research institutes, as it is created in the European countries;

Regularly carry out the explanatory work by the veterinary service among the population and farmers about the danger of ASF and measures on biosecurity in farms and enterprises whose activity is related to the turnover of pigs;

To prevent the movement of pigs (raw materials, products from them) on the territory of Ukraine without veterinary documents;

The owners of animals (physical and legal persons) should register all animals, according to the Article 34. The Law of Ukraine "On Veterinary Medicine" (2006), in state veterinary medicine authorities and introduce electronic numbers, which will allow to found out the owners of abandoned animal corpses on roadside and landfill sites, and to impose fines in such a situation;

Prohibit trade in live pigs in unacceptable places and spontaneous markets, slaughter of pigs for sale of slaughter products on the markets without a preliminary clinical examination by a veterinary expert;

To ensure the keeping of pigs in closed, securely isolated premises and to prevent third parties from accessing such territory;

Do not use food waste in a non-infected form for feeding pigs;

To provide compensation for the material damage caused by ASF to the owners of animals, this will allow control of the epizootic situation.

Compensation is a key point for the owner (farmer) to timely inform the State Veterinary Service regarding outbreak of animal disease. Compensation must be paid for corpses, sick or infected or involuntarily killed, if this is connected with the liquidation of the ASF. Compensation should also be for property if it was destroyed in the fire. The amount of compensation should correspond to the market price for the period of destruction of animals and other tangible assets.

**Key words:** African swine fever, monitoring researches, outbreaks, cases, biological defense, epizootic situation, distributions, dysfunctional point, domestic and wild pigs, registration, farms of different forms of property, fight against disease, shooting, destruction, epizootic well-being, forecasting, measures, risks.

*Надійшла 10.04.2018 р.*

**УДК 636.92.09:613.5**

**КУЛАК В.В., ЧОРНИЙ М.В., СІЛІНСЬКА О.І.,**

*Харківська державна зооветеринарна академія*

## **ВПЛИВ ГІГІЄНИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ІНВАЗУВАННЯ КРОЛІВ PSOROPTUS CUNCULI ТА ЗМІНЕННЯ ІМУННОГО СТАТУСУ ЇХ ОРГАНІЗМУ**

На підставі моніторингу санітарно-гігієнічних умов виявлено, що псороптозна інвазія у кролів найчастіше реєструється у зимовий та ранньовесняний періоди року при утриманні їх у закритих приміщеннях з високою вологістю, поганими умовами годування, які обумовлюють інтенсивну популяцію кліща *B. Cuniculi* та швидке їх поширен-



ня. У хворих псороптозом кроликів проявляється занепокоєння, свербіж, розчеси, вони відстають у рості, у них пригнічуються гуморальні та клітинні показники природної резистентності, зменшується кількість Т- та В – лімфоцитів, вміст білків та її фракцій утримується на низькому рівні.

**Ключові слова:** гігієнічний чинник, кролі, резистентність, імуноглобуліни, Т- та В- лімфоцити, псороптоз.

**Постанова проблеми.** На сьогодні у дослідженнях вчених України переважають роботи з питань лікування та профілактики хвороб, пов'язаних з порушенням обміну речовин, застосуванням БАР у непродуктивних тварин проте бракує досліджень, присвячених кролям, у яких визначають ензоотіїспорадичні випадки псороптоза, збудник якого *Psoroptus cuniculis* паразитує у епітеліальному шарі, проробляючи безліч ходів [7,10]. Найбільш вразливими до псороптозу є кролі старшого віку [3,6]. Захворювання проявляються найчастіше взимку та ранньою весною при утриманні кролів у закритих приміщеннях [9]. Захворюванню сприяють неякісне годування порушення гігієнічних та санітарних правил умов утримання тварин, які знижують резистентність організму. Сукупність факторів, особливо у зимовий період, висока вологість у кролятнику та тісний контакт тварин обумовлюють інтенсивне розмноження кліщів та швидке їх поширення [1,10,12].

**Аналіз останніх досліджень та публікацій.** Як свідчить практика веденню кролівницької галузі значних витрат завдають шкірні захворювання. Особливу небезпеку становить псороптоз тваринам, оскільки він не лише є причиною економічних втрат, а й може призвести до отримання кролятини, яка не відповідає санітарним вимогам та виникненню харчових токсикоінфекцій [5, 8]. Спалах псороптозних інвазій на фермах спричинений не підвищенням патогенності збудника (кліща), а накопиченням його у критичній концентрації через незадовільні санітарно-гігієнічні норми [2, 4]. Вивченню цієї проблеми нині в Україні не надається увага. А ветеринарно-санітарні нормативне дотримуються [11,13,14]. Ба більше галузь перестала бути привабливою. Питання гігієни вирощування резистентних тварин недостатньо висвітлені в наведених статтях.

**Мета дослідження** – вивчити зміни імунологічного стану у кролів при захворюванні їх псороптозом.

**Матеріал та методика досліджень.** Відомо, що після захворювання тварин значно пригнічується обмін речовин та імунна система. Про вплив *Psoroptus cuniculis*, враховуючи сказане, ми крім вивчення клінічного стану та симптомів псороптоза, проводилися дослідження крові щодо з'ясування імунного стану у кролів, хворих на цю хворобу оскільки роль впливу на імунний статус не вивчена. Тварини були розподілені на такі групи: контрольна група клінічно здорових кролів; дослідна – 1 тварини з перебігом захворювання (ураження однієї вушної раковини, по типу мокрої екземи з червоними бугорками, потім бульбашками з витіканням з них світло-жовтої рідини); дослідна – 2 – з ураженням двох вушних раковин, з розвитком на них великого запального процесу та скупченням у слуховому проході кірок тварини розчісують вуха кігтями лап. Виявлення кліща *P. Cuniculis* визначали відповідно ДОСТ 25383-80 «Методи лабораторної діагностики». Зіскрібки взяті з уражених місць та вух підігрівали до 30 – °С, кірки розм'якушували 10 % NaOH та розглядали у чашці Петрі через лупу в затемненому полі.

Дослідження проведені у 2016–2017 рр. на кролях 6,5–7 місячного віку в умовах приватного господарства «Куц» Дніпропетровської області. У цільній крові визначали гемоглобін, еритроцити та лейкоцити з використанням аналізатора «Medanic» СА 620 (Швеція) та реактивів фірми «Cozney» (Польща). У сироватці крові визначали її бактерицидну активність (БАСК) нефілометричним методом по відношенню до *E. coli* за О.В. Смирновою та Т.А. Кузьміною, 1966, лізоцимну активність сироватки крові –(ЛАСК) за В.Г. Дорофейчуком, 1968, вміст загального білку – за В.Ю. Чумаченко, 1991, білкові фракції рефрактометричним методом. Визначення Т – лімфоцитів – за Jondal M., 1972, вміст В – лімфоцитів – за Mendes N., 1973, сироваткових імуноглобулінів класів Jg G, Jg M, Jg A – за Manchini et.al., 1965. Клітинні показники природної резистентності ( фагоцитарна активність нейтрофілів – ФАН та фагоцитарний індекс – ФІ) визначали за методикою С.І. Плященко, 1979.

Визначення мікроклімату виконували за загальноприйнятим у зоогігієні методом – Чорний М.В. 1994, зоотехнічні показники (жива маса, збереженість, приріст) зважуванням та щоденними спостереженнями. Цифрові дані оброблені за Н.А. Плохинським, 1973.

**Результати досліджень.** Встановлено, що динаміка показників імуноглобулінів була неоднаковою (табл. 1). Так, у кролів 5 – добового віку (д-1) концентрація Jg G становила  $19,48 \pm 0,52$  г / л, до

10 доби вона знизилася на 2,39%, на 30 – добу на 4,16 %. Цей показник тварин з (д-2) підвищився до значення  $20,26 \pm 0,70$  г/л, на 30 добу на 1,97 %. У д-2 зареєстрували збільшення на 9,7% Jg M (на 10 добу), на 30 – добу – на 5,3 % у порівнянні з дослідної-1, що, на наш погляд, зумовлено забезпеченням імунологічної захисту за рахунок швидкого структурно -функціонального становлення шкіряних уражень з легким перебігом хвороби. Тенденції до зниження, у порівнянні з контрольною групою, рівня Jg A на 6,46% простежуються на 10 добу захворювання, на 11,27% на 30 – день хвороби.

Таблиця 1– Зміст сироваткових імуноглобулінів у піддослідних кроликів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Показники | Доба досліді     |                   |                   |
|-----------|------------------|-------------------|-------------------|
|           | 5                | 10                | 30                |
| Jg G, г/л | Контрольна група |                   |                   |
|           | $20,51 \pm 0,68$ | $20,78 \pm 0,81$  | $21,4 \pm 0,72$   |
|           | Дослідна -1      |                   |                   |
|           | $19,48 \pm 0,52$ | $19,21 \pm 0,48$  | $18,67 \pm 0,62$  |
|           | Дослідна- 2      |                   |                   |
|           | $18,71 \pm 0,42$ | $20,26 \pm 0,70$  | $17,08 \pm 0,38$  |
| Jg M, г/л | 5                | 10                | 30                |
|           | Контрольна група |                   |                   |
|           | $2,31 \pm 0,07$  | $2,24 \pm 0,07$   | $2,40 \pm 0,08$   |
|           | Дослідна -1      |                   |                   |
|           | $2,08 \pm 0,03$  | $1,84 \pm 0,04^*$ | $1,87 \pm 0,03^*$ |
|           | Дослідна – 2     |                   |                   |
|           | $2,37 \pm 0,04$  | $2,02 \pm 0,03^*$ | $1,97 \pm 0,03^*$ |
| Jg A      | Контрольна       |                   |                   |
|           | $0,96 \pm 0,04$  | $1,24 \pm 0,06$   | $1,42 \pm 0,02$   |
|           | Дослідна – 1     |                   |                   |
|           | $1,09 \pm 0,03$  | $1,18 \pm 0,03$   | $1,30 \pm 0,02^*$ |
|           | Дослідна -2      |                   |                   |
|           | $0,86 \pm 0,02$  | $1,16 \pm 0,03^*$ | $1,26 \pm 0,02^*$ |

\* $p \leq 0,05$  до контролю

Нами проаналізовані дані по Т- і В – лімфоцитів у кролів, порівнюваних груп (табл. 2)

Таблиця 2 – Показники Т- і-В лімфоцитів у кролів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Група       | Вік, доба | Т-лімфоцити, %     | В-лімфоцити, %     |
|-------------|-----------|--------------------|--------------------|
| Контрольна  | 5         | $32,16 \pm 1,70$   | $20,10 \pm 1,04$   |
|             | 10        | $30,51 \pm 0,95$   | $21,87 \pm 1,19$   |
|             | 30        | $32,63 \pm 1,15$   | $23,09 \pm 1,40$   |
| Дослідна -1 | 5         | $31,87 \pm 2,10$   | $19,40 \pm 2,13^*$ |
|             | 10        | $33,18 \pm 1,80$   | $18,50 \pm 1,80$   |
|             | 30        | $37,08 \pm 1,72$   | $17,12 \pm 2,03^*$ |
| Дослідна -2 | 5         | $20,24 \pm 0,83^*$ | $11,61 \pm 1,70$   |
|             | 10        | $21,08 \pm 1,12^*$ | $10,05 \pm 1,62$   |
|             | 30        | $23,14 \pm 1,28^*$ | $9,78 \pm 1,26$    |

\* $p \leq 0,05$  до контролю

З таблиці 2 видно, що у хворих на псоропто тварин показники клітинного та гуморального захисту реєструються на нижній межі фізіологічної норми у порівнянні зі здоровими індивідуумами. У дослідній -2 групі рівень Т – лімфоцитів коливався у межах  $20,24 \pm 0,83$  –  $23,14 \pm 1,28\%$ , що на 29,1-30% нижче, ніж у контрольній.

У кролів з легшим ступенем ураження (одна вушна раковина) кількість В – лімфоцитів у периферичній крові знизилася до значення  $17,12 \pm 2,03$  та  $19,40 \pm 2,13$  % у порівнянні з контрольною ( $20,10 \pm 1,04$  та  $23,09 \pm 1,40\%$ ). Отже, у хворих на псоропто кролів на 5,10, 30- дні досліджень встановлено зниження гуморального імунітету.

Кров є відображенням фізіологічних процесів, що відбуваються в організмі тварини, а її показники – це індикатори імунного стану (І.М. Карпуть, 1981, А.І. Ятусевич, 1987). З огляду на



вплив біотичних чинників на прояв захворювання, зокрема саркоптозної інвазії, ми, крім симптоматичних ознак псороптоза, проводили дослідження крові та сироватки (табл 3).

Таблиця 3 – Морфологічні показники крові піддослідних кролів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Показник        | Контрольна      |                  | Дослідна -1      |                    | Дослідна -2       |                   |
|-----------------|-----------------|------------------|------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
|                 | 5 доба          | 30 доба          | 5 доба           | 30 доба            | 5 доба            | 30 доба           |
| Гемоглобін, г/л | 112,4 $\pm$ 7,1 | 120,7 $\pm$ 11,2 | 109,1 $\pm$ 3,40 | 105,20 $\pm$ 3,70* | 100,25 $\pm$ 4,13 | 98,40 $\pm$ 5,02* |
| Еритроцити, г/л | 6,58 $\pm$ 0,31 | 5,81 $\pm$ 0,33* | 5,26 $\pm$ 0,31* | 5,09 $\pm$ 0,21    | 4,68 $\pm$ 0,35   | 3,97 $\pm$ 0,28*  |
| Лейкоцити, г/л  | 6,31 $\pm$ 0,20 | 6,53 $\pm$ 0,38* | 7,14 $\pm$ 0,23  | 8,05 $\pm$ 0,19*   | 9,61 $\pm$ 0,48   | 11,81 $\pm$ 0,87* |

\* $p \leq 0,05$  до контролю

Дані свідчать, що кількість еритроцитів у крові кролів (д-1) зменшилося на 20,1 % (5 добу досвіду) у д-2 групи на 30 добу – відповідно на 12,4% ( $p \leq 0,05$ ). Концентрація гемоглобіну в крові контрольних кролів, протягом 30 – добового спостереження утримувалася у межах 112,4  $\pm$  7,1 – 120,7  $\pm$  11,2 г/л, що на 13,0 – 15,5%, нижче ніж у тварин з дослідних груп ( $p \leq 0,05$ ). За кількістю лейкоцитів у хворих, навпаки, встановлено їх збільшення до значення 9,61 $\pm$ 0,48 – 11,81 $\pm$ 0,87 г / л або на 20% та 23,2 % у порівнянні з контролем (30 добу спостережень).

Таблиця 4 – Гуморальні показники сироватки крові кролів піддослідних груп ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Група       | БАСК %, доба     |                  |                  | ЛАСК %, доба     |                  |                  |
|-------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|             | 5                | 10               | 30               | 5                | 10               | 30               |
| Контрольна  | 40,38 $\pm$ 1,80 | 42,54 $\pm$ 2,18 | 48,26 $\pm$ 1,50 | 22,06 $\pm$ 0,81 | 23,21 $\pm$ 1,18 | 29,51 $\pm$ 1,40 |
| Дослідна -1 | 36,35 $\pm$ 2,08 | 37,05 $\pm$ 0,81 | 36,01 $\pm$ 1,25 | 19,87 $\pm$ 0,75 | 19,02 $\pm$ 0,86 | 18,88 $\pm$ 0,93 |
| Дослідна -2 | 37,02 $\pm$ 1,90 | 34,71 $\pm$ 2,01 | 35,44 $\pm$ 1,70 | 20,11 $\pm$ 0,74 | 17,22 $\pm$ 0,74 | 17,01 $\pm$ 0,9  |

\* $p \leq 0,05$  до контролю

Інформативними для оцінки гуморального захисту організму вважаються бактерицидна та лізоцимна активність сироватки крові (табл.4) Мінімальне значення інтегрального показника – БАСК виявили у кролів дослідної – 2 групи у порівнянні з дослідною -1(10 та 30 добу досліджень – 34,71 $\pm$ 2,01 та 35,44 $\pm$ 1,70%). Рівень ЛАСК у тварин дослідної -1 групи змінювався неістотно: від 19,87  $\pm$  0,80% до 18,88  $\pm$  0,90% ( $p \leq 0,05$ ). У здорових кролів значення аналізованого показника було в 1,1 (на 5 добу), 1,34 (на 10 добу) і в 1,38 рази (на 30 добу) вище ( $p \leq 0,05$ ).

За білковими показниками найістотніші зміни були у периферичній крові кролів з важкою формою псороптозу (табл. 5).

Таблиця 5 – Білкові показники крові кролів піддослідних груп ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

| Показник                | Група            |                  |                   |
|-------------------------|------------------|------------------|-------------------|
|                         | К                | д-1              | д-2               |
| Загальний білок, г/л    | 67,8 $\pm$ 3,2   | 59,9 $\pm$ 3,8   | 56,7 $\pm$ 5,1    |
| Альбуміни, %            | 57,76 $\pm$ 3,11 | 49,20 $\pm$ 2,06 | 50,33 $\pm$ 2,18  |
| $\alpha$ –глобуліни, %  | 21,48 $\pm$ 0,38 | 16,08 $\pm$ 1,13 | 14,70 $\pm$ 1,54  |
| $\beta$ - глобуліни, %  | 8,15 $\pm$ 0,34  | 21,68 $\pm$ 1,14 | 23,52 $\pm$ 0,92  |
| $\gamma$ – глобуліни, % | 12,91 $\pm$ 0,80 | 13,04 $\pm$ 0,88 | 11,45 $\pm$ 0,76* |

\* $p \leq 0,05$  до контролю

Так, загальний білок не перевищував 56,7  $\pm$  5,1 г/л, що менше на 16,4% ( $p \leq 0,05$ ) у порівнянні з контрольною. У тварин з легкою формою перебігу хвороби вміст загального білка був на 5,6 % більше, ніж д-2 групі. У кролів з легкою та важкою формами захворювань у порівнянні зі здоровими тваринами зміна білкового обміну виразилася зниженням альбумінів на 16,1% та 12,9% відповідно ( $p \leq 0,05$ ), збільшення  $\beta$ - глобулінів до значень 21,68 $\pm$ 1,14 та 23,52  $\pm$  0,92 % та  $\gamma$  – глобулінів – на 1,05 % (д-1) та навпаки, їх зниження у д-2 групі на 11,31% ( $p \leq 0,05$ ).

Аналіз даних продуктивних показників засвідчив, що у хворих псороптозом кролів встановлена депресія росту. Їх жива маса на 30 добу життя дорівнювала 2,6 $\pm$  0,1 кг (д-1), д-2 – 2,35 $\pm$ 0,05 кг. За інтенсивністю росту тварини з контролем перевершували своїх однолітків з д-1

на 22,3 % ( $p \leq 0,05$ ), з д-2 – на 35,3% ( $p \leq 0,05$ ), що узгоджується з даними О.Ю. Нечаєва, 2004, В.П. Лясоти, 2013.

**Висновки.** Псороптоз – поширене захворювання кролів, яке реєструється найчастіше взимку та ранньою весною при утриманні їх у закритих приміщеннях. Це пов'язано з високою вологістю, поганими гігієнічними умовами утримання та догляду, тісним контактом тварин, які зумовлюють інтенсивне розмноження *psoroptus cuniculi* та швидке їх поширення. Хворі на псороптоз кролі відстають у рості, у них знижується імунологічна реактивність організму, що характеризується такими змінами:

- вміст загального білку у сироватці крові на низькому фізіологічному рівні –  $56,71 \pm 5,1$  та  $59,9 \pm 3,8$  г / л,
- зниженням альбумінів у сироватці на 16,1% ( $p \leq 0,05$ ), збільшенням бета-глобулінів – до значення  $21,68 \pm 1,14$  та  $23,52 \pm 0,92\%$  і зниженням на 11,3% гамма глобулінів ( $p \leq 0,05$ ), особливо у кролів з важкою формою перебігу псороптоза;
- пригніченням гуморальної ланки імунітету – бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові;
- зниженням кількості Т – і В лімфоцитів;
- зменшенням концентрації гемоглобіну на 13-18,5% і зниженням кількості еритроцитів на 12,4 та 20,1% ( $p \leq 0,05$ );
- депресією живої маси тіла та зниження середньо добових приростів 22,3% та 35,3% ( $p \leq 0,05$ ).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

- 1.Бирка В.І. Псороптоз кролів В.І. Бирка // Ветеринарна арахнологія і арахнози тварин: в кн. «Паразитологія та інвазійні хвороби с.-г. тварин» К, 1995. С. 389-391(in Ukrainian).
- 2.Вакуленко І.С. Ушна чесотка (псороптоз) : Кроликовод, – 1998. – С. 171- 177.
- 3.Вартапетов А.Я. Чесотка. Тбілісі, 1973. 115 с. (in Russian)
4. Гигиенические нормативы по содержанию кроликов и пушных зверей: рекомендации. – В.А. Медведский, Н.А. Садовов, И.В. Щебеток. Витебск, 2013. -32 с (in Belarusian).
- 5.Ларионов С.В. Изучение инсектакарицидного действия диметилтиофена / С.В. Ларионов // Мат. Всерос. науч.-производ. конф. 22-24 сентября 1994 г. Чебоксары) 1994.. С. 252-253. (in Russian)
- 6.Медведский В.А. Гигиена содержания кроликов / В.А. Медведский, Н.А. Садовов, И.В. Брило, Т.В. Медведская: В кн. «Гигиена содержания лошадей, овец, коз и пушных зверей». Витебск. 2015. С. 168-185. (in Belarusian)
- 7.Нагашян О.З. Патоморфологические изменения в коже кроликов, вызванные клещами, принадлежащими к роду псороптус / О.З. Нагашян, Л.Г. Григорян, А.Г. Агаушанян // Ученые записки ВГАВМ / т. 40. Ч. 1. Витебск, 2004. С. 266-267 (in Belarusian).
8. Кудрявцев Е.А. Препарат для лечения псороптоза кроликов на основе биологического инсектицида / Е.А. Кудрявцев // Мат. Всерос. науч.- производ. кон 22-24 сентября 1994 г. Чебоксары) 1994. С. 232 (in Russian)
9. Никольский С.Н. Псороптоз кроликов / С.Н. Никольский, В.И. Потемкин: // Саркоптоидные (чесоточные) клещи: в кн. «Паразитология и инвазионные болезни с-х. животных». М. 1975. С. 156-158. (in Russian)
- 10.Палимпсестов А.М. Некоторые стороны биологического поведения чесоточных клещей рода *psoroptus* Gervasis, 1941 / М.А. Палимпсестов // науч. тр. УИЭВ. Х.- 1946. С.4 (in Ukrainian)
11. Плященко С.И. Естественная резистентность организма животных // С.И. Плященко, В.П. Сидоров. М. 1979. 78 с (in Russian)
12. Алетунджи Б. Саркоптоиды кроликов / Б. Алетунджи // Ветеринарный консультант, 2002. №4. С. 21-22 (in Russian)
13. Нечаев А.Ю. Особенности клинического проявления псороптоза у кроликов / А.Ю. Нечаев // уч. Записки Витебской ГАВМ. Витебск, 2004 т. 40. Ч. 1. С. 267-268 (in Belarusian).
14. Смирнов А.В. Некоторые вопросы распространения псороптоза кроликов / А.В. Смирнов / Акт. проб. вет. медицины: сб.науч. тр. № 127 / АВМ. СПб, 1997. С. 52-54 (in Russian).

#### REFERENCES

- 1.Birka V.Í. Psoroptoz kroliv V.Í. Birka (1995)ю // Veterinarna arakhnologiya í arakhozi tvarin: v. kn. «Parazitologiya ta ínvaziyíní khvorobi s.-g. tvarin». K, pp. 389-391.
- 2.Vakulenko I.S. (1998). Ushnaya chesotka (psoroptoz) : Krolikovodstvo, pp. 171- 177.
- 3.Vartapetov A.YA. (1973). Chesotka. – Tbilisi, 115 p.
4. Gigiyenicheskiye normativy po soderzhaniiy krolikov i pushnykh zverey: rekomendatsi. – V.A. Medvedskiy, N.A. Sadomov, I.V. Shchebetok. – Vitebsk, 2013. -32 p.
- 5.Larionov S.V. (1994). Izucheniye insektakaritsidnogo deystviya dimetiltiofena / S.V. Larionov // Mat. Vseros. nauch.-proizvod. konf. 22-24 sentyabrya 1994 g.- Cheboksary, pp. 252-253.
- 6.Medvedskiy V.A. (2015). Gigiyena soderzhaniya krolikov / V.A. Medvedskiy, N.A. Sadomov, I.V. Brilo, T.V. Medvedskaya: // V kn. «Gigiyena soderzhaniya loshadey, ovets, koz i pushnykh zverey». Vitebsk. pp. 168-185.
- 7.Nagashyan O.Z. (2004). Patomorfologicheskiye izmeneniya v kozhe krolikov, vyzvannyye kleshchami, prinadlezhashchimi k rodu psoroptus / O.Z. Nagashyan, L.G. Grigoryan, A.G. Agaushanyan // Uchenyye zapisky VGAVM / t. 40. CH. 1. Vitebsk pp. 266-267.

8. Kudryavtsev Ye.A. (1994). Preparat dlya lecheniya psoroptoza krolikov na osnove biologicheskogo insektitsida / Ye.A. Kudryavtsev // Mat. Vseros. nauch- proizvod. kon 22-24 sentyabrya 1994 g. Cheboksary). 232 p.
9. Nikol'skiy S.N. (1975). Psoroptoz krolikov / S.N. Nikol'skiy, V.I. Potemkin: // Sarkoptoidnyye (chesotochnyye) kleshchi: v kn. «Parazitologiya i invazionnyye bolezni s-kh. zhivotnykh». pp. 156-158.
10. Palimpsestov A.I. (1946). Nekotoryye storony biologicheskogo povedeniya chesotochnykh kleshchey roda psoroptus Gervasis, 1941 / M.A. Palimpsestov // nauch. tr. UIEV. KH.4 p.
11. Plyashchenko S.I. (1979). Yestestvennaya rezistentnost' organizma zhivotnykh // S.I. Plyashchenko, V.P. Sidorov. M. 78 p.
12. Aletundzhi B. (2002). Sarkoptoidy krolikov / B. Aletundzhi // Veterinarny konsultant, №4, pp. 21-22.
13. Nechayev A.YU. (2004). Osobennosti klinicheskogo proyavleniya psoroptoza u krolikov / A.YU. Nechayev // uch. Zapiski Vitebskoy GAVM. – Vitebsk, Vol.. 40. CH, pp. 267-268.
14. Smirnov A.V. (1997). Nekotoryye voprosy rasprostraneniya psoroptoza krolikov / A.V. Smirnov / Akt. Prob. vet. meditsiny: sb.nauch. tr. № 127 / AVM. SPb, pp. 52-54.

**Влияние гигиенических факторов на инвазирование кроликов *Psoroptus Cuniculi* и изменение иммунного статуса их организма**

**Кулак В.В., Черний Н.В., Е.И. Силинская**

На основании мониторинга санитарно-гигиенических условий выявлено, что псороптозная инвазия у кроликов чаще всего регистрируется в зимний и ранневесенний сезоны года при содержании их закрытых помещениях с высокой влажностью, плохими условиями кормления, которые обуславливают интенсивную популяцию клеща *B. Cuniculi* и быстрое их распространение. У заболевших псороптозом кроликов проявляется беспокойство, зуд, расчесы, они отстают в росте, у них угнетаются гуморальные и клеточные показатели естественной резистентности, уменьшается количество Т- и В – лимфоцитов, содержание белков и ее фракций удерживается на низком уровне.

**Ключевые слова:** гигиенический фактор, кролики, резистентность, иммуноглобулины, Т – и В – лимфоциты, псороптоз.

**Effect of hygienic factors on invasion of rabbits by *Psoroptus Cuniculi* and change of immune status of the organism**

**Kylak V., Cherniy N., Silinska O.**

The aim of this study was to investigate the immunological resistance of rabbits of 6, 5-7 months of age. The research was carried out on the basis of the private farm "Kuts" in 2016-2017, three groups of animals, 10 heads in each group, were formed. The control group consisted of clinically healthy animals, the experimental group 1 included animals with mild local damage on one pinna in the form of (red tubercles, then bubbles, from which flew light yellow liquid, it dried up and formed scabs of grey-brown color, they turned into dense crusts with suppuration). In the experimental group 2 there were the animals with the invasion of two ears and the development of the extensive inflammatory process on them, the accumulation of a large number of crusts in the ear canal, the animals scratched the ears with the claws of their limbs. The rabbits of White Giant, Californian and New Zealand breeds were used in the experiment. The hygienic, morphological, biochemical, immunological, zootechnical, biometrical methods were used in the research. The use of methods to detect psoroptosis invasion and its effect on the immunological reactivity and the intensity of rabbit growth have been studied. The tasks of the experiment were:

- to study hygienic conditions of maintenance on the manifestation of psoroptosis invasion in the conditions of closed premises;
- to determine the changes of morphological and biochemical parameters in the rabbits having psoroptosis with different forms of the course of the disease;
- to determine the immune state of the rabbits having psoroptosis by the content of immunoglobulins and the number of T and B lymphocytes;
- to determine the growth rate and the intensity of the average daily weight gains in the sick rabbit and clinically healthy ones.

The tasks were solved with the use of the methods of natural resistance-bactericidal activity of blood serum (BASK) was determined by the nephelometric method according to O.V. Smirnova and T.A. Kuzmina, 1966, the lysozymic activity of the blood serum (LASK) was determined by V. G. Dorofeychuk, 1968, the content of total albumin and its fractions were determined by V.E. Chumachenko, 1991, the number of T lymphocytes—according to Jondal M., 1972, the content of B-lymphocytes—according to Mendes N., 1973, the amount of serum immunoglobulins of the classes IgG, IgM, IgA—according to Manchini et al., 1965. The cellular indices of the natural resistance (phagocytic activity of neutrophils-FAN and phagocytic index – FI) were determined by S.I. Plyashchenko's method, 1979. The sanitary and hygienic conditions were monitored by the methods adopted in hygiene. Psoroptosis as a non-invasive disease of rabbits, it often occurs in winter and in early spring when the rabbits are kept in the closed premises, that is associated with high humidity, improper hygienic conditions of maintenance and care, the crowding that causes intensive reproduction of *psoroptus cuniculi* and their rapid spread. The rabbits with psoroptosis are lagging behind in growth, their immunological reactivity decreases, that is characterized by the following changes:

- the content of total protein in the serum at a low physiological level –  $56.71 \pm 5.1$ ,  $59.9 \pm 3.8$  g / l,
- the decrease in the content of albumins in the blood serum by 16.1% ( $p \leq 0.05$ ) and gamma-globulins by 11.3% ( $p \leq 0.05$ ), and the increase in the content of beta-globulins to the value of  $21.68 \pm 1.14$  and  $23.52 \pm 0.92\%$ , especially in the rabbits with a severe form of psoroptosis;
- the suppression of the humoral link of immunity—bactericidal and lysozymic activity of blood serum and the decrease in the number of T and B lymphocytes;
- the decrease in the concentration of hemoglobin by 13-18.5% and the decrease in the number of erythrocytes by 12.4 and 20.1% ( $p \leq 0.05$ );
- the depression of the body weight and growth intensity by 22.3% and 35.3% ( $p \leq 0.05$ ).

**Key words:** hygienic factor, rabbits, resistance, immunoglobulins, T – and B – lymphocytes, psoroptosis.

Надійшло 10.04.2018 р.

УДК 636.52/58 : 619 : 615. 28 :612

НЕЧИПОРЕНКО О.Л., канд. вет. наук,  
sa\_ne@ukr.net

УЛЬКО Л.Г., ФОТІНА Г.А., доктори вет. наук  
Сумський національний аграрний університет

## ВИЗНАЧЕННЯ ПАРАМЕТРІВ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ НОВОГО ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «ДЕЗСАН»

У статті наведені результати вивчення гострої токсичності нового дезінфектанту «Дезсан» для білих мишей. Дезінфікуючий засіб «Дезсан» містить у своєму складі як діючі речовини: алкілдиметилбензиламонію хлорид, дидецилдиметиламонію хлорид, глутаровий альдегід та інші допоміжні речовини. Препарат застосовують для профілактичної, поточної, заключної та вимушеної дезінфекцій тваринницьких і птахівничих приміщень, поверхонь, транспортних засобів та інших об'єктів і обладнання, які підлягають ветеринарному нагляду. Токсичний вплив на дослідних тварин дезінфікуючий препарат «Дезсан» має при введенні їм дози від 1200 см<sup>3</sup>/кг і вище з інтервалом 100 см<sup>3</sup>/кг. При цьому загибель лабораторних тварин спостерігається в кількості від однієї голови до п'яти. В результаті проведених досліджень встановлено, що середньосмертельна доза дезінфектанту «Дезсан» при введенні в шлунок білим мишам, розрахована за методами Г. Кербера та Г. Першина становить 1490 см<sup>3</sup> препарату на 1 кг маси тварини. Параметри середньосмертальної дози «Дезсану» для самок білих мишей при внутрішньошлунковому введенні, згідно з розрахунками за методом Б.М. Штабського, становлять 1424,29 (1327,61÷1520,97) см<sup>3</sup>/кг.

Гостре отруєння лабораторних тварин характеризувалося гіперемією та набряком слизової оболонки шлунка і кишечника, збільшенням селезінки, застійними явищами в легенях, серці та печінці.

Згідно з Санітарно-гігієнічними нормами ГОСТ 12.1.007-76 за класом токсичності препарат «Дезсан» в концентрації 2,5% при введенні в шлунок білим мишам належить до четвертого класу небезпечності (мало небезпечні сполуки).

**Ключові слова:** дезінфектант «Дезсан», гостра токсичність, білі миші, отруєння, клас небезпечності.

**Постановка проблеми.** Птахівництво займає провідне місце серед галузей сільськогосподарського виробництва, які забезпечують населення цінними продуктами харчування. Для сучасного промислового птахівництва характерні інтенсивні методи вирощування, висока концентрація поголів'я на відносно обмежених територіях, поточна система вирощування, збільшення щільності посадки на пташниках, що ускладнює проблему охорони здоров'я птиці, призводить до репродукції мікроорганізмів у високих концентраціях та посилення їхніх патогенних властивостей, збільшення ймовірності поширення збудників інфекційних хвороб, зміни форм прояву вже відомих інфекцій і виникненню нових захворювань, які часто мають подібну клінічну картину ураження органів травлення і дихання. На перше місце виходять змішані бактеріально-вірусні та грибкові інфекції, що відрізняються від класичних форм прояву [1-3].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** За сучасних умов ведення птахівництва не обхідна добре продумана чітко спланована система профілактичних заходів, спрямованих на зменшення мікробного «тиску», оскільки саме він впливає на мікробну забрудненість повітря у пташниках, що негативно діє на ріст і розвиток птиці, її збереженість та продуктивність.

У зв'язку з цим дезінфекція є одним із основних заходів у системі профілактики та ліквідації інфекційних захворювань, забезпечення стійкого епізоотичного благополуччя та високої санітарної якості харчових продуктів [4-6].

На сьогодні у ветеринарній медицині запропоновано низку дезінфектантів вітчизняного і закордонного виробництва, однак більшість із них не повною мірою відповідає сучасним вимогам універсальності, стабільності при транспортуванні, розчинності у воді, активності стосовно широкого спектру мікроорганізмів, формуванню їх резистентності, безпеки для людей і тварин не агресивні відносно будівельних конструкцій і матеріалів, екологічної безпеки, оптимальному співвідношенню: «ефективність-витратна норма-ціна» [7-10].

Санітарна обробка приміщень, де утримується птиця, обладнання, підсобних і прилеглих територій, яка містить профілактичні або вимушені заходи щодо дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції, дератизації та дезодорації об'єктів, є важливою складовою частиною технологічного процесу функціонування птахівничого господарства і безпосередньо впливає на стан здоров'я птиці та її продуктивність. У комплексі проведення ветеринарно-санітарних заходів важливе

місце займає дезінфекція, яка являє собою знищення у зовнішньому середовищі патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів – збудників інфекційних хвороб [11–16].

Поряд з високою ефективністю більшість дезінфікуючих засобів мають низку істотних недоліків. Також з цього, розробка нових дезінфектантів, що усувають недоліки наявних методів санітарної обробки, є актуальним завданням ветеринарної практики [17–20].

**Метою** досліджень було вивчення гострої токсичності нового дезінфікуючого препарату «Дезсан».

**Матеріал і методика досліджень.** Дезінфікуючий засіб «Дезсан» містить в своєму складі як діючі речовини алкілдиметилбензиламонію хлорид, дидецилдиметиламонію хлорид, глутаровий альдегід та інші допоміжні речовини. Глутаровий альдегід за характером гострої токсичності при введенні в шлунок належить до 3-го класу помірно небезпечних речовин. Алкілдиметилбензиламонію хлорид та дидецилдиметиламонію хлорид є четвертинні солі, як належать до катіонно-активних речовин, мають бактерицидну, фунгіцидну, туберкулоцидну, віруліцидну дію. Застосовуються як дезінфектант і сировин у виробництві дезінфекційних і синтетичних миючих засобів для молочної та м'ясної промисловості. Засоби належать до 3-го класу помірно небезпечних речовин при введенні в шлунок. Амонійні групи ЧАС формують зв'язки з карбонільними групами глутарового альдегіду і утворюють високоефективні комплекси, завдяки чому створюється високоефективна синергетична дезінфекційна система, що має усі переваги діючих речовин, які входять у композицію. Дезінфікуючий засіб «Дезсан» застосовують для профілактичної, поточної, заключної та вимушеної дезінфекцій тваринницьких і птахівничих приміщень, поверхонь, транспортних засобів та інших об'єктів і обладнання, які підлягають ветеринарному нагляду.

Гостру токсичність дезінфектанту «Дезсан» досліджувати відповідно до положень, викладених у посібнику «Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів» (2006) [21].

На першому етапі дослідження токсичності нового дезінфектанту «Дезсан» вивчали його небезпечність для здоров'я в умовах короткотривалої дії та отримали дані про смертельні дози і концентрації. За одноразового введення визначали параметри токсичності й симптоми гострого отруєння.

Досліди з визначення гострої токсичності дезінфектанту «Дезсан» при внутрішньошлунковому введенні проводили на білих мишах віком 2 місяці, масою 18-20 г. Перед проведенням досліду для акліматизації тварин витримували п'ять діб в дослідних умовах після чого зважували і вводили препарат. Перед введенням препарату тварин упродовж 4 годин не годували. Розчини дезінфектанту вводили за допомогою шприца з голкою, яка на кінці мала булавоподібне розширення, безпосередньо у шлунок. Доза розраховувалася в см<sup>3</sup> досліджуваної речовини на 1 кг маси тіла досліджуваної тварини.

Для розгорнутого досліду було сформовано за принципом аналогів 12 груп білих мишей (11 дослідних і 1 контрольна) по 10 голів у кожній (5 самок та 5 самців). Препарат вводили зранку натще, внутрішньошлунково, одноразово за допомогою шприца з'єданого з голкою з тупим кінцем у дозах 1000; 1100; 1200; 1300; 1400; 1500; 1600; 1700; 1800; 1900 та 2000 см<sup>3</sup> на 1 кг маси. Контрольним тваринам вводили фізіологічний розчин у дозі 50 мл на 1 кг маси. Після введення препарату спостереження за лабораторними тваринами вели протягом 15 діб. При цьому оцінювали загальний стан піддослідних мишей, їх живу вагу, стан сечовиділення, акт дефекації, поведінкові реакції, споживання корму та води, стан шерстного покриву та слизових оболонок, ритм і частоту дихання, час виникнення та характер і ступінь токсичної дії, перебіг, час загибелі тварин або покращення загального стану.

Для встановлення токсичності визначали DL<sub>50</sub> за методами Г. Кербера (1931) та Г. Першина (1939, 1950) та використовували спосіб трьох точок за Б. М. Штабським (1980).

Визначення середньосмертельних доз дезінфектанту «Дезсан» методом Г. Першина (1950) проводили за формулою:

$$DL_{50} = \frac{\sum [(a + b) \cdot (m - n)]}{200}$$

де: a і b – величини суміжних доз, m і n – відповідні цим дозам частоти смертельних наслідків у відсотках.

Визначення середньосмертельних доз препарату за методом Г. Кербера (1931) проводили за нижчезазначеною формулою:

$$DL_{50} = DL_{100} - \frac{\sum(z \cdot d)}{m}$$

де:  $DL_{100}$  ( $DE_{100}$ ) – доза речовини, яка вивчається і спричиняє загибель (ефект, який враховується) у всій групі тварин;  $d$  – інтервал між кожними двома суміжними дозами;  $z$  – середньоарифметичне з числа тварин, що загинули, або у котрих спостерігалася прихована реакція під впливом кожних двох суміжних доз;  $m$  – число тварин у кожній групі.

За Б. Штабським, залежність відсотка летальності ( $Y$ ) від дози ( $X$ ) може бути описана рівнянням прямої з кутовим коефіцієнтом ( $a$ ):

$$Y = aX + b \quad (3)$$

де:  $b$  – вільний член.

Значення  $a$  та  $b$  визначали за формулами:

$$a = (Y_2 - Y_1) : (X_2 - X_1) \quad (4);$$

$$b = (\sum Y - a \sum X) : n \quad (5)$$

де:  $X_1$  та  $X_2$  – значення двох крайніх із трьох досліджених доз;  $Y_1$  та  $Y_2$  – відповідні відсотки летальності;  $n$  – число вказаних (досліджених) доз, яке рівне 3.

Знаючи  $a$  та  $b$ , вирішили рівняння (3) стосовно  $X$ :

$$X = (Y + b) : a \quad (6)$$

Відтак, послідовно підставляли у формулу (6) значення  $Y$ , які рівні 50, 84 і 16 %, знаходили  $DL_{50}$ ,  $DL_{84}$ ,  $DL_{16}$  та розраховували  $\sigma$ ,  $m$ ,  $mt$  ( $t$  – критерій Стюдента) та довірчі межі за формулою  $DL_{50} \pm mt$ .

Дослідження гострої токсичності зводилося не лише до визначення  $DL_{50}$ . Токсична дія досліджуваної речовини базувалась також на визначенні дозо залежного ефекту на різні функції організму шляхом реєстрації специфічних і неспецифічних симптомів інтоксикації, клінічної картини її розвитку, перебігу та наслідків. Під час клінічного обстеження тварин звертали увагу на поведінку, зовнішній вигляд, апетит, спрагу, реакцію на зовнішні подразники тощо.

**Основні результати досліджень.** На початку дослідження, для отримання необхідної попередньої інформації про діапазон доз, які близькі до середньо смертельних, було сформовано п'ять груп тварин по 3 голови у кожній. Препарат вводили, беручи широкі міждозові інтервали: 500 см<sup>3</sup>, 1000 см<sup>3</sup>, 2000 см<sup>3</sup>, 3000 см<sup>3</sup> 2,5 % розчину на 1 кг.

Залежно від кількості введеного дезінфектанту «Дезсан» визначали середньосмертельну ( $DL_{50}$ ) дозу та основні параметри гострої токсичності, використовуючи методи Г. Кербера (1931) та Г. Першина (1939, 1950).

Таблиця 1 – Гостра токсичність препарату «Дезсан» при внутрішньощунковому введенні самкам білих мишей

| Дози препарату, см <sup>3</sup> /кг маси | Загинуло /вижило, тварин |
|------------------------------------------|--------------------------|
| 500,0                                    | 0/10                     |
| 1000,0                                   | 0/10                     |
| 2000,0                                   | 10/0                     |
| 3000,0                                   | 10/0                     |

У наступній серії дослідів для уточнення дози препарату, враховуючи те що найнижча доза, яка не спричиняла загибелі тварин – 1000 см<sup>3</sup> на 1 кг маси, а найвища – 2000 см<sup>3</sup>/кг проводили розгорнутий дослід. Тваринам вводили препарат в дозах: 1000; 1100; 1200; 1300; 1400; 1500; 1600; 1700; 1800; 1900 та 2000 см<sup>3</sup>/кг маси. Кожну дозу препарату випробовували на 10 мишах (5 самцях і 5 самках) (табл. 2).

Спостереження за клінічним станом тварин проводили впродовж 15 діб. У процесі дослідів враховували клінічний стан тварин, рухову активність, відхилення від поведінки, апетит і спрагу, стан шерстного покриву та слизових оболонок.

З даних таблиці 2 видно, що токсичний вплив на дослідних тварин дезінфікуючий препарат «Дезсан» має при введенні їм дози від 1200 см<sup>3</sup>/кг і вище з інтервалом 100 см<sup>3</sup>/кг. При цьому загибель лабораторних тварин спостерігається в кількості від однієї голови до п'яти.

Таблиця 2 – Гостра токсичність препарату «Дезсан» при внутрішньошлунковому введенні самкам білих мишей

| Група тварин | Доза препарат, см <sup>3</sup> /кг | Число тварин |        |
|--------------|------------------------------------|--------------|--------|
|              |                                    | загинуло     | вижило |
| 1            | 1000                               | 0            | 5      |
| 2            | 1100                               | 0            | 5      |
| 3            | 1200                               | 1            | 4      |
| 4            | 1300                               | 2            | 3      |
| 5            | 1400                               | 3            | 2      |
| 6            | 1500                               | 3            | 2      |
| 7            | 1600                               | 3            | 2      |
| 8            | 1700                               | 3            | 2      |
| 9            | 1800                               | 4            | 1      |
| 10           | 1900                               | 4            | 1      |
| 11           | 2000                               | 5            | 0      |

Визначення середньосмертельних доз препарату «Дезсан» методом Г. Першина (1939, 1950) (табл. 3).

Таблиця 3 – Визначення гострої токсичності препарату «Дезсан» при внутрішньошлунковому введенні самкам білих мишей за Г. Першином (1950)

| Дози препарату, мл/кг маси                             | 1000 | 1100  | 1200  | 1300  | 1400 | 1500 | 1600 | 1700  | 1800 | 1900  | 2000 |
|--------------------------------------------------------|------|-------|-------|-------|------|------|------|-------|------|-------|------|
| Результати, що спостерігалися, загинуло /вижило тварин | 0/5  | 0/5   | 1/4   | 2/3   | 3/2  | 3/2  | 3/2  | 3/2   | 4/1  | 4/1   | 5/0  |
| Відсоток тварин, які загинули                          | 0    | 0     | 20    | 40    | 60   | 60   | 60   | 60    | 80   | 80    | 100  |
| a + b                                                  | 2100 | 2300  | 2500  | 2700  | 2900 | 3100 | 3300 | 3500  | 3700 | 3900  |      |
| m – n                                                  | 0    | 20    | 20    | 20    | 0    | 0    | 0    | 20    | 0    | 20    |      |
| (a + b) • (m – n)                                      | 0    | 46000 | 50000 | 54000 | 0    | 0    | 0    | 70000 | 0    | 78000 |      |

$$DL_{50} = \frac{\sum[(a + b) \cdot (m - n)]}{200} = \frac{0+46000+50000+54000+0+0+0+70000+0+78000}{200} = \frac{298000}{200} = 1490$$

Визначення середньосмертельних доз препарату «Дезсан» за Г. Кербером (1931) (табл. 4)

Таблиця 4 – Визначення гострої токсичності препарату «Оксипрол» при внутрішньошлунковому введенні білим мишам (самкам) за Г. Кербером (1931)

| Дози препарату, мл/кг | 1000 | 1100 | 1200 | 1300 | 1400 | 1500 | 1600 | 1700 | 1800 | 1900 | 2000 |
|-----------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Вижило тварин         | 5    | 5    | 4    | 3    | 2    | 2    | 2    | 2    | 1    | 1    | 0    |
| Загинуло тварин       | 0    | 0    | 1    | 2    | 3    | 3    | 3    | 3    | 4    | 4    | 5    |
| z                     | 0    | 0,5  | 1,5  | 2,5  | 3,0  | 3,0  | 3,0  | 3,5  | 4,0  | 4,5  |      |
| d                     | 100  | 100  | 100  | 100  | 100  | 100  | 100  | 100  | 100  | 100  |      |
| z d                   | 0    | 50   | 150  | 250  | 300  | 300  | 300  | 350  | 400  | 450  |      |

$$DL_{50} = DL_{100} - \frac{\sum(z d)}{m} = 2000 - \frac{0+50+150+250+300+300+300+350+400+450}{5} = 1490$$

Враховуючи дані розрахунку середньосмертельної дози дезінфектанту «Дезсан» при введенні в шлунок за Г. Кербером (1931), встановлено, що DL<sub>50</sub> для білих мишей становить 1490 см<sup>3</sup> препарату на 1 кг маси тварини.

Визначення середньосмертельних доз препарату «Дезсан» за Б.М. Штабським (1980) (табл. 5).

Таблиця 5 – Параметри для визначення середньосмертельних доз препарату «Дезсан» для самок білих мишей за Б.М. Штабським (1980)

| Y       | X, см <sup>3</sup> /кг |
|---------|------------------------|
| 40      | 1300                   |
| 60      | 1550                   |
| 80      | 1850                   |
| Σ = 180 | Σ = 4700               |

Отже:

згідно з формулою (4)  $\alpha = (80,00 - 40,00) : (1850 - 1300) = 40 : 550 = 0,07$ ;

із формули (5)  $b = (180 - 0,07 \cdot 4700) : 3 = (180 - 329) : 3 = 49,7$ ;

$DL_{50} = (50 + 49,7) : 0,07 = 99,7 : 0,07 = 1424,29 \text{ см}^3/\text{кг}$ ;

$DL_{16} = (16 + 49,7) : 0,07 = 65,7 : 0,07 = 938,57 \text{ см}^3/\text{кг}$ ;

$DL_{84} = (84 + 49,7) : 0,07 = 133,7 : 0,07 = 1910,0 \text{ см}^3/\text{кг}$ ;

$2\alpha = DL_{84} - DL_{16} = 1910,0 - 938,57 = 971,43$ ;

$m = 2\alpha : (\sqrt{2} \cdot N) = 971,43 : \sqrt{2} \cdot 15 = 971,43 : 21,2 = 45,82$ ;

$mt = 45,82 \cdot 2,11 = 96,68$ ;

$H_g = DL_{50} - mt = 1424,29 - 96,68 = 1327,61$ ;

$B_g = DL_{50} + mt = 1424,29 + 96,68 = 1520,97$ .

Отже, параметри середньосмертельної дози «Дезсану» для самок білих мишей при внутрішньошлунковому введенні, згідно з розрахунками за методом Б.М. Штабського, становлять:

$DL_{50} = 1424,29 (1327,61 \div 1520,97) \text{ см}^3/\text{кг}$ .

Таблиця 6 – Розрахунок  $DL_{50}$  дезінфікуючого засобу Дезсану для самців білих мишей методом пробіт-аналізу

| Доза,<br>мг/кг | Число тварин |        | % загибелі | пробіти | z   | d   | (z · d) | $\Sigma (z \cdot d)$ |
|----------------|--------------|--------|------------|---------|-----|-----|---------|----------------------|
|                | загинуло     | вижило |            |         |     |     |         |                      |
| 1000           | 0            | 5      | 0          | 3,36    | 0,5 | 200 | 100     | 2700                 |
| 1200           | 1            | 4      | 20         | 4,16    | 2,0 | 200 | 400     |                      |
| 1400           | 3            | 2      | 60         | 5,25    | 3,0 | 200 | 600     |                      |
| 1600           | 3            | 2      | 60         | 5,25    | 3,5 | 200 | 700     |                      |
| 1800           | 4            | 1      | 80         | 5,84    | 4,5 | 200 | 900     |                      |
| 2000           | 5            | 0      | 100        | 6,64    |     |     |         |                      |

$$DL_{50} = DL_{50} - \Sigma(z \cdot d)/n$$

За формулою Кербера

$$DL_{50} = 2000 - (2700 : 5) = 1460 \text{ мг/кг}$$

Результати дослідів з вивчення гострої токсичності препарату на білих мишах самцях, методом пробіт-аналізу відображені на рисунку 1.

При вивченні гострої оральної токсичності засобу «Дезсан» на самцях білих мишей були отримані такі параметри:

$DL_0 = 1000 \text{ см}^3/\text{кг}$ ,  $LD_{16} = 1160 \text{ см}^3/\text{кг}$ ,  $DL_{50} = 1460 \text{ см}^3/\text{кг}$ ,

$DL_{84} = 1780 \text{ см}^3/\text{кг}$  та  $DL_{100} = 2000 \text{ см}^3/\text{кг}$ .

Показники похибки  $LD_{50}$  знаходили за формулою:

$$S DL_{50} = \pm 2S : \sqrt{2n}$$

де:  $2S = DL_{84} - DL_{16}$ ; n – кількість тварин у групах, для яких значення пробітів знаходиться між 3,5 та 6,5.

$$S DL_{50} = \pm (1780 - 1160) : \sqrt{2 \times 20} = \pm 98,1 \text{ мг/кг}$$

Довірчий інтервал генеральної середньої  $DL_{50}$  вираховували за формулою:

$$DL_{50} = DL_{50} \pm tS DL_{50}$$

де t – критерій вірогідності.

Критерій вірогідності t склав 2,05 при числі ступеня свободи ( $f = u - 1$ ) 29, при  $p < 0,05$ .

Таким чином, довірчий інтервал генеральної середньої  $DL_{50} = 1460 \pm 2,05 \times 98,1 = 1460 \pm 201,1 \text{ см}^3/\text{кг}$ . Враховуючи те, що довірчий інтервал генеральної середньої  $DL_{50}$  знаходиться в межах 1259 – 1661 мг/кг, можна вважати, що при повторенні дослідів у 95 випадках із 100, значення  $DL_{50}$  не вийде за ці межі. При цьому коефіцієнт небезпеки гострого смертельного отруєння для мишей склав 1,53.

Гостре отруєння лабораторних тварин характеризувалося гіперемією та набряком слизової оболонки шлунка і кишечника, збільшенням селезінки, застійними явищами в легенях, серці та печінці.



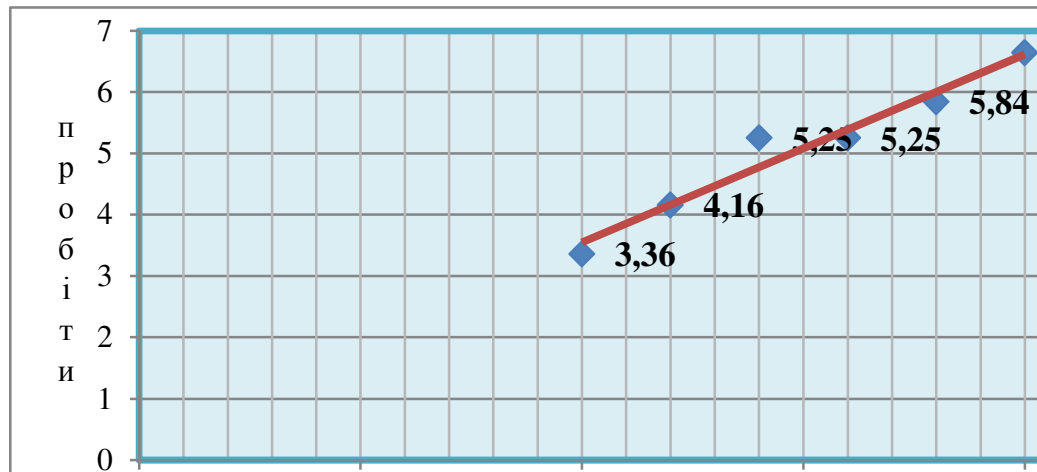


Рис. 1. Параметри гострої токсичності дезінфікуючого засобу «Дезсан» для самців білих мишей

Проведені дослідження щодо впливу 0,5-1,5% дезінфекційного засобу на організм білих мишей в об'ємі 1 см<sup>3</sup>/кг живої маси за перорального застосування показали, що змін і гістологічних порушень в органах і тканинах дослідних тварин виявлено не було.

**Висновки.** Згідно з Санітарно-гігієнічними нормами ГОСТ 12.1.007-76 за класом токсичності препарат «Дезсан» в концентрації 2,5 % при введенні в шлунок білим мишам належить до четвертого класу небезпечності (мало небезпечні сполуки).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Фотіна Г. А. Визначення токсичності препарату "Бі-дез" для дезінфекції птахівничих об'єктів. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. 2014. Т. 16, № 2(1). С. 340–347.
2. Циновий О.В. Вплив дезінфектантів на клініко-біохімічні та гематологічні показники курчат-бройлерів. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2013. № 4. С.96–99.
3. Фотіна Т.І., Фотіна Г.А., Олефір І.А. Дезінфектант Бі-дез™ для дезінфекції птахівничих приміщень яєчного напрямку. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина. 2014. Вип. 6. С. 77–81.
4. Ar'Quette Grant, Fawzy Hashem, Salina Parveen. Salmonella and Campylobacter: Antimicrobial resistance and bacteriophage control in poultry. Food Microbiology. 2016. Vol.53 (B). P.104-109.
5. Yeha Y., Purushothamanb P., N. Guptab, M. Ragnonea, S.C.Vermab, A.S.de Melloa. Bacteriophage application on red meats and poultry: Effects on Salmonella population in final ground products. Meat Science. 2017. Vol. 127. P. 30-34
6. Antung S. Firlieyanti, Phillippa L. Connerton, Ian F. Connerton. Campylobacters and their bacteriophages from chicken liver: The prospect for phage biocontrol. International Journal of Food Microbiology. 2016. Vol. 237. P. 121-127.
7. Tabo Djim-adjim, DiguimbayeColette D., Granier Sophie A., Moury Frédérique, Brisabois Anne, Elgroud Rachid, Millemann Yves. Prevalence and antimicrobial resistance of non-typhoidal Salmonella serotypes isolated from laying hens and broiler chicken farms in N'Djamena, Chad. Veterinary Microbiology. 2013. Vol. 166. Is. 1–2. P. 293-29.
8. Yinqiang Cai Jing Tao, Yang Jiao, Xiao Fei, Le Zhou, Yan Wang, Huijuan Zheng, Zhiming Pan, Xinan Jiao. Phenotypic characteristics and genotypic correlation between Salmonella isolates from a slaughterhouse and retail markets in Yangzhou. China International Journal of Food Microbiology. 2016. Vol. 222. P. 56-64.
9. Ni Pei'en, Xu Qian, Yin Yujie, Liu Danlei, Zhang Jvmei, Wu Qingping, Tian Peng, Shi Xianming, Wang Dapeng. Prevalence and characterization of Salmonella serovars isolated from farm products in Shanghai. Food Control. 2018. Vol. 85. Pages 269-275.
10. Mourão J., Campos J., Peixe L. Salmonellosis: the role of poultry meat. Clinical Microbiology and Infection. 2016. Vol. 22, Is. 2, P. 110-121.
11. Burbarelli M., Merseguel C., Ribeiro P and Lelis K. The effects of two different cleaning and disinfection programs on broiler performance and microbiological status of broiler houses. Rev. Bras. Cienc. Avic. 2015. Vol.17. №.4. P. 438-445
12. Gosling R.J., Breslin M., Fenner J., Vaughan K., West E. and Mawhinney I. An in-vitro investigation into the efficacy of disinfectants used in the duck industry against Salmonella. Avian Pathology. 2016. Vol. 45. Is. 5. P. 576-581
13. The European Union summary report on trends and sources of Zoonoses, Zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2012. EFSA Journal. 2014. № 12. P. 3547.
14. Noble D.J., Lane C., Little C.L., Davies R., Pinna E.D., Larkin L. and Morgan D. Revival of an old problem: an increase in Salmonella enterica serovar Typhimurium definitive phage type 8 infections in 2010 in England and Northern Ireland linked to duck eggs. Epidemiology and Infection. 2012. Vol. 140. P. 146–149.
15. Rabie A.J., McLaren I.M., Breslin M.F., Sayers R. and Davies R.H. Assessment of anti-Salmonella activity of boot dip samples. Avian Pathology. 2015. Vol. 44. P. 129–134.
16. Garvey P. McKeown P., Kelly P. Investigation and management of an outbreak of SalmonellaTyphimurium DT8 associated with duck eggs, Ireland 2009 to 2011. Eurosurveillance. 2013. № 18. P. 17-20.

17. Фотіна Г.А. Березовський А.В. Визначення бактерицидних властивостей дезінфікуючого препарату "Брова-дез-плюс" Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: 36. наук. праць Харківської ДЗВА. 2007. Вип.15 (40). Ч.2, Т.1. С. 91–95.
18. Коваленко В.Л., Недосеков В.В. Концепція розробки та використання комплексних дезінфектантів для ветеринарної медицини. Київ, 2011. 146 с.
19. Коваленко В.Л., Сокирко Т.О., Ященко М.Ф. Оцінка ступеню нешкідливості дезінфікуючих засобів для тварин за показниками біохімічних та імунологічних досліджень. Методичні рекомендації. Київ, 2009. 22 с.
20. Бреславець В.О., Стегній Б.Т., Стегній О.О., Павличенко О.В. Сучасний стан систем дезобробки свіжого та відпрацьованого повітря інкубаторію та яєць у процесі їх інкубації. Ветеринарна медицина. 2015. Вип. 100. С. 17–21.
21. Гроза В.І. Апробація дезінфікуючого засобу «Аргенвіт» в умовах птахівничого підприємства. Птахівництво. 2013. Вип. 69. С. 82–82.
22. Завгородній А.І. Наукові та практичні аспекти дезінфекції у ветеринарній медицині. Харків, 2013. – 222 с.
23. Kratzer C., Tobudic S., Assadian O., Buxbaum A., Graninger W., Georgopoulos A. Validation of Akacid plus as a room disinfectant in the hospital setting. *Applied and Environmental Microbiology*. 2006. Vol. 72. P. 3826–3831.
24. Мандигра М.С., Лисиця А.В., Жигалюк С.В. Аналіз засобів для ветеринарної дезінфекції. Ветеринарна медицина. 2012. № 96. С. 163-165.
25. Бондарчук А.І., Коваленко В.Л., Чехун А.І. Вплив дезінфектанту бійодсан на організм лабораторних тварин. Ветеринарна біотехнологія. 2013. № 24. С. 41-45.
26. Gilbert P. and Moore L. Cationic antiseptics: diversity of action under a common epithet. *Journal of Applied Microbiology*. 2005. Vol. 99. P. 703-715.
27. Kaoud H.A. Disinfection in Poultry farms. [https:// www.researchgate.net/publication/303250464\\_Disinfection\\_in\\_Poultry\\_farms](https://www.researchgate.net/publication/303250464_Disinfection_in_Poultry_farms). file://C:/Users/User/Downloads/DisinfectioninPoultryfarms.pdf
28. Коцюмбас І.Я., Сергієнко О.І., Ковальчик Л.М. Сучасні засоби ветеринарної дезінфекції. Ветеринарна медицина України. 2010. № 1. С. 36-38.
29. Ansorg R., Rath P.M. and Fabry W. Inhibition of the anti-staphylococcal. *Arzneimittelforschung*. 2003. Vol. 53. (5). P. 368-371.
30. Wang Bing-shu, Chen Hui-zhen, Zhong Yi-wen. Study on germicidal efficacy and toxicology of keda-ke disinfection solution. *Chinese Journal of Disinfection*. 2006. № 1. ([http://en.cnki.com.cn/Article\\_en/CJFDTOTAL-ZGXD200601002.htm](http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-ZGXD200601002.htm)).
31. Коцюмбас І. Я., Малик О. Г., Патерега І.П. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів. Львів, 2006. 360 с.

## REFERENCES

1. Fotina G. A. (2014). Vznachennya toksichnosti preparatu "Bi-dez" dlya dezinfektsii ptakhivnichikh ob'ektiv [Determination of the toxicity of the drug "Bi-des" for the disinfection of poultry objects] *Naukoviy visnik Lvivskogo natsionalnogo universitetu veterinarnoi meditsini ta biotekhnologiy im. Izhitskogo* [Scientific Bulletin of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named Gzhytsky], Edition 16, no 2(1), pp. 340–347.
2. Tsinoviy O.V. (2013). Vpliv dezinfektantiv na kliniko-biokhimichni ta gematologichni pokazniki kurchat-broyleriv [Effect of disinfectants on clinical and biochemical and hematological indices of broiler chickens] *Visnik Poltavskoi derzhavnoi agrarnoi akademii* [The Bulletin of the Poltava State Agrarian Academy], no 4, pp.96–99.
3. Fotina T.I., Fotina G. A., Olefir I. A. (2014). Dezinfektant Bi-dez™ dlya dezinfektsii ptakhivnichikh primishchen yachnogo napryamku [Disinfectant Bi-des™ for disinfection of poultry houses of the egg area] *Visnik Sumskogo natsionalnogo agrarnogo universitetu. Seriya: Veterinarna meditsina* [Bulletin of Sumy National Agrarian University. Series: Veterinary Medicine]. Edition 6, pp. 77–81.
4. Ar'Quette Grant, Fawzy Hashem, Salina Parveen (2016) Salmonella and Campylobacter: Antimicrobial resistance and bacteriophage control in poultry. *Food Microbiology*. V. 53(B). pp. 104-109. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2015.09.008>.
5. Yeha Y., Purushothamanb P., Guptab N., Ragnonea M., S.C.Vermab, A.S.de Melloa (2017). Bacteriophage application on red meats and poultry: Effects on Salmonella population in final ground products. *Meat Science*. V. 127. pp. 30-34 <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2017.01.001>.
6. Antung S. Firlieyanti, Philippa L. Connerton, Ian F. Connerton (2016). Campylobacters and their bacteriophages from chicken liver: The prospect for phage biocontrol. *International Journal of Food Microbiology*. V. 237. pp. 121-127. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2016.08.026>.
7. Tabo Djim-adjim, Diguimbaye Colette D., Granier Sophie A., Moury Frédérique, Brisabois Anne, Elgroud Rachid, Millemann Yves (2013). Prevalence and antimicrobial resistance of non-typhoidal Salmonella serotypes isolated from laying hens and broiler chicken farms in N'Djamena, Chad. *Veterinary Microbiology*. V. 166. Issues 1–2. pp. 293–29.
8. Yinqiang Cai Jing Tao, Yang Jiao, Xiao Fei, Le Zhou, Yan Wang, Huijuan Zheng, Zhiming Pan, Xinan Jiao (2016). Phenotypic characteristics and genotypic correlation between Salmonella isolates from a slaughterhouse and retail markets in Yangzhou, China *International Journal of Food Microbiology*. V. 222. pp. 56-64. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2016.01.020>.
9. Ni Pei'en, Xu Qian, Yin Yujie, Liu Danlei, Zhang Jvmei, Wu Qingping, Tian Peng, Shi Xianming, Wang Dapeng (2018). Prevalence and characterization of Salmonella serovars isolated from farm products in Shanghai. *Food Control*. V. 85. pp. 269-275. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2017.10.009>.
10. Mourão J., Campos J., Peixe L. (2016). Salmonellosis: the role of poultry meat. *Clinical Microbiology and Infection*. V. 22, Issue 2. pp. 110–121. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.12.004>
11. Burbarelli M., Merseguel C., Ribeiro P., Lelis K. (2015) The effects of two different cleaning and disinfection programs on broiler performance and microbiological status of broiler houses. *Rev. Bras. Cienc. Avic*, V.17, no.4, pp. 438–445
12. Gosling R. J., Breslin M., Fenner J., Vaughan K., West E., Mawhinney I. (2016). An in-vitro investigation into the efficacy of disinfectants used in the duck industry against Salmonella. *Avian Pathology*, V. 45, no. 5, pp. 576–581.

13. The European Union summary report on trends and sources of Zoonoses, Zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2012. EFSA Journal., no 12, p. 3547.
14. Noble D.J., Lane C., Little C.L., Davies R., Pinna E.D., Larkin L. & Morgan D. (2012). Revival of an old problem: an increase in Salmonella enterica serovar Typhimurium definitive phage type 8 infections in 2010 in England and Northern Ireland linked to duck eggs. Epidemiology and Infection, V. 140., Pp. 146–149.
15. Rabie A.J., McLaren I.M., Breslin M.F., Sayers R. & Davies R.H (2015). Assessment of anti-Salmonella activity of boot dip samples. Avian Pathology, V. 44, pp. 129–134.
16. Garvey P., McKeown P., Kelly P. (2013) Investigation and management of an outbreak of SalmonellaTyphimurium DT8 associated with duck eggs, Ireland 2009 to 2011. Eurosurveillance, no 18, pp. 17–20.
17. Fotina G.A., Berezovskiy A.V. (2007). Vyznachennya bakteritsidnykh vlastivostey dezinfikuyuchogo preparatu "Brovadez-plyus" [Determination of bactericidal properties of disinfectant preparation "Brovades-plus"] Problemi zoonozhenerii ta veterinarnoi meditsini: Zb. nauk. prats Kharkivskoi DZVA [Problems of zoonoses and veterinary medicine: compilation sciences works of Kharkiv SZVA], Edition 15 (40), no.2, t.1, pp. 91–95.
18. Kovalenko V.L., Nedosekov V.V. (2011) Kontseptsiya rozrobki ta vikoristannya kompleksnykh dezinfektantiv dlya veterinarnoi meditsini: Monografiya [Concept of development and use of complex disinfectants for veterinary medicine: Monograph], Kiiv, 146 p.
19. Yovalenko V.L., Sokirko T.O., Yashchenko M.F. (2009). Otsinka stupenyu neshkidlivosti dezinfikuyuchikh zasobiv dlya tvarin za pokaznikami biokhimichnykh ta imunologichnykh doslidzhen. Metodichni rekomendatsii [Assessment of the degree of harmlessness of disinfectants for animals in terms of biochemical and immunological studies. Guidelines], Kiiv, 22 p.
20. Breslavets' V.O., Stehniy B.T., Stehniy O.O., Pavlychenko O.V. (2015) Suchasnyy stan system dezobrobky svizhoho ta vidprats'ovanoho povtrya inkubatoriyu ta yayets' u protsesi yikh inkubatsiyu [The current state of the systems for the disinfection of fresh and exhaust air of the incubator and eggs in the process of their incubation]. Veternarna medytsyna [Veterinary medicine]. 2015. Is. 100. pp. 17–21.
21. Hroza V.I. Aprobatsiya dezinfikuyuchoho zasobu «Arhenvit» v umovakh ptakhivnychoho pidpryyemstva [Approval of the disinfectant "Argentine" in the conditions of the poultry industry]. Ptakhivnytstvo [Poultry breeding]. 2013. Is. 69. pp. 82–82.
22. Zavorodnyi A.I. Naukovi ta praktychni aspekty dezinfektsiyi u veternarniy medytsyni [Scientific and practical aspects of disinfection in veterinary medicine]. Kharkiv, 2013. – 222 s.
23. Kratzer C., Tobudic S., Assadian O., Buxbaum A., Graninger W., Georgopoulos A. (2006). Validation of Akacid plus as a room disinfectant in the hospital setting. Applied and Environmental Microbiology, V. 72, pp. 3826–3831.
24. Mandigra M.S. Lisitsya A.V., Zhigalyuk S.V. (2012) Analiz zasobiv dlya veterinarnoi dezinfektsii [Analysis of means for veterinary disinfection] Veterinarna meditsina [Veterinary medicine], no 96, pp. 163–165.
25. Bondarchuk A.I., Kovalenko V.L., Chekhun A.I. (2013) Vplyv dezinfektantu biyodsan na organizm laboratornykh tvarin [Effect of disinfectant biosan on the organism of laboratory animals] Veterinarna biotekhnologiya [Veterinary biotechnology], no 24, pp. 41–45.
26. Gilbert P., Moore L. (2005) Cationic antiseptics: diversity of action under a common epithet. Journal of Applied Microbiology, V. 99, pp. 703–715.
27. Kaoud H.A. Disinfection in Poultry farms. [https://www.researchgate.net/publication/303250464\\_Disinfection\\_in\\_Poultry\\_farms.file:///C:/Users/User/Downloads/DisinfectioninPoultryfarms.pdf](https://www.researchgate.net/publication/303250464_Disinfection_in_Poultry_farms.file:///C:/Users/User/Downloads/DisinfectioninPoultryfarms.pdf)
28. Kotsymbas I.Ya., Sergienko O.I., Kovalchik L.M. (2010). Suchasni zasobi veterinarnoi dezinfektsii [Modern means of veterinary disinfection] Veterinarna meditsina Ukraini [Veterinary medicine of Ukraine], no 1, pp. 36–38.
29. Ansorg R., Rath P.M., Fabry W. (2003) Inhibition of the anti-staphylococcal. Arzneimittelforschung, V. 53, no 5, pp. 368–371.
30. Wang Bing-shu, Chen Hui-zhen, Zhong Yi-wen (2006) Study on germicidal efficacy and toxicology of keda-ke disinfection solution. Chinese Journal of Disinfection, no 1, ([http://en.cnki.com.cn/Article\\_en/CJFDTOTAL-ZGXD200601002.htm](http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-ZGXD200601002.htm)).
31. Kotsymbas I. Ya. Malik O. G., Paterega I.P. (2006). Doklinichni doslidzhennya veterinarnykh likarskikh zaobiv [Pre-clinical studies of veterinary medicines]. Lviv: Triada plyus, 360 p.

#### **Определение параметров острой токсичности нового дезинфицирующего средства «Дезсан»**

**А.Л. Нечипоренко, Л.Г. Улько, А.А. Фотина**

В статье приведены результаты изучения острой токсичности нового дезинфектанта «Дезсан» для белых мышей. Дезинфицирующее средство «Дезсан» содержит в своем составе в качестве действующих веществ: алкилдиметилбензиламония хлорид, дидецилдиметиламония хлорид, глутаровый альдегид и другие вспомогательные вещества. Препарат применяют для профилактической, текущей, заключительной и вынужденной дезинфекции животноводческих и птицеводческих помещений, поверхностей, транспортных средств и других объектов и оборудования, подлежащих ветеринарному надзору.

Токсическое воздействие на опытных животных дезинфицирующий препарат «Дезсан» имеет при введении им дозы от 1200 см<sup>3</sup> / кг и выше с интервалом 100 см<sup>3</sup> / кг. При этом гибель лабораторных животных наблюдается в количестве от одной головы до пяти. В результате проведенных исследований установлено, что среднесмертельная доза дезинфектанта «Дезсан» при введении в желудок белым мышам рассчитана методами Г. Кербера Першина, составляет 1490 см<sup>3</sup> препарата на 1 кг массы животного. Параметры среднесмертельной дозы дезсана для самок белых мышей при внутрижелудочном введении согласно расчетам методом Б. Штабского составляет 1424,29 (1327,61 ÷ 1520,97) см<sup>3</sup> / кг живой массы.

Острое отравление лабораторных животных характеризовалось гиперемией и отеком слизистой оболочки желудка и кишечника, увеличением селезенки, застойными явлениями в легких, сердце и печени.

Согласно санитарно-гигиеническим нормам ГОСТ 12.1.007-76 по классу токсичности препарат «Дезсан» в концентрации 2,5% при введении в желудок белым мышам относится к четвертому классу опасности (мало опасные соединения).

**Ключевые слова:** дезинфектант «Дезсан», острая токсичность, белые мыши, отравление, класс опасности.

# **Determination of parameters of acute toxicity of the new disinfectant " Dezsan"**

**A.L. Nechiporenko, L.G. Ulko, A.A. Fotina**

At the present stage of the development of disinfectology to create a highly effective and absolutely safe for humans and animals disinfectants is impossible. Some medium that has a negative effect on a microorganism (slows down development or leads to its death) are dangerous for the whole biocenosis as a whole.

The article presents the results of studying the acute toxicity of the new disinfectant Dezsan for white mice.

Disinfectant Dezsan contains in its composition as active substances: alkyl dimethylbenzylammonium chloride, dedecylmethylammonium chloride, glutaraldehyde and other auxiliary substances.

According to the nature of acute toxicity when injected into the stomach Glutaraldehyde belongs to the third grade of moderately hazardous substances. Glutaraldehyde has a pronounced local irritant effect on the skin and mucous membranes of the eye, possesses sensitizing properties. Alkyl dimethylbenzylammonium chloride and dedecylmethylammonium chloride are quaternary salts and cationic active substances. Alkyl dimethylbenzylammonium chloride and dedecylmethylammonium chloride exercise strong bactericidal, fungicidal, tuberculocidal, virulicidal action. Alkyl dimethylbenzylammonium chloride and dedecylmethylammonium are used as disinfectant and raw materials in the production of disinfection and synthetic detergents for the dairy and meat industry. Alkyl dimethylbenzylammonium chloride and dedecylmethylammonium belong to the 3 rd class of moderately hazardous substances when injected into the stomach. Ammonium groups CHAS form connections with carbonyl groups of glutaraldehyde and form highly effective complexes, thus creating a highly effective synergetic disinfection system that has all the benefits of active substances included in the composition. This composition has biocidal, antimicrobial properties for the entire spectrum of pathogenic microflora: bacteria, fungi and viruses.

The disinfectant Dezsan has toxic effect on the experimental animals at administration of a dose of 1200 cm<sup>3</sup> / kg and above, with an interval of 100 cm<sup>3</sup> / kg. In this case, the death of laboratory animals is observed in an amount from one head to five. As a result of the conducted studies it was established that the average dose of disinfectant Dezsan when introduced into the stomach by white mice is calculated by the methods of G. Kerber and G. Pershin is 1490 cm<sup>3</sup> of the drug per 1 kg of animal mass. The parameters of the average dose of Dezsan for females of white mice with intragastric administration according to calculations by the method of B. Shtabsky is 1424.29 (1327.61 ÷ 1520.97) cm<sup>3</sup> / kg of live weight.

Acute poisoning of laboratory animals was characterized by hyperemia and edema of the mucous membrane of the stomach and intestines, an increase in the spleen, congestion in the lungs, heart and liver.

According to sanitary-hygienic norms of GOST 12.1.007-76 in the toxicity class, the drug for disinfection Dezsan in a concentration of 2.5% when introduced into the stomach to white mice belongs to the fourth hazard class (low-risk compounds).

**Key words:** disinfectant Dezsan, acute toxicity, white mice, poisoning, hazard class.

Надійшла 10.04.2018 р.

УДК 619:616–071:579:616.992.28:636.085

**ОСТРОВСЬКИЙ Д.М.,** асистент

**КОРНІСНКО Л.Є.,** д-р вет. наук

**АНДРІЙЧУК А.В., ЗОЦЕНКО В.М.,** кандидати вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

[denostr@meta.ua](mailto:denostr@meta.ua)

## **МІКРОМІЦЕТИ ЗЕРНА ПШЕНИЦІ В УКРАЇНІ**

Пшениця (*Triticum aestivum* L.) – одна з найважливіших серед сільськогосподарських харчових і кормових культур з моменту її створення, основа для харчування людини і має величезне економічне значення в усьому світі. Нині відомо більше 300 видів грибів-продуцентів мікотоксинів. Особливо небезпечними серед них вважають гриби родів *Aspergillus*, *Fusarium* та *Penicillium*. Досліджено кількісний і якісний склад грибів зерна пшениці. встановлено, що в 1 г зерна пшениці виявлено від  $1,12 \cdot 10^3$  до  $6,5 \cdot 10^4$  КУО, що в середньому складало  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ . При цьому у 2016 р. найбільше грибів було в зерні пшениці з Полісся, а найменше – у зоні Степу. У 2017 р., навпаки, більше КУО виявляли в зерні зони Степу, а найменше – в зоні Полісся. За 2 роки в середньому на Поліссі КУО становило  $3,3 \cdot 10^4 \pm 4,49 \cdot 10^4$ , у Лісостепу  $2,4 \cdot 10^4 \pm 3,24 \cdot 10^4$  та Степу  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ .

Якісний склад епіфітної мікобіоти зерна пшениці складав: *Aspergillus spp.* 80 % зразків, *Alternaria alternata* 79 %, *Mucor spp.* 74 %, *Penicillium spp.* 59 %, *Fusarium spp.* 36 %, *Phoma exigua* 17 %, *Mycelia sterilia* 10 %. Ендофітну мікобіоту представляли гриби родів *Alternaria* 67 % зразків, *Aspergillus spp.* 37 %, *Phoma exigua* 30 %, рідше роди *Fusarium spp.* та *Mucor spp.* у 19 % проб. Таким чином результати отримані нами відповідають поширенню мікро-скопичних грибів на зерні пшениці для Української природно-кліматичної зони і з не значним відхиленням відповідають дослідженням проведеним у 2006-2007 роках.

**Ключові слова:** КУО, мікобіота, мікроміцети, мікотоксини, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Mucor*, *Penicillium*, *Phoma*, *Mycelia*.

**Постановка проблеми.** Пшениця (*Triticum aestivum* L.) – одна з найважливіших серед сільськогосподарських харчових і кормових культур з моменту її створення, основа для харчування людини і має величезне економічне значення в усьому світі. В основному використовується пшениця для споживання людьми і є частиною основної дієти майже 35% населення світу (Behl et al., 2006).

Її вирощують приблизно в 102 країнах світу, що охоплює близько 220,69 мільйонів гектар землі, що складає 32% від загальної кількості оброблюваних земель світу. Площа і виробництво зросли на 0,83 мільйона гектар та 1,84 мільйона тонн відповідно у 2000 р. (Hasan, 2006 р.).

Вона забезпечує велику долю дієтичного білка, загальне харчування. Це також є основним джерелом вуглеводів та білків як для людей, так і для тварин. Щорічно наша держава Україна збирає врожаю пшениці в межах 66 мільйонів тон зерна [1], нею засаджують близько 177 тисяч гектар посівної площі країни [2].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Пшениця зберігається протягом певного періоду часу, перш ніж її можна буде продавати або використовувати як корми або насіння. Тривалість зберігання зернових може бути збережена, залежно від умов збирання та використання сховища [3].

Врожай пшениці піддається ряду захворювань, що значною мірою знижує його загальне виробництво, оскільки рослини пшениці на всіх стадіях росту та у всіх природних умовах піддаються різним механічним, фізіологічним та біологічним стресам, які перешкоджають їх нормальному зростанню і розвитку. Біотичні небезпеки, комахи, віруси, грибки, нематоди, бактерії та бур'яни є основними факторами, що впливають на процес вирощування і зберігання пшениці [4].

Досить часто пшениця на різних етапах виробництва і зберігання за сприяння певних факторів таких як якість ґрунту, температури, вологості може вражатись мікроскопічними грибами, та як наслідок, їх вторинними метаболітами мікотоксинами. Це може зменшувати кількість продукту, якість пшениці, та навіть повністю стати не придатною для споживання як людиною так і тваринами [5].

Нині відомо більше 300 видів грибів-продуцентів мікотоксинів. Особливо небезпечними серед них вважають гриби родів *Aspergillus*, *Fusarium* та *Penicillium*. Їх відзначають через високу загальну токсичність, імуносупресивну дію, мутагенні та / або канцерогенний вплив на людей та тварин після того, як забруднений ними продукт переробляється в їжу і споживається. Мікотоксини, такі як зеараленон (ZEN), деоксиніваленон (DON) або ніваленон (NIV), найчастіше виробляються грибами *F. graminearum* і *F. culmorum* і є небезпечними через їх гострий або хронічний токсичний вплив на ссавців [6].

**Метою наших досліджень** було вивчення кількісного та якісного складу мікобіоти зерна пшениці врожаю 2016 та 2017 року.

**Матеріали і методика досліджень.** Об'єктом дослідження були 70 зразків зерна пшениці врожаїв 2016 та 2017 років, відібраних у колективних господарствах, приватному секторі, на елеваторах, селекційних станціях і обласних насіннєвих інспекціях трьох регіонів України згідно з ГОСТ 13586.3-83 у 9 областях України. Зона Степу включала зерно з Кіровоградської, Миколаївської та Одеської областей 20 зразків, Лісостепу – з Вінницької, Київської, Хмельницької та Черкаської 25 зразків, а зона Полісся – із Закарпатської, Київської, Чернігівської 25 зразків. Проби відбирали у таких районах Котовському, Балтському, Кагарлицькому, Виноградівському, Бершадському, Білоцерківському, Вінницькому, Менському, Комінтернівському, Красноокнянському, Ставищанському.

Для визначення епіфітної мікобіоти використовували метод прямої інокуляції, для чого по 6–7 зерен розкладали на поверхню агару Чапека і культивували в термостаті за температури 24 і 37 °С. Чисті культури отримували шляхом пересіву грибів у пробірки на скошений агар Чапека і для визначення виду проводили їх мікроскопію. Ендофітний склад мікобіоти визначали так: зерно перед посівом обробляли 3%-ним розчином формаліну протягом 3 хв і промивали стерильною водою [7]. Для визначення кількісного складу мікобіоти 10 г наважку зерна подрібнювали і виготовляли серійні розведення  $10^{-2}$  та  $10^{-3}$ , по 1 мл суспензій яких висівали на агар Чапека в чашки Петрі й термостатували за температур 24 і 37 °С. Для ідентифікації грибів використовували різні визначники [8, 9]. За відсутності типового конідієутворення у грибів роду *Fusarium* для їх ідентифікації застосовували метод мікрокультури [10].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Виконаними дослідженнями встановлено, що в 1 г зерна пшениці по Україні виявлено від  $1,12 \cdot 10^3$  до  $6,5 \cdot 10^4$  КУО, що в середньому складало  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$  (табл. 1). При цьому у 2016 р. найбільше грибів було в зерні пшениці з Полісся, а найменше – у зоні Степу. У 2017 р., навпаки, більше КУО виявляли в зерні зони Степу, а найменше – в зоні Полісся, що може бути пов'язане із вищою температурою червня та липня 2017 р. та різницею у кількості опадів за даними архіву погоди gismeteo.ua. За 2 роки в середньому на Поліссі КУО становило  $3,3 \cdot 10^4 \pm 4,49 \cdot 10^4$ , у Лісостепу  $2,4 \cdot 10^4 \pm 3,24 \cdot 10^4$  та Степу  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ .

Що стосується поширення мікроміцетів, та їх родового і видового складу результати (табл. 2) можна стверджувати, що лідером серед епіфітної мікобіоти є мукоральні гриби, вони були виявлені у 84 % зразків зерна. Серед них найчастіше виявляли *Mucor spp.* у 92 % зразків із зони Полісся. Другу позицію за частотою виділення займали гриби *Aspergillus spp.* *Alternaria alternata* 80 % та 79 % зразків відповідно. При цьому найбільше аспергил було виявлено у Степу це 90 % випадків, а альтернарію на Поліссі 88 % зразків.

Таблиця 1 – Вміст КУО в зерні пшениці

| Показник \ Роки, зони | Урожай 2016 р.                        | Урожай 2017 р.                        | За 2 роки                             |
|-----------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Зона Полісся          |                                       |                                       |                                       |
| <i>Lim</i>            | $2,95 \cdot 10^3 - 6,5 \cdot 10^4$    | $1,5 \cdot 10^3 - 2,4 \cdot 10^4$     | $1,5 \cdot 10^3 - 6,5 \cdot 10^4$     |
| <i>M ± m</i>          | $3,4 \cdot 10^4 \pm 4,3 \cdot 10^4$   | $1,27 \cdot 10^4 \pm 1,59 \cdot 10^4$ | $3,3 \cdot 10^4 \pm 4,49 \cdot 10^4$  |
| Зона Лісостепу        |                                       |                                       |                                       |
| <i>Lim</i>            | $1,42 \cdot 10^3 - 4,7 \cdot 10^4$    | $1,12 \cdot 10^3 - 3,62 \cdot 10^4$   | $1,12 \cdot 10^3 - 4,7 \cdot 10^4$    |
| <i>M ± m</i>          | $2,42 \cdot 10^4 \pm 3,22 \cdot 10^4$ | $1,87 \cdot 10^4 \pm 2,48 \cdot 10^4$ | $2,4 \cdot 10^4 \pm 3,24 \cdot 10^4$  |
| Зона Степу            |                                       |                                       |                                       |
| <i>Lim</i>            | $1,62 \cdot 10^3 - 4,43 \cdot 10^4$   | $1,57 \cdot 10^3 - 4,3 \cdot 10^4$    | $1,57 \cdot 10^3 - 4,43 \cdot 10^4$   |
| <i>M ± m</i>          | $2,3 \cdot 10^4 \pm 2,1 \cdot 10^4$   | $2,2 \cdot 10^4 \pm 2,1 \cdot 10^4$   | $2,29 \cdot 10^4 \pm 2,13 \cdot 10^4$ |
| По країні             |                                       |                                       |                                       |
| <i>Lim</i>            | $1,42 \cdot 10^3 - 6,5 \cdot 10^4$    | $1,12 \cdot 10^3 - 4,3 \cdot 10^4$    | $1,12 \cdot 10^3 - 6,5 \cdot 10^4$    |
| <i>M ± m</i>          | $3,32 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$  | $2,2 \cdot 10^4 \pm 2,1 \cdot 10^4$   | $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$   |

Одним із конамінантів були і гриби роду *Penicillium spp.* 80 % проб, при цьому найбільше їх було виявлено у зоні Лісостепу у 72 % зразків.

Гриби роду *Fusarium spp.* були виявлені у 36 % зразків, найбільше їх було виділено у зерні з зони Полісся 64 % проб, а найменше із зони Степу 10 %.

Таблиця 2 – Епіфітна мікобіота зерна пшениці урожаю 2016 і 2017 років

| Види<br>мікроміцетів                                                    | Зони                 |    |                       |    |                   |    | Всього<br>(70 проб) |    |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------|----|-----------------------|----|-------------------|----|---------------------|----|
|                                                                         | Полісся<br>(25 проб) |    | Лісостеп<br>(25 проб) |    | Степ<br>(20 проб) |    |                     |    |
|                                                                         | Факт                 | %  | Факт                  | %  | Факт              | %  | Факт                | %  |
| <i>Zygomycota, Zygomycetes, Mucorales, Mucoraceae</i>                   |                      |    |                       |    |                   |    |                     |    |
| <i>Mucor spp.</i>                                                       | 23                   | 92 | 22                    | 88 | 14                | 70 | 59                  | 84 |
| <i>Absidia corymbifera</i> (Cohn) Jacc. Et A.Trotter                    | 8                    | 32 | 10                    | 40 | 5                 | 25 | 23                  | 33 |
| <i>Rhizopus oryzae</i> Went.                                            | 6                    | 24 | 5                     | 20 | 4                 | 20 | 15                  | 21 |
| <b>Разом мукоральних</b>                                                | 20                   | 80 | 17                    | 68 | 15                | 75 | 52                  | 74 |
| <i>Mitosporic fungi, Coelomycetes, Sphaeropsidales, Sphaerioidaceae</i> |                      |    |                       |    |                   |    |                     |    |
| <i>Phoma exiqua</i> Desmazieres                                         | 4                    | 16 | 5                     | 20 | 3                 | 15 | 12                  | 17 |
| <i>Hyphomycetales, Dematiaceae</i>                                      |                      |    |                       |    |                   |    |                     |    |
| <i>Alternaria alternata</i> (Fr.) Keissl                                | 22                   | 88 | 19                    | 76 | 14                | 70 | 55                  | 79 |
| <i>Moniliaceae</i>                                                      |                      |    |                       |    |                   |    |                     |    |
| <i>Aspergillus fumigatus</i> Fres.                                      | 14                   | 56 | 9                     | 36 | 11                | 55 | 34                  | 49 |
| <i>Aspergillus flavus</i> Zr:Fr                                         | 12                   | 48 | 13                    | 52 | 14                | 70 | 39                  | 56 |
| <i>Aspergillus niger</i> van Tieghem                                    | 4                    | 16 | 4                     | 16 | 9                 | 45 | 18                  | 26 |
| <i>Aspergillus candidus</i> Zk:Fr.                                      | 2                    | 8  | 6                     | 24 | 3                 | 15 | 12                  | 17 |
| <b>Разом аспергил</b>                                                   | 22                   | 88 | 16                    | 64 | 18                | 90 | 56                  | 80 |
| <i>Penicillium spp.</i>                                                 | 13                   | 52 | 18                    | 72 | 10                | 50 | 41                  | 59 |
| <i>Hyphomycetales, Agonomycetales, Agonomycetaceae</i>                  |                      |    |                       |    |                   |    |                     |    |
| <i>Mycelia sterilia</i> (Pink)                                          | 5                    | 20 | 2                     | 8  | -                 | -  | 7                   | 10 |
| <i>Tuberculariales, Tuberculariaceae</i>                                |                      |    |                       |    |                   |    |                     |    |
| <i>Fusarium spp.</i>                                                    | 4                    | 16 | 3                     | 12 | -                 | -  | 7                   | 10 |
| <i>Fusarium sporotrichiella</i> Bilai                                   | 7                    | 28 | 3                     | 12 | 1                 | 5  | 9                   | 13 |
| <i>Fusarium oxysporum</i> (Schlecht.) Snyd. et. Hans                    | 2                    | 8  | -                     | -  | 1                 | 5  | 3                   | 4  |
| <i>Fusarium moniliforme</i> Sheld.                                      | 2                    | 8  | 1                     | 4  | -                 | -  | 3                   | 4  |
| <i>Fusarium semitectum</i> Berk. et. Rav                                | 1                    | 4  | -                     | -  | -                 | -  | 1                   | 1  |
| <i>Fusarium culmorum</i> (W.G.Sm.) Sacc.                                | 1                    | 4  | -                     | -  | -                 | -  | 1                   | 1  |
| <b>Разом фузаріїв</b>                                                   | 16                   | 64 | 7                     | 28 | 2                 | 10 | 25                  | 36 |

Стосовно глибинної, або ендоефітної мікобіоти можна сказати, що найбільш часто виявленими були гриби родів *Alternaria* 67 % зразків, *Aspergillus spp.* 37 %, *Phoma exiqua* 30 %, рідше роди *Fusarium spp.* та *Mucor spp.* у 19 % проб. Таким чином результати отримані нами відповідають поширенню мікроскопічних грибів на зерні пшениці для Української природно-кліматичної зони і з не значним відхиленням відповідають дослідженням проведеним у 2006-2007 роках.

Таблиця 3 – Ендоефітна мікобіота зерна пшениці 2016 і 2017 років

| Види мікроміцетів                                                       | Зони               |     |                      |    |                  |    | Всього<br>70 проб |    |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------|-----|----------------------|----|------------------|----|-------------------|----|
|                                                                         | Полісся<br>25 проб |     | Лісостеп<br>25 проби |    | Степ<br>20 проби |    |                   |    |
|                                                                         | Факт               | %   | Факт                 | %  | Факт             | %  | Факт              | %  |
| <i>Zygomycota, Zygomycetes, Mucorales, Mucoraceae</i>                   |                    |     |                      |    |                  |    |                   |    |
| <i>Mucor spp.</i>                                                       | 5                  | 20  | 4                    | 16 | 4                | 16 | 13                | 19 |
| <b>Разом мукоральних</b>                                                | 5                  | 20  | 4                    | 16 | 4                | 16 | 13                | 19 |
| <i>Mitosporic fungi, Coelomycetes, Sphaeropsidales, Sphaerioidaceae</i> |                    |     |                      |    |                  |    |                   |    |
| <i>Phoma exiqua</i> Desmazieres                                         | 4                  | 16  | 12                   | 48 | 5                | 25 | 21                | 30 |
| <i>Hyphomycetales, Dematiaceae</i>                                      |                    |     |                      |    |                  |    |                   |    |
| <i>Alternaria alternata</i> (Fr.) Keissl                                | 25                 | 100 | 14                   | 56 | 8                | 40 | 47                | 67 |
| <i>Moniliaceae</i>                                                      |                    |     |                      |    |                  |    |                   |    |
| <i>Aspergillus fumigatus</i> Fres.                                      | 1                  | 4   | 1                    | 4  | 4                | 20 | 6                 | 9  |
| <i>Aspergillus flavus</i> Zr:Fr                                         | 10                 | 40  | 3                    | 12 | 7                | 35 | 20                | 29 |
| <b>Разом аспергіл</b>                                                   | 11                 | 44  | 4                    | 16 | 11               | 55 | 26                | 37 |
| <i>Penicilium spp.</i>                                                  | 5                  | 20  | -                    | -  | 1                | 5  | 6                 | 9  |
| <i>Hyphomycetales, Agonomycetales, Agonomycetaceae</i>                  |                    |     |                      |    |                  |    |                   |    |
| <i>Mycelia sterilia</i> (Pink)                                          | 5                  | 20  | 2                    | 8  | 1                | 5  | 8                 | 11 |
| <i>Tuberculariales, Tuberculariaceae</i>                                |                    |     |                      |    |                  |    |                   |    |
| <i>Fusarium spp.</i>                                                    | 2                  | 8   | 1                    | 4  | -                | -  | 3                 | 4  |
| <i>Fusarium sporotrichiella</i> Bilai                                   | 1                  | 4   | 2                    | 8  | 1                | 5  | 5                 | 7  |
| <i>Fusarium oxysporu</i> (Schlecht.) Snyd.<br>et. Hans                  | 2                  | 8   | 1                    | 4  | 1                | 5  | 4                 | 6  |
| <i>Fusarium moniliforme</i> Sheld.                                      | 1                  | 4   | 1                    | 4  | -                | -  | 2                 | 3  |
| <b>Разом фузаріїв</b>                                                   | 6                  | 24  | 5                    | 20 | 2                | 10 | 13                | 19 |

**Висновок.** Нами досліджено 70 зразків зерна пшениці врожаю 2016 та 2017 року з різних фізико-географічних зон. Встановлено кількісний та якісний склад грибів у зерні пшениці. Виділені штами мікроскопічних грибів буде досліджено на їх здатність, щодо утворення ними вторинних метаболітів мікотоксинів. Результати також будуть використанні для подальшого прогнозування можливого забруднення зерна в майбутньому, за зміни фізичних факторів навколишнього середовища.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лищенко М. О. Особливості розвитку світового ринку зерна / м. О. Лищенко. // матеріали міжнародної науково-практичної конференції <<маркетингове забезпечення продуктового ринку>>. – 2017. – №9. – с. 84–86.
2. <http://www.minagro.gov.ua/node/24115>
3. Growth and yield response of wheat to different seed rates and wild oat (*Avena fatua*) competition durations / M. A. Chaudhary, A. Ali, M. A. Siddique, R. Sohail. // Pak. J. Agric. Sci.. – 2000. – №37. – С. 152–154.
4. Karaca G. Effects of Some Plant Essential Oils against Fungi on Wheat Seeds / G. Karaca, M. Bilginturan, P. Olgunsoy. // Indian Journal of Pharmaceutical Education and Research. – 2017. – №51. – С. 385–388.
5. Outbreak of trichothecene mycotoxicosis associated with consumption of mould-damaged wheat products in kashmir valley, India / R. V. Bhat, Y. Ramakrishna, S. R. Beedu, K. L. Munshi. // The Lancet. – 1989. – №333. – С. 35–37.
6. *Alternaria and Fusarium Fungi: Differences in Distribution and Spore Deposition in a Topographically Heterogeneous Wheat Field* / G. Schiro, G. Verch, V. Grimm, M. E. Müller. // Journal of Fungi. – 2018. – №4. – С. 1–17.
7. Передера О. О. Мікологічна характеристика зерносумішей для кролів / О. О. Передера. // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2013. – №1. – С. 173–177.
8. Bylaj V.Y. Fuzaryy. – K.: 1977. – 443 s.
9. Satton D., Foterghyll A., Rynaljdj M. Opredelytelj patoghennykh y uslovno patoghennykh ghrybov. – M.: 2001. – 468 s.
10. Bylaj V.Y., Əllanskaja Y.A. Metod mykrookultury dlja poluchenyja typychnogho konydyeobrazovanyja u fuzaryev // Mykologhyja y fytopatologhyja. – 1975. – T. 9. – S. 74 – 76.
11. Sharafi Z. Impact of 29 seed-borne fungi on seed germination of four commercial wheat cultivars / Z. Sharafi, M. Sadravi, M. Abdollahi. // Seed Science and Technology. – 2017. – №3. – С. 570–579.

12. Tournas V. H. Potentially toxigenic fungi from selected grains and grain products / V. H. Tournas, N. S. Niazi. // *J Food Saf.* – 2017. – №38. – С. 1–6.
13. Screening of wheat germplasm for seed associated fungi in geographical areas of Pakistan / [A. Rahman, R. Tahira, A. Abbas та ін.]. // *African Journal of Agricultural Research.* – 2018. – №5. – С. 258–271.
14. What influences the composition of fungi in wheat grains? / [B. Bankina, G. Bimšteine, I. Neusa-Luca та ін.]. // *Acta Agrobot.* – 2017. – №4. – С. 1–8.
15. Abdullah S. K. Mycobiota associated with grains of soft wheat (*Triticum aestivum*L.) cultivars grown in Duhok Province, Kurdistan Region, Iraq / S. K. Abdullah, H. M. Atroshi. // *Journal of Agricultural Technology.* – 2016. – №1. – С. 91–104.
16. Rapid Detection and Identification of Mycotoxigenic Fungi and Mycotoxins in Stored Wheat Grain / [S. Sadhasivam, M. Britzi, V. Zakin та ін.]. // *Toxins.* – 2017. – №9. – С. 1–17.
17. Kshirsagar A. Production of xylanase from low cost wheat bran, corn cobs and pigeon pea pods waste by isolated fungi under solid state fermentation / A. Kshirsagar, A. Chandak, K. Murarkar. // *International Journal of Recent Scientific Research.* – 2018. – №5. – С. 26584–26588.
18. Abdullah S. K. New records of fungi on wheat grains from Iraq / S. K. Abdullah, H. M. Atroshi. // *Journal of University of Zakho.* – 2014. – №2. – С. 256–265.
19. Seth R. K. Detection of soil fungi from wheat cultivated area / R. K. Seth, S. Alam, D. N. Shukla. // *Bangladesh J. Agril. Res.* – 2018. – №1. – С. 149–157.
20. Screening of white-rot fungi for bioprocessing of wheat straw into ruminant feed / N. Nayan, A. Sonnenberg, W. H. Hendrik, J. W. Cone. // *Journal of Applied Microbiology.* – 2018. – №125. – С. 468–479.
21. Study of fungi and their toxigenic potential isolated from wheat and wheat bran / [M. K. Saleemi, M. Z. Khan, A. Khan та ін.]. // *Toxin Reviews.* – 2016. – №1. – С. 80–88.
22. Spatial Distribution of Root and Crown Rot Fungi Associated With Winter Wheat in the North China Plain and Its Relationship With Climate Variables / [F. Xu, G. Yang, J. Wang та ін.]. // *Frontiers in Microbiology.* – 2018. – №9. – С. 1–14.
23. Variation in the Microbiome, Trichothecenes, and Aflatoxins in Stored Wheat Grains in Wuhan, China / [Q. Yuan, P. Yang, A. Wu та ін.]. // *Toxins.* – 2018. – №16. – С. 1–14.
24. Isolation and molecular identification of mycotoxin producing fungi in durum wheat from Morocco / A. Ennouari, V. Sanchis, M. Rahouti, A. Zinedine. // *Journal of Materials and Environmental Sciences.* – 2018. – №7. – С. 1470–1479.
25. Effect of *salsola vermiculata* on fungi of french soft wheat and test of grain storage by the coating method / S. Moghett, N. Menad, B. Meddah, A. Moussaoui. // *J Fundam Appl Sci.* – 2018. – №10. – С. 226–234.
26. Васянович О. М. Ураження зернових кормів мікроскопічними пліснявими грибами на території України / О. М. Васянович, М. Є. Руда, Ю. А. Янголь. // *Ветеринарна Біотехнологія.* – 2016. – №29. – С. 62–67.
27. Васянович О. М. Моніторингові дослідження кормів на наявність в них грибної мікрофлори / О. М. Васянович, І. С. Сапсай, Ю. А. Янголь. // *Ветеринарна Біотехнологія.* – 2015. – №27. – С. 82–87.

## REFERENCES

1. Lyshenko, M.O. (2017). Osoblyvosti rozvytku svitovoho rynku zerna. [features of the world market of grain] *marketynhove zabezpezhchenni produktovoho rynku, [marketing supply of the food market]* 9, 84-86.
2. <http://www.minagro.gov.ua/node/24115>
3. Chaudhary, M.A., Ali, A., Siddique, M.A., & Sohail, R. (2000). Growth and yield response of wheat to different seed rates and wild oat (*Avena fatua*) competition durations. *Pak. J. Agric. Sci.*, 37, 152-154.
4. Karaca, G., Bilginturan, A., & Olgunsoy, P. (2017). Effects of Some Plant Essential Oils against Fungi on Wheat Seeds. *Indian Journal of Pharmaceutical Education and Research*, 51, 385-388.
5. Bhat, R.W., Ramakrishna, Y., Beedu, S.R., & Munshi, K.L. (1989). Outbreak of trichothecene mycotoxicosis associated with consumption of mould-damaged wheat products in Kashmir valley, India. *The Lancet*, 333, 35-37.
6. Schiro, G., Verch, G., Grimm, V., & Müller, M.E. (2018). *Alternaria* and *Fusarium* Fungi: Differences in Distribution and Spore Deposition in a Topographically Heterogeneous Wheat Field. *Journal of Fungi*, 4, 1-17.
7. Peredera, O.O. (2013). Mikolohichna kharakterystyka zernosumishei dlia kroliv [Mycological characteristic of grain mixtures for rabbits]. *Naukovyi visnyk LNUVMBT imeni S.Z. Gzhytskoho, [Scientific herald of LNUWMBT named after S.Z. Gzhytsky]* 1, 173-177.
8. Bylai, V.Y. (1977). *Fusarii [Fusarium]*. Kyiv: Urozhay
9. Satton, S., Foterghyll, A., & Rynaldy, M. (2001). *Opredeyltelj patoghennykh y uslovno patoghennykh ghrybov. [Determinant of pathogenic and conditionally pathogenic fungi]* Moscow:
10. Bylaj, V.Y., & Allanskaja, Y.A. (1975). *Metod mykrokul'turi dlja poluchenyja typychnogho konydeobrazovanyja u fuzaryev [method of microculture for obtaining typical conidia formation in fusariums]. Mykologhyja y fytopatologhyja, [mycology and phytopathology]* 9, 74-76.
11. Sharafi, Z., Sadravi, M., & Abdollahi, M. (2017). Impact of 29 seed-borne fungi on seed germination of four commercial wheat cultivars. *Seed Science and Technology*, 3, 570-579.
12. Tournas, V.H., & Niazi, N.S. (2017). Potentially toxigenic fungi from selected grains and grain products. *J Food Saf*, 38, 1-6.
13. Rahman, A., Tahira, R., Abbas, A., & et al. (2018). Screening of wheat germplasm for seed associated fungi in geographical areas of Pakistan. *African Journal of Agricultural Research*, 5, 258-271.
14. Bankina, B., Bimšteine, G., Neusa-Luca, I., & et al. (2017). What influences the composition of fungi in wheat grains?. *Acta Agrobot*, 4, 1-8.
15. Abdullah, S.K., & Atroshi, H.M. (2016). associated with grains of soft wheat (*Triticum aestivum*L.) cultivars grown in Duhok Province, Kurdistan Region, Iraq. *Journal of Agricultural Technology*, 1, 91-104.
16. Sadhasivam, S., Britzi, M., Zakin, V., & et al. (2017). Rapid Detection and Identification of Mycotoxigenic Fungi and Mycotoxins in Stored Wheat Grain. *Toxins*, 9, 1-17.



17. Kshirsagar, A., Chandak, A., & Murarkar, K. (2018). Production of xylanase from low cost wheat bran, corn cobs and pigeon pea pods waste by isolated fungi under solid state fermentation. *International Journal of Recent Scientific Research*, 5, 26584–26588.
18. Abdullah, S.K., & Atroshi, H.M. (2014). New records of fungi on wheat grains from Iraq. *Journal of University of Zakho*, 2, 256-265.
19. Seth, R.K., Alam, S., & Shukla, D.N. (2018). Detection of soil fungi from wheat cultivated area. *Bangladesh J. Agril. Res.*, 1, 149-157.
20. Nayan, N., Sonnenberg, A., Hendrik, W.H., & Cone, J.N. (2018). Screening of white-rot fungi for bioprocessing of wheat straw into ruminant feed. *Journal of Applied Microbiology*, 125, 468-479.
21. Saleemi, M.K., Khan, M.Z., Khan, A., & et al. (2016). Study of fungi and their toxigenic potential isolated from wheat and wheat bran. *Toxin Reviews*, 1, 80-88.
22. Xu, F., Yang, G., Wang, J., & et al. (2018). Spatial Distribution of Root and Crown Rot Fungi Associated With Winter Wheat in the North China Plain and Its Relationship With Climate Variables. *Frontiers in Microbiology*, 9, 1-14.
23. Yuan, Q., Yang, P., Wu, A., & et al. (2018). Variation in the Microbiome, Trichothecenes, and Aflatoxins in Stored Wheat Grains in Wuhan, China. *Toxins*, 16, 1-14.
24. Ennouari, A., Sanchis, A., Rahouti, M., & Zinedine, A. (2018). Isolation and molecular identification of mycotoxin producing fungi in durum wheat from Morocco. *Journal of Materials and Environmental Sciences*, 7, 1470-1479.
25. Moghtet, S., Menad, N., Meddah, B., & Moussaoui, A. (2018). Effect of salsola vermiculata on fungi of french soft wheat and test of grain storage by the coating method. *J Fundam Appl Sci*, 10, 226-234.
26. Vasinovych, O.M., Ruda, M.Y., & Yanhol, Y.A. (2016). Urazhenni zernovykh kormiv mikroskopishchnymy plisnivymy hrybamy na terytorii Ukrainy [effects of grain milk with microscopic fungal musts in the territory of Ukraine]. *Veterynarna biotekhnolohii, [veterinary biotechnology]* 29, 62-67.
27. Vasyanovich, O.M., Sapsaj, I.S., & Yangol, Y.A. (2015). Monitoringovi doslidzhennya kormiv na nayavnist' v nix gribnoi mikroflori [monitoring investigations of cereals on their municipal microflora]. *Veterinarna biotekhnologiya, [veterinary biotechnology]* 27, 82-87.

#### Микромицеты зерна пшеницы в Украине

Д.Н. Островский, Л.Е. Корниенко, А.В. Андрейчук

Пшеница (*Triticum aestivum* L.) – одна из важнейших среди сельскохозяйственных пищевых и кормовых культур с момента ее создания, основа для питания человека и имеет огромное экономическое значение во всем мире. Сейчас известно более 300 видов грибов-продуцентов микотоксинов. Особенно опасными среди них считают грибы родов *Aspergillus*, *Fusarium* и *Penicillium*.

Исследован количественный и качественный состав грибов зерна пшеницы, установлено, что в 1 г зерна пшеницы обнаружено от  $1,12 \cdot 10^3$  до  $6,5 \cdot 10^4$  КОЕ, что в среднем составляло  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ . При этом в 2016 больше грибов было в зерне пшеницы из Полесья, а меньше всего – в зоне Степи. В 2017, наоборот, больше КОЕ проявляли в зерне зоны Степи, а наименьшее – в зоне Полесья. За 2 года в среднем на Полесье КОЕ составило  $3,3 \cdot 10^4 \pm 4,49 \cdot 10^4$ , в Лесостепи  $2,4 \cdot 10^4 \pm 3,24 \cdot 10^4$  и Степи  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ .

Качественный состав грибов зерна пшеницы составляет: *Aspergillus spp.* 80% образцов, *Alternaria alternata* 79%, *Mucor spp.* 74%, *Penicillium spp.* 59%, *Fusarium spp.* 36%, *Phoma exigua* 17%, *Mycelia sterilia* 10%. Качественный состав эпифитных микобиоты зерна пшеницы составлял: *Aspergillus spp.* 80% образцов, *Alternaria alternata* 79%, *Mucor spp.* 74%, *Penicillium spp.* 59%, *Fusarium spp.* 36%, *Phoma exigua* 17%, *Mycelia sterilia* 10%. Эндофитную микобиоту представляли грибы родов *Alternaria* 67% образцов, *Aspergillus spp.* 37%, *Phoma exigua* 30%, реже рода *Fusarium spp.* и *Mucor spp.* в 19% проб. Таким образом результаты получены нами соответствуют распространению микроскопических грибов на зерне пшеницы для Украинской природно-климатической зоны и с незначительным отклонением соответствуют исследованиям проведенным в 2006-2007 годах.

**Ключевые слова:** КОЕ, микобиота, микромицеты, микотоксины, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Mucor*, *Penicillium*, *Phoma*, *Mycelia*

#### Micromycetes of wheat grain in Ukraine

D. Ostrovskiy, L. Korniyenko, A. Andreychuk

Wheat (*Triticum aestivum* L.) is one of the most important among agricultural food and forage crops since its inception, the basis for human nutrition and is of great economic importance throughout the world. Usually wheat is used for human consumption and is part of the main diet of almost 35% of the world's population (Behl et al., 2006).

It is grown in about 102 countries around the world, covering about 220.69 million hectares of land, accounting for 32% of the world's total cultivated land. The area and production grew by 0.83 million hectares and 1.84 million tons respectively in 2000 (Hasan, 2006).

It provides a large proportion of dietary protein, total nutrition. It is also the main source of carbohydrates and proteins for both humans and animals. Each year, our state Ukraine collects wheat crops in the amount of 66 million tons of grain [1], it is planted about 177 thousand hectares of country's sown area [2]. Wheat is stored for a certain period of time before it can be sold or used as a feed or seed. The storage time of the cereals may be maintained, depending on the conditions of the storage and use of the storage [3].

Wheat yields a number of diseases, which greatly reduces its overall production, since wheat plants are subjected to various mechanical, physiological and biological stresses in all stages of growth and in all natural conditions that impede their normal growth and development. Biological hazards, insects, viruses, fungi, nematodes, bacteria and weeds are the main factors that influence the process of growing and storing wheat [4].

Quite often, wheat at different stages of production and storage, with the help of certain factors such as the quality of soil, temperature, humidity can be affected by microscopic fungi, and as a consequence, their secondary metabolites, myco-

toxins. It can reduce the amount of product, the quality of wheat, and even completely become unfit for human consumption and animals [5].

Now more than 300 species of fungi producing mycotoxins are known. Especially

Among them, *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* are considered as dangerous among them. They are noted because of high overall toxicity, immunosuppression, mutagenic and / or carcinogenic effects on humans and animals after the contaminated product is processed into food and consumed. Mycotoxins such as zearalenone (ZEN), deoxynivalenol (DON) or nivalenol (NIV) are most often produced by fungi *F. graminearum* and *F. culmorum* are dangerous due to their acute or chronic toxic effects on mammals [6].

The object of the study was 70 samples of grain of wheat crops in 2016 and 2017, selected in collective farms, the private sector, elevators, breeding stations and regional seed inspections of three regions of Ukraine in accordance with GOST 13586.3-83 in 9 regions of Ukraine. The Steppe zone included 25 samples from the Kirovograd, Nikolaev and Odessa regions, 25 samples from the forest-steppe – from the Vinnitsa, Kyiv, Khmelnytsky and Cherkassy regions, and the Polissya zone from the 25 Transcarpathian, Kyiv and Chernihiv regions.

Quantitative and qualitative composition of wheat grain fungi was investigated. It was established that in 1 g of wheat grain was detected from  $1,12 \cdot 10^3$  to  $6,5 \cdot 10^4$  KFUs, which averaged  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ . At the same time in 2016 most of the fungi were in grain of wheat from Polissya, and the least – in the zone of the Steppe. In 2017, on the contrary, more KFUs were found in the Grain zone of the Steppe, and the least in the zone of Polissya. In 2 years, on average in Polissya KFUs was  $33,3 \cdot 10^4 \pm 4,49 \cdot 10^4$ , in the forest-steppe  $2,4 \cdot 10^4 \pm 3,24 \cdot 10^4$  and Steppe  $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$ . The qualitative composition of wheat fungi is: *Aspergillus spp.* 80% of samples, *Alternaria alternata* 79%, *Mucor spp.* 74%, *Penicillium spp.* 59%, *Fusarium spp.* 36%, *Phoma exigua* 17%, *Mycelia sterilia* 10%.

Thus, the results obtained by us correspond to the distribution of microscopic fungi on wheat grains for the Ukrainian natural and climatic zone and with not significant deviations correspond to the research conducted in 2006-2007. We examined 70 samples of wheat grain from 2016 and 2017 from different physical and geographical zones. The quantitative and qualitative composition of fungi in grain of wheat is established. The isolates of microscopic fungi will be investigated on their ability to form secondary metabolites of mycotoxins. The results will also be used to further predict the possible contamination of grain in the future, due to changes in physical environmental factors.

**Key words:** KFUs, mycobiota, mycomycetes, mycotoxins, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Mucor*, *Penicillium*, *Phoma*, *Mycelia*

Надійшла 20.04.2018 р.

УДК 619:616.98-091:636.7

РАДЗИХОВСЬКИЙ М.Л., канд. вет. наук

nickvet@ukr.net

Житомирський національний агроекологічний університет

## МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ТОНКІЙ КИШЦІ ЦУЦЕНЯТ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАРАЖЕННЯ ІЗОЛЯТОМ ПАРВОВІРУСУ, КУЛЬТИВОВАНИМ У ГЕТЕРОЛОГІЧНІЙ КУЛЬТУРІ КЛІТИН

Наведено результати вивчення гістологічних змін в дванадцятипалій, порожній і клубовій кишках собак за експериментального зараження парвовірусним ентеритом. Проведено гістологічне дослідження тонкого відділу кишечнику, відібраного від трупів ( $n = 5$ ) цуценят, метис лабратора з безпородною, що були заражені польовим ізолятом парвовірусу культивованим на гетерологічних культурах клітин (СПЕВ, ВНК-21, РК-13). Наявність парвовірусу, без інших асоціантів у дослідних тварин підтверджена у ІФА та ІХА. Виготовлені гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном й еозином за стандартними прописами. Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни в гістологічних препаратах вивчали під світловим мікроскопом.

Найбільш виразні пошкодження й типові зміни в усіх дослідних собак зафіксовані нами у порожній і клубовій кишках.

**Ключові слова:** парвовірусний ентерит собак, гістологічні зміни, дванадцятипала кишка, порожня кишка, клубова кишка.

**Постановка проблеми аналіз останніх досліджень і публікацій.** У загальній патології собак ентеровірусні інфекції цуценят посідають провідне місце. У ветеринарних клініках невеликих міст, з відсутністю діагностичних лабораторій, диференціацію таких хвороб не проводять, а частіше об'єднують під назвою «парвовірусний» ентерит. Дане ствердження є цілком слушним, аналізуючи дані діагностичних установ або науково-дослідних інститутів. Водночас практика проведення специфічної профілактики дає можливість стверджувати, що в етіологічному спектрі “провокатором” виникнення хвороб цього симптомокомплексу є також корона- та ротавірусний ентерит [3, 9, 10].

Парвовірусний ентерит собак (ПВС, парвовіроз, «олімпійка» *Caninae parvoviridae*) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту й се-

рцевого м'яза. Парвовіроз зазвичай має стаціонарний прояв зі значним охопленням поголів'я. Найбільш небезпечна хвороба для цуценят віком до 6-ти місяців, при цьому летальність може досягати 80 % [4, 7, 13, 14].

**Метою досліджень** було вивчити і охарактеризувати мікроскопічні зміни в тонкій кишці за експериментального зараження собак парвовірусним ентеритом.

**Матеріали і методи.** Розтин тварин проводили в прозекторії кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ. Матеріалом дослідження слугував патологічний матеріал, відібраний під час патологоанатомічного розтину від цуценят ( $n = 5$ ), після експериментального зараження і евтаназії.

Досліджували тонкий відділ кишечника: дванадцятипалу, порожню і клубову кишки.

Основним методом було гістологічне дослідження та опис мікроструктурних змін в тканинах органів. Патологічний матеріал після відбору одразу фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну з подальшою заливкою в ущільнююче середовище (парафін). Виготовлені гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном Караці й еозином за стандартними прописами. Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни в гістологічних препаратах вивчали під світловим мікроскопом MC 100LED (Micros Austria) при збільшеннях від 70 до 1000 разів. Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою відеокамери CAM V200, вмонтованої у мікроскоп Micros MC 50 [1, 2].

Для проведення біопроби використовували 13 цуценят 45 денного віку, які були розділені на три групи: перша група 5 тварин заражали культуральним парвовірусом, друга – 5 тварин культуральним коронавірусом і третя 3 тварин – на виявлення спонтанного виникнення хвороби, на випадок інфікування до початку експерименту. Евтаназію проводили активну, використовуючи лікарські засоби, що забезпечують швидке безболісне настання смерті відповідно до Європейської Конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей [Ошибка! Источник ссылки не найден., 8].

**Основні результати дослідження.** В експерименті було використано 13 цуценят метис лабрадора з безпородною. На момент початку роботи тварини були в задовільному стані без будь-яких ознак захворювання чи патології.

Для виключення впливу на дослід паразитарного агента на 21 та 34 день від народження собак проводили дегельмінтизацію за допомогою антигельмінтика Пірантел.

У 45-денному віці, вагою близько 3 кг цуценят відлучили від суки і розділили на три групи, перша – заражали культуральним коронавірусом, друга – культуральним парвовірусом і третя – контрольна для виявлення спонтанного виникнення хвороби на випадок інфікування до початку експерименту.

Для зараження використовували виділений та підтверджений в ПЛР польовий парвовірус отриманий від загиблої собаки. Інфікований біологічний матеріал культивували на гетерологічних культурах клітин, а саме перешеплювальні лінії культур клітин СПЕВ (нирки ембріона свині), ВНК-21 (нирки сирійського хом'яка), РК-13 (нирки кроля). В експерименті використовували культуральний вірусний ізолят, що мав 90 – 100 % прояв ЦПД впродовж 10 діб. Вірусомісний культуральний ізолят заморожували за мінус 24 °С. Перед використанням розморожували за кімнатної температури і час від часу різкими рухами, матрац з культуральною рідиною, струшували для покращення лопання клітин та виходу вірусу.

Інфікували дослідних тварин *per os* один раз на добу в дозі 5 мл/кг.

Перші загальні симптоми спостерігали на 4 день, а початок специфічних клінічних ознак виявляли на 6 день. У цей день провели діагностику ІХА використовуючи тест системи *VetExpert* на наявність антигену. Отримавши позитивний результат була проведена активна евтаназія, використовуючи внутрішньовенне введення Тіопенат (діюча речовина – тіопентал натрію), що забезпечує швидке безболісне настання смерті відповідно до Європейської Конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986).

Під час проведення гістологічних досліджень нами було встановлено, що в просвіті дванадцятипалої, голодної та клубової кишок виявляється велика кількість клітинного детриту, серед якого реєструвались окремі фрагменти епітелію та напівзруйновані клітини. В багатьох клітинах епітелію, які знаходились серед клітинного детриту, реєструвались ядерні еозинофільні тільця-включення, а частина ядер були повністю еозинофільними. Раніше було встановлено,

що за гістологічних дослідженнях маркером наявності парвовірусу в ядрах уражених ним клітин є утворення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень [6, 12, 15].

Мікроскопічні зміни стінки тонкої кишки в різних її відділах були подібними, проте дещо різними за своєю інтенсивністю – найменш ураженою була дванадцятипала кишка, в той час як у голодній і клубовій кишках ступінь ураження був подібним. Водночас ступінь ураження слизової оболонки тонкої кишки був різним навіть у поряд розташованих її сегментах (тобто ураження слизової оболонки були сегментарними).

На одних ділянках ворсинки та клітини епітелію (ентероцити), які їх вкривали, були добре збереженими. В стромі більшості таких ворсинок реєстрували крововиливи.

На інших ділянках відмічали оголення верхньої частини ворсинок та їх часткове руйнування або ж майже повне руйнування ворсинок. В ядрах епітеліоцитів ворсинок реєструвались еозинофільні тільця-включення, а частина ядер були переважно еозинофільними.

Оскільки гістологічним маркером наявності парвовірусу в ядрах уражених ним клітин є утворення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень, можна зробити висновок, що в експериментально заражених ізолятом парвовірусу собак, культивованим у гетерологічній культурі клітин, скупчення збудника знаходились в ядрах ентероцитів ворсинок.

Раніше було встановлено, що парвовірус собак, як і інші парвовіруси, має односпіральну ДНК, внаслідок чого здатний розмножуватись тільки в проліферуючих клітинах, оскільки для його реплікації необхідні компоненти ДНК-синтезуючого апарату клітини, особливо  $\alpha$ - і g-ДНК-полімерази, які синтезуються в S-фазі клітини [11, 15].

Враховуючи одержані нами результати та раніше відомі факти, можна зробити висновок, що парвовірус собак, культований нами в гетерологічній культурі клітин або ж набув здатності більш повільно розмножуватись в клітинах, внаслідок чого уражені клітини крипт встигали переміщуватися аж на верхівки ворсинок, або ж (що менш ймовірно, але теоретично можливо) використовувати для своєї реплікації інші клітинні механізми.

Проте найбільш виразні зміни слизової оболонки в тонкій кишці нами були встановлені в ділянці крипт. Усі без виключення крипти дванадцятипалої, голодної й клубової кишок були дезорганізовані та частково зруйновані. Проте на різних, нерідко поряд розташованих ділянках тонкої кишки, ступінь дезорганізації та руйнування крипт був різним. При цьому вона чітко корелювала зі ступенем руйнування ворсинок – чим більш дезорганізованими та зруйнованими були крипти, тим більш зруйнованими були ворсинки.

На нашу думку певна сегментарність ураження слизової оболонки тонкої кишки експериментально інфікованих парвовірусом цуценят була зумовлена нерівномірною локалізацією сайтів реплікації збудника.

Це підтверджувалось тим, що на ділянках з більшим руйнуванням крипт, особливо там, де одночасно реєструвалось і руйнування ворсинок, в епітелії крипт виявлялось більше клітин з внутрішньоядерними еозинофільними тільцями-включеннями та повністю чи майже повністю еозинофільними ядрами.

На поодиноких ділянках каудальної третини голодної та в клубовій кишках реєструвалось повне руйнування крипт, на місці яких виявлялися нещільно розташовані фібробласти, які продукували пучки колагенових волокон, що формували сіткоподібну структуру.

Слизова оболонка в ділянці крипт була набрякла, інфільтрована відносно невеликою кількістю лімфоцитів і поодинокими моноцитами й макрофагами. В ядрах частини лімфоцитів, які інфільтрували слизову оболонку, виявлялись еозинофільні тільця-включення.

Раніше було встановлено, що за кишкової форми хвороби після періоду віремії збудник парвовірусної інфекції собак знаходять в ентероцитах крипт тонкого відділу кишечника та в лімфоїдній і кровотвірній тканинах (тимус, селезінка, лімфатичні вузли та червоний кістковий мозок). За серцевої форми хвороби збудник також виявляють в м'язових клітинах міокарда [6].

Гладкі м'язові клітини м'язової пластинки слизової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії.

Підслизова основа була досить виразно набрякла, її кровоносні судини виразно розширені, переповнені клітинами крові. Реєстрували фрагментацію й розпад пучків колагенових волокон, нерівномірну інфільтрацію підслизової основи лімфоцитами та поодинокими моноцитами й макрофагами. Особливо виразною така інфільтрація була поблизу поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів.

Поодинокі й скупчені лімфоїдні вузлики були помітно гіпертрофовані за рахунок гіперплазії лімфоцитів, що їх утворювали. Проте в центральній частині цих вузликів лімфоцити зазвичай розташовувались розріджено. В ядрах багатьох лімфоцитів виявляли еозинофільні тільця-включення. Місцями виявляли невеликі осередки некрозу лімфоцитів.

У м'язовій оболонці тонкої кишки прояв мікроскопічних змін залежав від того, чи була кишка розтягнена, чи ні. На ділянках, де тонка кишка не була розтягнена, реєстрували зернисту дистрофію внутрішнього й зовнішнього шарів її м'язової оболонки. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась.

На ділянках, де кишка була значно розтягнута (просвіт її був виразно розширений, а товщина стінки – виразно зменшена) мікроскопічні зміни внутрішнього та зовнішнього шарів м'язової оболонки мали кардинально інший прояв. Внутрішній шар був нерівномірно забарвлений внаслідок чергування більш темних і більш світлих смуг різних розмірів, і зазвичай не зовсім правильної форми, які на поперечних зрізах стінки тонкої кишки йшли впоперек цього шару м'язової оболонки. Така нерівномірність забарвлення була зумовлена тим, що одні групи гладких м'язових клітин знаходились у стані виразного скорочення, в той же час розташовані між ними інші групи гладких м'язових клітин були розтягнені та мали ознаки зернистої дистрофії, або ж надзвичайно слабо забарвлені ядро й цитоплазму. Частина таких клітин руйнувалась.

У зовнішньому шарі м'язової оболонки тонкої кишки було встановлено набряк, зернисту дистрофію гладких м'язових клітин, а також руйнування частини дистрофічно змінених гладких м'язових клітин.

Серозна оболонка мікроскопічних змін не мала, або ж була виразно потовщена внаслідок її набряку.

**Висновки.** 1. У тонкій кишці цуценят за експериментального зараження ізолятом парвовірусу, культивованим у гетерологічній культурі клітин ураження мають сегментарний прояв: на одних ділянках ворсинки не змінені, на інших – з оголеними верхівками, в третьому випадку – частково чи майже повністю зруйновані. Крипти дезорганізовані, частково чи повністю зруйновані. Ступінь дезорганізації та руйнування крипт чітко корелює зі ступенем руйнування ворсинок.

2. Місцева реакція системи специфічного імунітету характеризується гіпертрофією поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. Місцями виявляються невеликі осередки некрозу лімфоцитів.

3. Також спостерігаються набряк і гіперемія підслизової основи, зерниста дистрофія гладких м'язових клітин м'язової пластинки слизової та м'язової оболонок.

4. У ядрах епітеліоцитів ворсинок і крипт, а також в ядрах лімфоцитів виявляються еозинофільні тільця-включення.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфологічних методів досліджень у нормі та при патології: Навч. посіб. 2-е вид. Житомир: Полісся, 2011. 288 с.
2. Гістологія з основами гістологічної техніки: підручник / за ред. В. П. Пішака. К.: КОНДОР, 2008. 400 с.
3. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В. Заразные и незаразные болезни собак. К.: Кировоградгос из-дат, 1997. 435 с.
4. Добреля Н. В., Бойцова Л. В., Данова І. В. Правова база для проведення етичної експертизи доклінічних досліджень лікарських засобів з використанням лабораторних тварин //Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2015. – №. 2. – С. 95-100.
5. Лісова В. В., Чумаков К. А. Парвовірусна інфекція собак. Житомир; «Полісся» 2011. 208 с.
6. Орлянкин Б.Г. Парвовирусы животных. С-х. биология, 1986 .№ 11. с. 23 – 34.
7. Радзиховський М.Л., Заїка С.С. Патоморфологічна характеристика парвовірусного ентериту в собак. Наук. вісник ЛНУВМтаБТ ім. С.З. Гжицького. 2017. № 82, т. 19, С. 45 –49.
8. Стекольников А.А., Коробов А.В. Профессиональная этика врача ветеринарной медицины. СПб.: Лань, 2004. 288 с.
9. Nandi S., Kumar M. Canine Parvovirus: Current Perspective. Indian J. Virol. – 2010 – 21(1). – P. 31–44.
10. Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria / C. Filipov et all. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2011. Vol. 23. P. 152–154.
11. Charnichael L.E., Binn L.N. New enteric viruses in the dog. Adv. Vet. Sci. And Comp. Med. 1981. Vol. 25. № 1. P. 1 – 37.
12. Cheville N.F. Cytopathology in viral diseases. Monogr. Virol. 1975. Vol. 10. № 1. P. 1-99.
13. Clinical, hematological and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis / Castro T. et al. Can Vet J. 2013. Vol. 54(9). P. 885–893.
14. Steinel A., Parrish C.R., Bloom M.E., Truyen U. Parvovirus Infections in Wild Carnivores. Journal of Wildlife Diseases. 2001. № 37(3). P. 594–607.
15. Siegl G. The parvoviruses. Virol. Monogr. 1976. Vol. 15. № 1. P. 1-109.

## REFERENCES

1. Horal's'kyi L.P., Khomych V.T., Konons'kyi O.I. (2011). Osnovy histolohichnoyi tekhniky i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi [Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and at pathology] Navchal'nyy posibnyk. 2-e vyd Zhytomyr: «Polissya». 288p.
2. Pishaka V. P. (Eds.) (2008). Histolohiya z osnovamy histolohichnoyi tekhniky [Histology with the basics of histological technique]. Kiev : KONDOR. 400p.
3. Borysevych V.B., Borysevych B.V (1997). Zaraznye y nezaraznye bolezny sobak [Infectious and non-infectious diseases of dogs] Kyrovohradhos. 435p.
4. Dobrelya, N. V., Bojczova, L. V., & Danova, I. V. (2015). LEGAL base for ethical examination of pre-clinical research of medicines with the use of laboratory animals [Pravova baza dlya provedennya ety`chnoyi eksperty`zy` doklinichny`x doslidzhen` likars`ky`x zasobiv z vy`kory`stannyam laboratorny`x tvary`n.] Pharmacology and drug Toxicology, Vol. 2, pp. 95-100.
5. Lisova V. V., Chumakov K. A. (2011). Parvovirusna infektsiya sobak [Parvovirus infection of dogs]. Zhytomyr «Polissya», 208p.
6. Orlyankin B.G. (1986). Parvovirusy zhivotnykh [Parvoviruses of animals] Biology. Vol.11, pp. 23 – 34.
7. Radzykhovs'kyi M.L. Zayika S.S. (2017). Patomorfologichna kharakterystyka parvovirusnoho enterytu v sobak [Pathomorphological characteristic of parvovirus enteritis in dogs] Nauk. Visn. LNUVM ta BT im. S.Z. Hzhys'koho. Vol. 82. (19). pp. 45 –49.
8. Stekol'nykov A.A., Korobov A.V. (2004). Professyonal'naya étyka vracha veterynarnoy medytsyny [Professional ethics of the doctor of veterinary medicine] Spb. Lan', 288p.
9. Nandi S., Kumar M. (2010). Canine Parvovirus: Current Perspective Indian J. Virol. Vol. 21(1), pp. 31–44.
10. Filipov C., Decaro N., Desario C. et al. (2011). Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Vol. 23, pp. 152–154.
11. Charmichael L.E., Binn L.N. (1981). New enteric viruses in the dog. Adv. Vet. Sci. And Comp. Med. Vol. 25 (1), pp. 1 – 37.
12. Cheville N.F. (1975). Cytopathology in viral diseases. Monogr. Virol. Vol. 10 (1), pp. 1-99.
13. Castro T., Cassia R., Cubel Garcia N. et al. (2013). Clinical, hematological and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. Can Vet J. Vol. 54(9), pp. 885–893.
14. Steinel A., Parrish C.R., Bloom M.E., Truyen U. (2011). Parvovirus Infections in Wild Carnivores Journal of Wildlife Diseases Vol. 37(3), pp. 594–607.
15. Siegl G. (1976). The parvoviruses. Virol. Monogr. Vol. 15 (1), pp. 1-109.

### **Микроскопические изменения в тонкой кишке щенков при экспериментальном заражении изолятом парвовируса, культивируемого в гетерологических культурах клеток**

**Н. Л. Радзиховский**

Приведены результаты изучения гистологических изменений в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках собак при экспериментальном заражении парвовирусным энтеритом. Проведено гистологическое исследование тонкого отдела кишечника, отобранного от трупов (n=5) щенков, метис лабрадор с беспородной, которые были заражены полевым изолятом парвовируса культивируемым на гетерологических культурах клеток (СПЭВ, ВНК-21, РК-13). Присутствие парвовируса, без других асоциантов в опытных животных подтверждено в ИФА и ИХА. Изготовлены гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином по стандартным прописям. Общее гистологическое строение и микроструктурные изменения в гистологических препаратах изучали под световым микроскопом.

Наиболее выразительные повреждения и типичные изменения во всех исследуемых собаках зафиксированы нами в тощей и подвздошной кишках.

**Ключевые слова:** парвовирусный энтерит собак, гистологические изменения, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка, подвздошная кишка.

### **Microscopic changes in the thin jejunum of puppies in experimental influence by parvovirus isolate, cultivated in heterological cultures of cells**

**Radsikhovskii N.**

The article presents the results of the study of histological changes in the duodenal ulcers, the empty and iliac gut of dogs for experimental infection with parvovirus enteritis. The histological examination of the small intestine, selected from corpses (n=5) of puppies, mestible labrador with unborn, was infected with field isolate of parvovirus cultured on heterologous cell cultures (baby hamster kidney (BHK-21), rabbit kidney (RK-13) and kidney pig (SPEV). The presence of parvovirus, without other associate in experimental animals, is confirmed by ELISA and system test based on solid phase ELISA.

The purpose of this work was to study and characterize the microscopic changes in the small intestine for experimental contamination of dogs by parvovirus enteritis.

The work was carried out at the Faculty of Veterinary Medicine of Zhytomyr National Agroecological University (ZNAEU). Anatomy of the animals was carried out in the special laboratory of the Department of Anatomy and Histology. The material of the study was pathological material taken during the pathoanatomical dissect of the puppies (n=5), after experimental infection and euthanasia. The thin section of the intestine, the duodenum, the empty and the ileum were investigated. The main method used in the work was a histological study, and a description of the microstructural changes in the tissues of the organs.

During histological studies, we found that in the lumen of the duodenum, the hunger and the iliac gut there is a large amount of cellular detritus, among which were recorded separate fragments of the epithelium and semi-destroyed cells. In many cells of the epithelium, which were found among cellular detritus, eosinophilic inclusions were recorded, and some of the nuclei were completely eosinophilic.

The microscopic changes of the small intestine wall in its various departments were similar, but somewhat different in intensity – the duodenum was the least affected, while the degree of damage in the jejunum was similar. However, the degree of lesion of the mucous membrane of the small intestine was different, even in its adjacent segments (then, lesions of the mucous membrane were segmental).

In the small intestine, the puppies with experimental infection with parvovirus isolate cultured in the heterologous culture of the cells of the lesions have a segmental nature: in some areas the villi have not been altered, on the other – with bare tops, in the third case – partially or almost completely destroyed. Crypts are disorganized, partially or completely destroyed. The degree of disorganization and destruction of the crypts clearly correlates with the degree of destruction of the villi. Local reaction of the system of specific immunity is characterized by hypertrophy of isolated and congested lymphoid nodes. Locally there are small cells of lymphocyte necrosis. There is also swelling and hyperemia of the submucosal basis, grainy dystrophy of smooth muscle cells of the muscular plate of the mucous membrane and muscle. In the nuclei of villi epitheliocytes and crypt, as well as in the nuclei of lymphocytes, eosinophilic inclusions of the corpuscles are detected.

**Key words:** canine parvoviridae, histological changes, duodenum, jejunum, ileum.

Надійшла 20.04.2018 р.

УДК:619:616.981.51:615.373/383:636.1

РУБЛЕНКО І.О., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

rubs@ukr.net, <https://orcid.org/0000-0002-1401-0969>

## ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ ІМУНІЗУЮЧОЇ ДОЗИ ВАКЦИНИ ВІД СИБІРКИ ІЗ ШТАМУ *BACILLUS ANTHRACIS* UA-07 НА МУРЧАКАХ

На сьогодні питання безпеки здоров'я тварин та людей у наш час є біотероризм. Одним із бактеріальних патогенів, які використовуються як агент є *Bacillus anthracis*. Наведені результати досліджень, проведених на лабораторних тваринах щодо визначення оптимальної імунізуючої дози вакцини Антравак виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA-07. Встановлено, що патогенний штам *Bacillus anthracis* М-71 зумовлює загибель 100 % мурчаків після підшкірного введення в дозі 10000 спор. 1 МЛД контрольного тест-штаму *Bacillus anthracis* М-71 становила 1х10<sup>6</sup> спор, оскільки спостерігалася загибель мурчаків % склала (на 2–3 добу після введення). Результати проведених досліджень вивчення оптимальної імунізуючої дози штаму *Bacillus anthracis* UA-07 свідчать, що вакцина від сибірки тварин Антравак, виготовлена зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 не спричинювала підвищення температури тіла вище 1 оС від фізіологічної норми, пригнічення, анафілактичного шоку, місцевих реакцій.

Слід відмітити, що доза 5,21 млн спор сприяла захисту 60 % щеплених тварин, тоді як введена у організм мурчаків вища кількість спор – 6,52 млн становила 70 % захисту. Вакцина від сибірки тварин Антравак, виготовлена із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 забезпечує захист мурчаків у дозах 9,12, 10,42, 12,38, 13,03 та 23,45 млн спор на рівні 100 %. Захист мурчаків на рівні 80 % забезпечували дози введеної вакцини у кількості 7,82 млн спор. Дослідження вакцини Антравак показали високий рівень захисту у щеплених тварин від контрольного штаму *Bacillus anthracis* М-71 у дозі 7,82–23,45 млн спор.

**Ключові слова:** сибірка, профілактика, вакцина, доза, імунізація, *Bacillus anthracis*, Антравак, тварини, штам.

**Постановка проблеми.** На сьогодні актуальним питанням безпеки здоров'я тварин та людей у наш час є біотероризм. Одним із бактеріальних патогенів, які використовуються як агент є *Bacillus anthracis* [1–2]. Збудник спричинює захворювання на сибірку і може бути використаний для масових уражень, призводити до значних економічних збитків для країн [3–5]. Сибірка клінічно перебігає у кількох формах (шкірна, кишкова, легенева, септична). У чутливих до сибірки травоядних тварин переважно захворювання перебігає у септичній формі. В Україні серед тварин свині є менш сприйнятливі до захворювання, ніж велика рогата худоба. Серед коней, які захворіли на сибірку кількість становила лише 5 % від загальної кількості хворих [6].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Для профілактики сибірки розробляють проти-сибіркові вакцини. За кордоном використовують ліцензовану вакцину AVA (Anthrax Vaccine Adsorbed) із штаму V770-NP1-R (США), вакцину з авірулентного штаму Langzhou A16R (Китай) та інші [7, 8].

На території України в результаті проведення щеплень сибірка тварин виникає спорадично [6–7]. За результатами досліджень встановлено, що найбільше хворих тварин за рік спостерігали у Волинській (1994 р.), Луганській (1994 р.), Херсонській (1999 р.), Одеській (2000 р.), Київській (2001 р.) областях [6].

Розвиток вивчення профілактики продовжується і вчені у пошуку кращих показників за використання живих вакцин [8]. Під час розробки вакцинних препаратів різноманітні властивості штамів вивчають на лабораторних тваринах, зокрема на мурчаках. Визначаючи імунний статус у дослідних тварин за сибірки слід враховувати не лише гуморальні й клітинні показники факторів захисту. Механізм формування несприйнятливості під дією протисибіркових вакцин – процес створення антитоксичного імунітету. Merkel T.J. із співавторами стверджують про необхідність перевірки напруженості імунітету (стійкості до протисибіркового токсину) вакцини від сибірки тварин на лабораторних тваринах [8–15].

**Мета дослідження** полягала у вивченні оптимальної імунізуючої дози вакцини від сибірки тварин Антравак, виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 на лабораторних тваринах.

**Матеріал і методика досліджень.** У роботі використали експериментальну серію вакцин від сибірки тварин із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 Антравак. Як контрольний штам (штам пробійник) використовували *Bacillus anthracis* M-71 із колекції Національного центру штамів мікроорганізмів.

Визначення патогенної активності тест-штаму *Bacillus anthracis* M-71 було проведено на мурчаках масою 350–400 г. [16]. Концентрацію спор визначали в камері Горяєва. Проводили розведення штаму суспензії спор в ізотонічному розчині натрію хлориду і підшкірно із внутрішньої поверхні правого стегна заражали мурчаків. Спостереження за тваринами проводили протягом 10 діб. Фіксували гибель дослідних тварин.

Для визначення оптимальної імунізуючої дози створеної живої спорової вакцини використали Серію вакцини №1, яка містила 13,03 млн. спор/см<sup>3</sup>. Визначення кількості спор в 1 см<sup>3</sup> проводили шляхом посіву розведень вакцини (10<sup>-5</sup> і 10<sup>-6</sup>) на середовище МПА у бактеріологічних чашках, які інкубували 24 години за температури 37 °С. Кількість живих спор в 1 см<sup>3</sup> визначали за формулою:

$$N = \frac{N5 + N6}{1,1}$$

де N5 – середнє арифметичне число колоній, які вирости в бактеріологічних чашках за посіву з розведення 10<sup>-5</sup>; N6 – середнє арифметичне число колоній, які вирости в бактеріологічних чашках за посіву з розведення 10<sup>-6</sup>; 1,1 – постійний коефіцієнт.

Із розведення 10<sup>-5</sup> (кількість життєздатних спор у 1 см<sup>3</sup>) було підраховано на живильному середовищі на трьох бактеріологічних чашках: на першій чашці 34 КУО, другій – 35, третій – 13 КУО; із розведення 10<sup>-6</sup> виростило на першій чашці 2 КУО, другій – 1, третій – 1 КУО. За підрахунками колоній, що утворились на поверхні агару кількість спор склала в 1 см<sup>3</sup> 13,03 млн.

Визначення оптимальної імунізуючої дози було проведено на мурчаках. Для досліду було створено дев'ять груп, з яких одна контрольна. У кожній дослідній групі було по 10 мурчаків масою 300–450 г. Дослідних тварин вакцинували підшкірно в дозі 5,21; 6,52; 7,82; 9,12; 10,42; 12,38; 13,03; 23,45 млн спор у 1 см<sup>3</sup>. Тваринам контрольної групи вводили фізіологічний розчин натрію хлориду у такому ж об'ємі.

Через 21 добу після імунізації контрольним тваринам вводили тест-культуру *Bacillus anthracis* M-71 в дозі 1,0x10<sup>6</sup> (100 МЛД) живих спор в об'ємі 1,0 см<sup>3</sup>, підшкірно в ділянці черева [17–20]. Дослідним – 10 МЛД. За тваринами вели спостереження протягом 10 діб, відмічаючи їх температуру тіла та добу загибелі.

**Основні результати дослідження.** Визначення патогенної активності (мінімальної летальної дози) тест-штаму *Bacillus anthracis* M-71 представлено на рисунку 1.

Встановлено, загинули всі мурчаки у групах, яким вводили 10000 та 12000 спор. Отже, 1 МЛД контрольного тест-штаму *Bacillus anthracis* M-71 становила 1x10<sup>6</sup> спор, оскільки спостерігалася 100%загибель мурчаків (на 2–3 добу після введення).

Результати проведених досліджень вивчення оптимальної імунізуючої дози штаму *Bacillus anthracis* UA-07 свідчать, що вакцина від сибірки тварин Антравак, виготовлена зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 не зумовлювала підвищення температури тіла вище 1 °С від фізіологічної норми, пригнічення, анафілактичного шоку, місцевих реакцій.

Введення дослідним тваринам культури *Bacillus anthracis* M-71 призвело до підвищення (38,87±0,54 °С) температури тіла та загибелі контрольних тварин на другу добу. Вакцинація тварин у різній кількості спор (7,82–11,73 млн спор) призвела до незначного підвищення (в межах 37,70±0,25 – 38,52±0,21 °С) температури тіла (рис. 2).



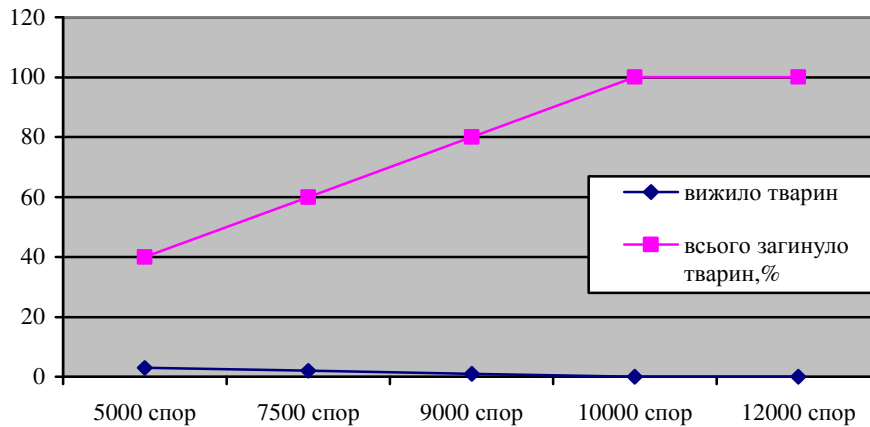


Рис. 1. Визначення 1 МЛД контрольного штаму *Bacillus anthracis* M-71.

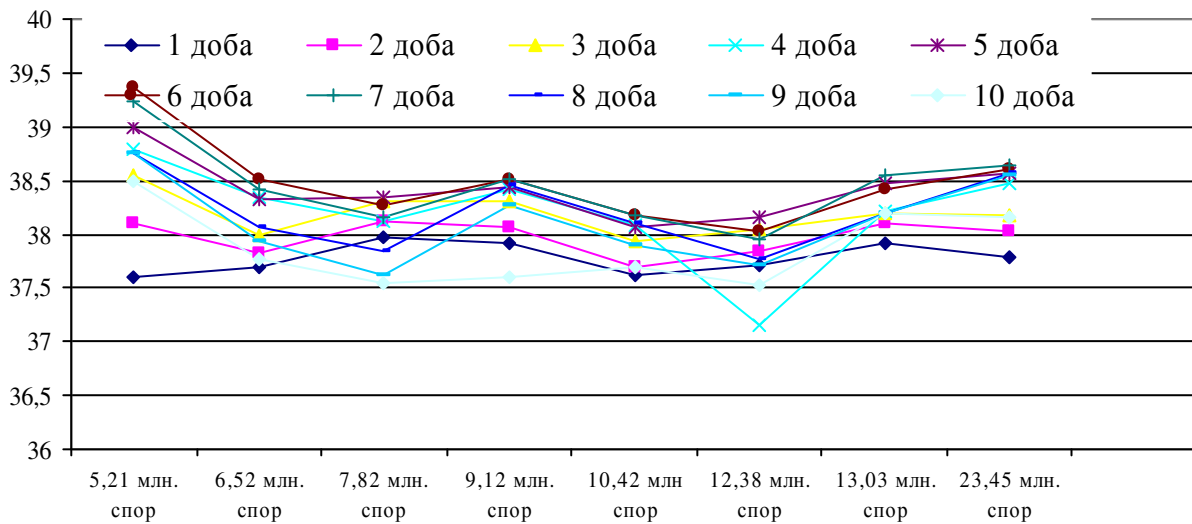


Рис. 2. Температура тіла мурчаків після введення вакцинного штаму *Bacillus anthracis* UA-07.

Отримані дані вивчення оптимальної імунізуючої дози на мурчаках свідчать, що за період спостереження після введення культури *Bacillus anthracis* M-71 лабораторні тварини контрольної групи загинули з другої по четверту добу (100 %). Дослідні групи тварин, які отримали спори штаму *Bacillus anthracis* UA-07 у кількості 7,82–23,45 млн спор, залишилися живими (100 %).

Таблиця 1 – Вивчення оптимальної імунізуючої дози на мурчаках

| Групи тварин     | Кількість введених спор <i>Bacillus anthracis</i> UA-07, млн спор | Доба загибелі після зараження <i>Bacillus anthracis</i> M-71 (1 млд) |   |   |   |   |   |   |   |    | Всього загинуло тварин із 10 у групі |     |
|------------------|-------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|----|--------------------------------------|-----|
|                  |                                                                   | 1                                                                    | 2 | 3 | 4 | 5 | 7 | 8 | 9 | 10 | гол.                                 | %   |
| 1 група          | 5,21 (0,4 см <sup>3</sup> )                                       | –                                                                    | – | – | – | – | 2 | 1 | 1 | –  | 4                                    | 40  |
| 2 група          | 6,52 (0,5 см <sup>3</sup> )                                       | –                                                                    | – | – | – | – | – | 2 | 1 | –  | 3                                    | 30  |
| 3 група          | 7,82 (0,6 см <sup>3</sup> )                                       | –                                                                    | – | – | – | – | – | – | 1 | 1  | 2                                    | 20  |
| 4 група          | 9,12 (0,7 см <sup>3</sup> )                                       | –                                                                    | – | – | – | – | – | – | – | –  | –                                    | –   |
| 5 група          | 10,42 (0,9 см <sup>3</sup> )                                      | –                                                                    | – | – | – | – | – | – | – | –  | –                                    | –   |
| 6 група          | 12,38 (0,95 см <sup>3</sup> )                                     | –                                                                    | – | – | – | – | – | – | – | –  | –                                    | –   |
| 7 група          | 13,03 (1,0 см <sup>3</sup> )                                      | –                                                                    | – | – | – | – | – | – | – | –  | –                                    | –   |
| 8 група          | 23,45 (1,8 см <sup>3</sup> )                                      | –                                                                    | – | – | – | – | – | – | – | –  | –                                    | –   |
| контрольна група | –                                                                 | –                                                                    | 2 | 6 | 2 | – | – | – | – |    | 10                                   | 100 |

Найвищий імунний захист був у мурчаків 3–8 груп, які отримали 7,82–3,45 млн спор *Bacillus anthracis* UA-07 (рис. 3).

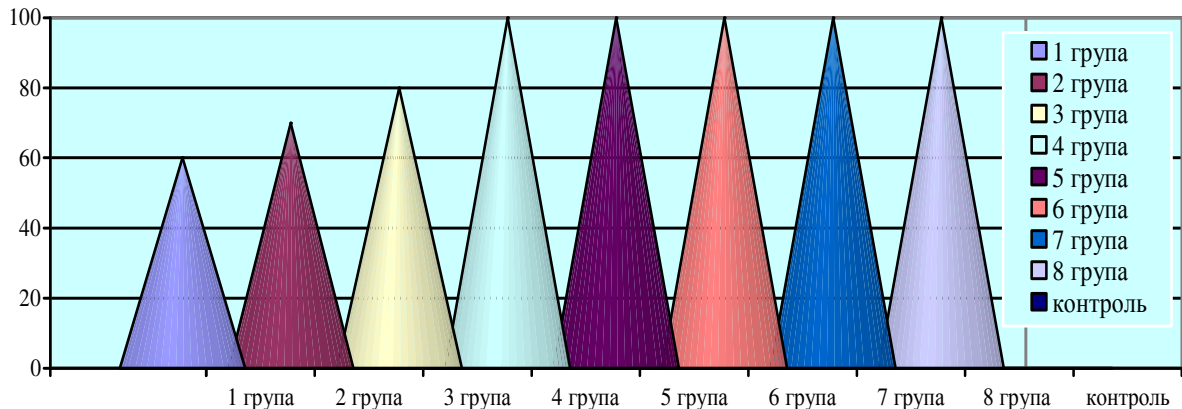


Рис. 3. Рівень захисту вакцинованих мурчаків після введення *Bacillus anthracis* M-71.

Слід відмітити, що доза 5,21 млн спор сприяла захисту 60 % щеплених тварин, тоді як введена у організм мурчаків вища кількість спор – 6,52 млн становила 70 % захисту. У третій групі тварин рівень захисту від патогенного штаму *Bacillus anthracis* M-71 склав 80 %. Збільшення кількості введених спор до 23,45 млн – привело до захисту 100 % мурчаків.

Тож, штаму *Bacillus anthracis* UA-07 у дозі від 7,82 до 23,45 млн. живих спор забезпечує імунітет до введення  $1,0 \times 10^6$  живих спор штаму *Bacillus anthracis* M-71.

Дослідження вакцини Антравак показали про високий рівень захисту у щеплених тварин від контрольного штаму *Bacillus anthracis* M-71 у дозі 7,82–23,45 млн спор.

**Висновки.** Патогенний штаму *Bacillus anthracis* M-71 спричинює загибель 100 % мурчаків після підшкірного введення в дозі 10000 спор. Вакцина від сибірки тварин Антравак, виготовлена із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 забезпечувала захист мурчаків у дозах 9,12; 10,42; 12,38; 13,03 та 23,45 млн спор на рівні 100 %. Захист мурчаків на рівні 80 % забезпечували дози вакцини 7,82 мл спор.

На основі отриманих результатів щодо імунного захисту вакцини від сибірки тварин Антравак для лабораторних тварин, слід провести подальші вивчення її властивостей за імунізації промислових тварин (ВРХ, свиней) різними дозами вакцини.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lethal factor antibodies contribute to lethal toxin neutralization in recipients of anthrax vaccine precipitated / E.K. Dumas et al. // Journal Vaccine. Vol. 35 (26). 2017. P. 3416–3422.
2. Stability and pre-formulation development of a plant-produced anthrax vaccine candidate Author links open overlay panel / R.M. Jones et al. // Journal Vaccine. Vol. 35 (41). 2017. P. 5463–5470.
3. Changing patterns of human anthrax in Azerbaijan during the post-soviet and preemptive livestock vaccination eras / I.Kracalik et al. // Journal Plos neglected tropical diseases. Vol. 8(7). 2014. P. 1–12.
4. The phenotypic and genotypic characterization of *Bacillus anthracis* isolates from Iran // Jula G.M. et al. // J. Trop. Anim. Health Prod. №43(3). 2011. P. 699–704. doi:10.1007/s11250-010-9756-2 18.
5. Epidemiology of Human Anthrax in China 1955-2014 / Li Y. et al // J. Emerg Infect Dis. №23(1). 2017. P. 14–21.
6. Завірюха Г.А., Слупська В.В., Яворська К.В. Протисибіркові вакцини та перспективи їх удосконалення. Ветеринарна біотехнологія. 2014. № 24. С. 56–63. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/vbtb\\_2014\\_24\\_12](http://nbuv.gov.ua/UJRN/vbtb_2014_24_12).
7. Friedlander A.M., Little S.F. Advances in the development of next-generation anthrax vaccines. Vaccine. 2009. Vol. 27(4). P. 28–32.t-generation.
8. Developmen to fahighly ef efficacious vaccinia-baseddual vaccine against small poxand anthrax, two important bio-terrorentities / T.J. Merkel et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2010. Vol. 107(42). P. 18091–18096.
9. Рубленко І.О., Скрипник В.Г. Аналіз даних епізоотичних спалахів сибірки на території України (період 1994 – 2016 рр.). Наук. вісник вет. мед. Збірник наукових праць. Вип.1 (127). Біла Церква. 2016. №1 (127). С. 87–95.
10. Держпродспоживслужба вживає заходи щодо недопущення розповсюдження спалахів сибірки [http://www.consumer.gov.ua/News/2280/Derzhprodspozhivsluzhba\\_vzhivae\\_zakhodi\\_shchodo\\_nedopushchennya\\_rozpovsyudzhennya\\_spalakhiv\\_sibirki](http://www.consumer.gov.ua/News/2280/Derzhprodspozhivsluzhba_vzhivae_zakhodi_shchodo_nedopushchennya_rozpovsyudzhennya_spalakhiv_sibirki).
11. A novel live attenuated anthrax spore vaccine based on an acapsular *Bacillus anthracis* Sterne strain with mutations in the htrA, lef and cya genes / T.Chitlaru et al. // Journal Vaccine. Vol. 35 (44). 2017. P. 6030–6040.

12. Spatio-temporal patterns of livestock anthrax in Ukraine during the past century (1913–2012) / M. Bezymennyi et al. // *Journal Applied geography*. 54. 2014. p. 129–138.
13. Controlled release of an anthrax toxin-neutralizing antibody from hydrolytically degradable polyethylene glycol hydrogels / Y. Liang et al. // *Inc. journal biomed. mater. Res. Part. №104A*. 2016. P. 113–123.
14. Remy K.E., Hicks C., Eichacker P.Q. Anthrax Infection. Human Emerging and Re-emerging Infections. *Journal Viral and Parasitic Infections*. Vol. I. 2016. P. 773–794.
15. Missiakas D., Schneewind O. Assembly and Function of the *Bacillus anthracis* S-Layer. *Journal Annu. Rev. Microbiol.* №71. 2017. P. 79–98.
16. Кузнецов В.Г. Способы вычисления 50 % эффективной дозы биологически активных агентов. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*. 2004. № 6. С. 18–22.
17. Романов Г.И. Изучение вирулентных свойств сибиреязвенных штаммов по ЛД50. *Труды гос. науч.-конгр. ин-та ветеринарных препаратов*. М. 1977. Т. 24–25. С. 186–191.
18. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees) / World organization for animal health OIE fifth edition volume 1, Paris. 2004. P. 133–144.
19. Anthrax Spore Vaccine (Live) for Veterinary Use: 01/2005:0441. *European Pharmacopeia* 5.0. P. 715.
20. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Quality control of vaccines. OIE Terrestrial manual. 2015. <http://www.oie.int/fileadmin>

## REFERENCE

1. Dumas E.K., Garman L., Cuthbertson H., Charlton S., Hallis B., Engler R.J., Choudhary S., Picking W.D., James J.A., Farris A.D. (2017). Lethal factor antibodies contribute to lethal toxin neutralization in recipients of anthrax vaccine precipitated. *Journal Vaccine*. Vol. 35 (26), pp. 3416–3422.
2. Jones R.M., Burke M., Dubose D., Chichester A.J., Manceva S., Horsey A., Streatfield S.J., Breit J., Yusibov V. (2017). Stability and pre-formulation development of a plant-produced anthrax vaccine candidate Author links open overlay panel / R.M. Jones, // *Journal Vaccine*. Vol. 35 (41), pp. 5463–5470.
3. Kracalik I., Abdullayev R., Asadov K., Ismayilova R., Baghirova M., Ustun N., Shikhiyev M. (2014). Changing patterns of human anthrax in Azerbaijan during the post-soviet and preemptive livestock vaccination eras. *Journal Plos neglected tropical diseases*. Vol. 8(7), pp. 1–12.
4. Jula G.M., Sattari M., Banihashemi R., Razzaz H., Sanchouli A., Tadayon K. (2011). The phenotypic and genotypic characterization of *Bacillus anthracis* isolates from Iran. *J. Trop. Anim. Health Prod.* №43 (3), pp. 699–704. doi:10.1007/s11250-010-9756-2 18.
5. Li Y., Yin W., Hugh-Jones M. (2017). Epidemiology of Human Anthrax in China 1955–2014. *Emerg Infect Dis.* №23 m(1), pp. 14–21.
6. Zavirjuha G.A., Slups'ka V.V., Javors'ka K.V. (2014). Protisibirkovi vakcini ta perspektivi ih udoskonalennja. *Veterinarna biotehnologija*. № 24, pp. 56–63, [http://nbuv.gov.ua/UJRN/vbtb\\_2014\\_24\\_12](http://nbuv.gov.ua/UJRN/vbtb_2014_24_12).
7. Friedlander A.M., Little S.F. (2009). Advances in the development of next-generation anthrax vaccines. *Vaccine*. Vol. 27 (4), pp. 28–32, t-generation.
8. Merkel T.J., Perera Pin-Yu, Kelly V.K., Verma A., Llewellyn Z.N., Waldmann T.A., Mosca J.D., Perera L.P. (2010). Development to a highly effective vaccinia-based dual vaccine against smallpox and anthrax, two important bioterror threats. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. Vol. 107 (42), pp. 18091–18096.
9. Rublenko I.O., Skripnik V.G. (2016). Analiz danih epizootichnih spalakhiv sibirki na teritorii Ukraini [Analysis of the data of epizootic outbreaks of anthrax on the territory of Ukraine]. (period 1994 – 2016 rr.). *Nauk. visnik vet. med. Zbirnik naukovih prac'*. Vip.1 (127), Bila Cerkva, №1 (127), pp. 87–95.
10. Derzhprodspozhivsluzhba vzhivaє zahodi shhodo nedopushchennja rozpovsyudzhennja spalakhiv sibirki [State Committee for Proprietary Services takes measures to prevent the spread of outbreaks of anthrax]. [http://www.consumer.gov.ua/News/2280/Derzhprodspozhivsluzhba\\_vzhivaє\\_zakhodi\\_shhodo\\_nedopushchennja\\_rozpovsyudzhennja\\_spalakhiv\\_sibirki](http://www.consumer.gov.ua/News/2280/Derzhprodspozhivsluzhba_vzhivaє_zakhodi_shhodo_nedopushchennja_rozpovsyudzhennja_spalakhiv_sibirki).
11. Chitlaru T. A., Israeli M., Rotem S., Elia U., Bar-aim E., Ehrlich S., Cohen O., Shafferman A. (2017). Novel live attenuated anthrax spore vaccine based on an acapsular *Bacillus anthracis* Sterne strain with mutations in the *htrA*, *lef* and *cya* genes. *Journal Vaccine*. Vol. 35 (44), pp. 6030–6040.
12. Bezymennyi M., Barro A., Skrypnyk A., Skrypnyk V., Blackburn J.K. (2014). Spatio-temporal patterns of livestock anthrax in Ukraine during the past century (1913–2012). *Journal Applied geography*. Vol. 54, pp. 129–138.
13. Liang Y., Y. Liang, Coffin M.V., Manceva S.D., Chichester J.A., Mark R. (2016). Controlled release of an anthrax toxin-neutralizing antibody from hydrolytically degradable polyethylene glycol hydrogels. *Inc. journal biomed. mater. Res. Part. №104A*, pp. 113–123.
14. Remy K.E., Hicks C., Eichacker P.Q. (2016). Anthrax Infection. Human Emerging and Re-emerging Infections. *Journal Viral and Parasitic Infections*. Vol. I, pp. 773–794.
15. Missiakas D., Schneewind O. (2017). Assembly and Function of the *Bacillus anthracis* S-Layer. *Journal Annu. Rev. Microbiol.* Vol. 71, pp. 79–98.
16. Kuznecov V.G. (2004). Sposoby vychislenija 50 % jeffektivnoj dozy biologicheski aktivnih agentov. *Zhurnal mikrobiologii, jepidemiologii i imunologii*. [Methods of calculating 50% of the effective dose of biologically active agents. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunology*]. № 6, pp. 18–22.
17. Romanov G.I. (1977). Izuchenie virulentnyh svojstv sibirejazvennyh shtammov po LD50. *Trudy gos. nauch.-kontr. in-ta veterinarnyh preparatov*. [Study of virulent properties of anthrax strains according to LD50. *Transactions of state. sci. - cont. in-t veterinary drugs*]. М. Vol. 24–25, pp. 186–191.
18. (2004). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees) / World organization for animal health OIE fifth edition volume 1, Paris, pp. 133–144.

19. Anthrax Spore Vaccine (Live) for Veterinary Use: 01/2005:0441 // European Pharmacopeia 5.0. 715 p.
20. (2015). Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Quality control of vaccines // OIE Terrestrial manual. – <http://www.oie.int/fileadmin>

#### **Определение оптимальной иммунизирующей дозы вакцины против сибирской язвы из штамма *Bacillus anthracis* UA-07 на морских свинках**

**И.А. Рубленко**

На сегодня актуальным вопросом безопасности здоровья животных и людей является биотерроризм. Одним из бактериальных патогенов, которые используются в качестве агента – *Bacillus anthracis*. Приведены результаты исследований, проведенных на лабораторных животных по определению оптимальной иммунизирующей дозы вакцины Антравак изготовленной из штамма *Bacillus anthracis* UA-07. Установлено, что патогенный штамм *Bacillus anthracis* M-71 вызывает гибель 100 % морских свинок после подкожного введения в дозе 10 000 спор. 1 МЛД контрольного тест-штамма *Bacillus anthracis* M-71 составляла 1х10<sup>6</sup> спор, поскольку наблюдалась 100%гибель морских свинок (на 2-3 сутки после введения). Результаты проведенных исследований изучения оптимальной иммунизирующей дозы штамма *Bacillus anthracis* UA-07 свидетельствуют, что вакцина против сибирской язвы животных Антравак, изготовленная из штамма *Bacillus anthracis* UA-07 не вызывала повышение температуры тела выше 1 °С от физиологической нормы, угнетение, анафилактического шока, местных реакций.

Следует отметить, что доза 5,21 млн. спор вызвала защиту у 60 % привитых животных, тогда как введена в организм морских свинок большего количества спор – 65,20 вызвала 70 % защиты. Вакцина против сибирской язвы животных «Антравак», изготовленная из штамма *Bacillus anthracis* UA-07 обеспечивает защиту морских свинок в дозах 9,12; 10,42; 12,38; 13,03 и 2345 млн. спор на уровне 100%. Защита морских свинок на уровне 80% обеспечивали дозы введенной вакцины в количестве 782 млн. спор. Исследования вакцины «Антравак» засвидетельствовали высокий уровень защиты у привитых животных против контрольного штамма *Bacillus anthracis* M-71 в дозе 7,82–23,45 млн. спор.

**Ключевые слова:** сибирская язва, профилактика, вакцина, доза, иммунизация, *Bacillus anthracis*, Антравак, животные, штамм.

#### **Determination of optimum immunization dose of vaccines against anthrax from *Bacillus anthracis* ua-07 at guinea pigs**

**I. Rublenko**

One of the main issues in the safety of animal and human health in our time is bioterrorism. One of the bacterial pathogens used as an agent is *Bacillus anthracis*. The causative agent causes anthrax disease and can be used for massive impressions, leading to significant economic losses for countries. Prevention of anthrax develops antishubmarine vaccines. Abroad use the licensed vaccine AVA (Anthrax Vaccine Adsorbed) from the strain V770-NP1-R (USA), the strain Langzhou A16R (China) and others.

In Ukraine, as a result of vaccination, anthrax occurs sporadically. According to the results of the research, it was found that the largest number of diseased animals in the year was observed in Volyn (1994), Luhansk (1994), Kherson (1999), Odessa (2000), and Kyiv (2001) regions.

The development of preventive study does not stop and scientists are looking for better indicators when using live vaccines. During the development of vaccine digs, various properties of strains are studied in laboratory animals, in particular in Guinea pigs. In determining the immune status of experimental animals with anthrax, it is necessary to take into account not only the humeral and cellular indices of the factors of protection.

The purpose of the research is to study the optimum immunization dose of vaccine against anthrax, produced from the strain of *Bacillus anthracis* UA-07 in laboratory animals.

The experimental series of the vaccine against anthrax of animals from the strain *Bacillus anthracis* UA-07 "Antravak" was used in this work. The control strain (strain punch) used strain *Bacillus anthracis* M-71 from the collection of the National Center for strains of microorganisms.

Determination of pathogenic activity of the test strain *Bacillus anthracis* M-71 was carried out on clams weighing 350-400 g. Concentration of the dispute was determined in the camera Gurjev. The breeding of spore suspension strain was carried out in isotonic sodium chloride solution and subcutaneously from the inner surface of the right hip was infected with mollusks. Animal monitoring was carried out for 10 days. Fixed the death of experimental animals. To determine the optimum immunization dose of the live spore vaccine created, a series of vaccine No. 1 containing 13.03 million spores / cm<sup>3</sup> was used.

It was found that all the mullets were killed in the groups that were administered 10000 and 12000 spores. Consequently, 1 MLD of the control strain of *Bacillus anthracis* M-71 was 1,106 spores, since the mortality of the Guinea pigs was 100% (2–3 days after the injection).

The results of the studies on the study of the optimum immunization dose of *Bacillus anthracis* UA-07 strain indicate that anthrax vaccine Antravak manufactured from the strain *Bacillus anthracis* UA-07 did not cause an increase in body temperature above 1 °C from physiological norm, inhibition, anaphylactic shock, local reactions.

Introduction to experimental animals of *Bacillus anthracis* M-71 culture resulted in an increase (38,87 ± 0,54 °C) of body temperature and death in control animals on the second day. Vaccination of animals in different amounts of spores (7,82–11,73 million spores) resulted in a slight increase (within 37,70 ± 0,25 – 38,52 ± 0,21 °C) of body temperature.

The obtained data on the study of the optimal immunization dose on the Guinea pigs, indicate that during the period of observation after administration of the *Bacillus anthracis* M-71 culture, the control animals of the control animals died from the second to the fourth day (100%). Experimental groups of animals that received spores of *Bacillus anthracis* UA-07 strain in the amount of 7,82–23,45 million spores remained alive (100%).

The highest immune protection was in the Guinea pigs of 3–8 groups, which received 7,82–3,45 million spores of *Bacillus anthracis* UA–07.

It should be noted that the dose of 5,21 million spores caused protection in 60% of vaccinated animals, while the highest number of spores – 6,52 million was introduced in the body of Guinea pigs, caused 70% protection. In the third group of animals, the level of protection against the pathogenic strain of *Bacillus anthracis* M–71 was 80 %. An increase in the number of controversies entered to 23,45 million – has led to the protection of 100% of clams.

Thus, the strain *Bacillus anthracis* UA–07 in the dose from 7,82 to 23,45 million live spores provides immunity against the introduction of  $1,0 \times 10^6$  live spores of the *Bacillus anthracis* M–71 strain. Anthravac vaccine studies have shown a high level of protection in vaccinated animals against the control strain *Bacillus anthracis* M–71 at a dose of 7,82–23,45 million spores.

Anthravac vaccine, made from the *Bacillus anthracis* UA–07 strain, provided protection for Guinea pigs at doses of 9,12, 10,42, 12,38, 13,03 and 23,45 million spores at a level of 100%. The protection of Guinea pigs at the level of 80% provided vaccine doses of 7,82 million spores.

Надійшла 20.04.2018 р.

УДК 606:62:639.3:639.212

**СКРИПКА М. В.**, д-р вет. наук

*Одеський державний аграрний університет marina*

*skripka.70@ukr.net*

**КОВАЛЕНКО В.Л.**, д-р вет. наук

*Державний науково-контрольний інститут біотехнології*

*і штамів мікроорганізмів*

*kovalenkodoktor@gmail.com*

**МАЧУСЬКИЙ О.В.**, канд. вет. наук

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК*

*dr.machuskyu@yahoo.com*

**МАЧУСЬКА В.А.**, канд. вет. наук

*ННЦ «Інститут бджільництва ім. П. І. Прокоповича»*

*k.victoriya2012@gmail.com*

**АЛЬ-БКUR ТАРЕК ЯХІА**, здобувач

*Полтавська державна аграрна академія*

*vetbio@i.ua*

## ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОБІОТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ СПОРО-ЛЕКС ЗА ЗАСТОСУВАННЯ У ВИРОБНИЧИХ УМОВАХ

У статті наведена інформація щодо дослідження нешкідливості та ефективності препарату Споро-лекс у виробничих умовах на великій рогатій худобі та телятах. Пробиотик Споро-лекс – це суміш пробіотичних культур *Bacillus licheniformis* VK-25 та *Bacillus subtilis* МК-3 на природному стандартизованому сорбенті (монтморилонітовій породі Володимирецького містородовища). Препарат Споро-лекс є нешкідливий для великої рогатої худоби, достовірно підвищує рівень БАСК, тому його рекомендують застосовувати як кормову біологічну добавку спрямованої адаптогенної та імунокорегуючої дії на відгодівлі молодняку сільськогосподарських тварин.

Встановлено вплив препарату Споро-лекс на мікрофлору шлунково-кишкового тракту тварин. При цьому препарат має виражений ефект, що проявляється у пригніченні бактерій групи кишкової палички, за рахунок антагоністичної дії штамів *Bacillus licheniformis* VK-25 та *Bacillus subtilis* МК-3, які входять до складу препарату.

Експериментальні дані вивчення нешкідливості та ефективності пробіотику Споро-лекс для корів дають можливість стверджувати про його позитивний вплив на БАСК та кількість еритроцитів, а також зниження концентрації БГКП в калі великої рогатої худоби та телят.

**Ключові слова:** «Споро-лекс», пробіотик, нешкідливість, неспецифічність, ефективність, бактерії групи кишкової палички.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Використання кормів і кормових добавок, оброблених бактеріями, що володіють антибактеріальною активністю та продукують у зовнішнє середовище ферменти, сприяють кращому перетравленню цього, можуть компенсувати відсутність контактів тварини з зовнішнім середовищем (грунт, вода, повітря, рослини) в умовах промислового виробництва [1–8]. Мікробна контамінація кормів та об'є-

ктів навколишнього середовища призводить до випереджаючої колонізації кишечника новонароджених тварин патогенними мікроорганізмами, що значно уповільнює і навіть перешкоджає формуванню нормальної кишкової мікрофлори. Тому впродовж останніх двох десятиліть у світі різко зріс інтерес до біологічних препаратів, що містять стабілізовані культури симбіотичних живих мікроорганізмів або продуктів їх ферментації – пробіотиків [7–9].

Усі молочнокислі бактерії використовують як джерело енергії вуглеводів і розщеплюють їх з утворенням молочної кислоти. На відміну від бактерій *Enterobacteriaceae*, молочнокислі бактерії здатні тільки до бродіння, не містять гемопротеїнів, зокрема цитохромів і каталази. Усі молочнокислі бактерії володіють вираженою цукролітичною активністю, що лежить в основі класичних систем ідентифікації [18–21].

**Мета роботи** – провести дослідження ефективності та нешкідливості препарату Споро-лекс у виробничих умовах.

**Матеріал та методи дослідження.** Пробіотик Споро-лекс – це суміш пробіотичних культур *Bacillus licheniformis* VK-25 та *Bacillus subtilis* МК-3 на природному стандартизованому сорбенті (монтморилонітовій породі Володимирецького містородовища).

Польові дослідження ефективності ветеринарного препарату Споро-лекс проводили в умовах господарств Чернівецької, Хмельницької, Київської та Черкаської областей. При цьому дослідний препарат тестували на нешкідливість та ефективність. Ефективність для великої рогатої худоби вивчали на коровах масою 400–500 кг та телятах вагою 60–70 кг.

Визначення концентрації бактерій групи кишкової палички (БГКП) у фекаліях тварин проводили відповідно до стандартів, гармонізованих з ISO 4831:2006 "Microbiology of food and animal feeding stuffs – Horizontal method for the detection and enumeration of coliforms – Most probable number technique" [17, 22]. Біохімічні та гематологічні дослідження периферичної крові тварин досліджували згідно загально прийнятих методів [10–16].

**Основні результати дослідження.** Результати визначення вмісту бактерій групи кишкової палички у фекаліях корів під час застосування препарату «Споро-лекс» відображено в таблиці 1.

Таблиця 1 – Вміст бактерій групи кишкової палички у фекаліях корів під час застосування препарату Споро-лекс, lg (n=50)

| Показник | Доба | Група 1<br>(1 % «Споро-лекс») | Група 2<br>(Контроль)          |
|----------|------|-------------------------------|--------------------------------|
| M±m      | 0    | $(1,5 \pm 0,15) \times 10^7$  | $(1,35 \pm 0,3) \times 10^7$   |
| M±m      | 14   | $(9,6 \pm 0,6) \times 10^5$   | $(1,29 \pm 0,56) \times 10^7$  |
| M±m      | 28   | $(8,5 \pm 0,4) \times 10^5$   | $(1,31 \pm 0,3) \times 10^7$   |
| M±m      | 56   | $(8,2 \pm 0,7) \times 10^5^*$ | $(1,32 \pm 0,7) \times 10^7^*$ |

**Примітка:**\* – P = 98 %; p<0,05.

Відповідно до отриманих результатів встановлено, що у корів, які отримували пробіотик Споро-лекс, спостерігається зниження концентрації БГКП в фекаліях вже за два тижні застосування препарату.

Динаміка кількості еритроцитів в крові корів під час застосування пробіотику Споро-лекс відображена в таблиці 2. В результаті проведених досліджень встановлено, що систематичне застосування досліджуваного препарату сприяє достовірному підвищенню кількості еритроцитів у крові корів.

Відповідно до отриманих результатів ми можемо також констатувати про підвищення бактерицидної активності сироватки крові корів (табл. 2), що отримували пробіотик Споро-лекс у порівнянні з дослідною групою.

Таким чином, експериментальні дані вивчення нешкідливості та ефективності пробіотику «Споро-лекс» для корів дають можливість стверджувати про його позитивний вплив на БАСК та кількість еритроцитів, а також зниження концентрації БГКП у калі.

Подальші дослідження були спрямовані на вивчення впливу пробіотику Споро-лекс на організм телят, при цьому визначали концентрацію БГКП в калі, кількість еритроцитів в крові, БАСК та прирости живої ваги.

Результати визначення вмісту бактерій групи кишкової палички у фекаліях телят під час застосування препарату Споро-лекс відображено в таблиці 3.

Таблиця 2 – Гематологічні та біохімічні показники крові корів під час застосування препарату «Споро-лекс»,  $M \pm m$ ,  $n=50$

| Показник  | Доба | Група 1<br>(1 % «Споро-лекс») |                  | Група 2<br>(Контроль) |                   |
|-----------|------|-------------------------------|------------------|-----------------------|-------------------|
|           |      | Еритроцити,<br>Т/л            | БАСК,<br>%       | Еритроцити,<br>Т/л    | БАСК,<br>%        |
| $M \pm m$ | 0    | $5,8 \pm 0,2$                 | $34,2 \pm 1,2$   | $5,9 \pm 0,18$        | $35,4 \pm 1,4$    |
| $M \pm m$ | 14   | $6,7 \pm 0,12$                | $40,4 \pm 1,3$   | $6,2 \pm 0,2$         | $36,7 \pm 1,75$   |
| $M \pm m$ | 28   | $7,2 \pm 0,15$                | $42,1 \pm 2,2$   | $6,0 \pm 0,25$        | $35,7 \pm 1,5$    |
| $M \pm m$ | 56   | $7,4 \pm 0,18^*$              | $44,8 \pm 1,1^*$ | $6,1 \pm 0,15^*$      | $37,1 \pm 1,75^*$ |

Примітка: \* –  $P < 0,05$ .

Таблиця 3 – Вміст бактерій групи кишкової палички у фекаліях телят під час застосування препарату Споро-лекс, lg,  $M \pm m$ ,  $n=30$

| Показник  | Доба | Група 1<br>(1 % «Споро-лекс») | Група 2<br>(Контроль)          |
|-----------|------|-------------------------------|--------------------------------|
| $M \pm m$ | 0    | $(0,6 \pm 0,22) \times 10^7$  | $(0,85 \pm 0,15) \times 10^7$  |
| $M \pm m$ | 14   | $(7,8 \pm 0,5) \times 10^5$   | $(0,92 \pm 0,6) \times 10^7$   |
| $M \pm m$ | 28   | $(7,7 \pm 0,25) \times 10^5$  | $(1,1 \pm 0,7) \times 10^7$    |
| $M \pm m$ | 56   | $(7,3 \pm 0,3) \times 10^5^*$ | $(0,93 \pm 0,4) \times 10^7^*$ |

Примітка: \* –  $p = 98 \%$ ;  $p < 0,05$ .

В результаті проведених досліджень встановлено, що застосування препарату «Споро-лекс» сприяє зниженню кількості БГКП в калі телят починаючи з 14 дня його застосування.

Таблиця 4 – Гематологічні та біохімічні показники крові телят під час застосування препарату «Споро-лекс»,  $M \pm m$ ,  $n=30$

| Показник  | Доба | Група 1<br>(1 % «Споро-лекс») |               | Група 2<br>(Контроль) |               |
|-----------|------|-------------------------------|---------------|-----------------------|---------------|
|           |      | Еритроцити,<br>Т/л            | БАСК,<br>%    | Еритроцити,<br>Т/л    | БАСК,<br>%    |
| $M \pm m$ | 0    | $6,9 \pm 0,12$                | $42 \pm 1,75$ | $6,8 \pm 0,15$        | $43 \pm 1,6$  |
| $M \pm m$ | 14   | $7,2 \pm 0,15$                | $45 \pm 1,8$  | $7,0 \pm 0,2$         | $44 \pm 1,5$  |
| $M \pm m$ | 28   | $7,45 \pm 0,12$               | $47 \pm 2,5$  | $6,9 \pm 0,12$        | $42 \pm 1,2$  |
| $M \pm m$ | 56   | $7,5 \pm 0,17^*$              | $47 \pm 2,25$ | $6,8 \pm 0,17^*$      | $40 \pm 1,75$ |

Примітка: \* –  $P < 0,05$

Вплив пробіотику «Споро-лекс» на кількість еритроцитів в крові телят відображено в таблиці 4. При цьому встановлено, що систематичне застосування згаданого вище препарату сприяє достовірному підвищенню кількості еритроцитів в крові вже починаючи з перших тижнів застосування, а також фіксували достовірне підвищення БАСК починаючи з 28 дня застосування препарату.

Вагові критерії дослідних тварин відображено в таблиці 5.

Встановлено, що тварини, які отримували пробіотик Споро-лекс за період спостереження набрали в середньому на 6,4 кг ваги більше у порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 5 – Середньостатистична вага однієї тварини в дослідній та контрольній групах телят, кг ( $n=30$ )

| Показник  | Доба | Група 1<br>(1 % «Споро-лекс») | Група 2<br>(Контроль) |
|-----------|------|-------------------------------|-----------------------|
| $M \pm m$ | 0    | $62,4 \pm 2,75$               | $63,1 \pm 3,1$        |
| $M \pm m$ | 14   | $69,6 \pm 3,0$                | $69,3 \pm 2,75$       |
| $M \pm m$ | 28   | $77,3 \pm 2,5$                | $74,7 \pm 2,2$        |
| $M \pm m$ | 56   | $92,6 \pm 1,25^*$             | $86,2 \pm 1,75^*$     |

\* –  $P = 98 \%$ ;  $p < 0,05$ .

**Висновки.** 1. Препарат «Споро-лекс» є нешкідливий для великої рогатої худоби, достовірно підвищує рівень БАСК, доцільно застосовувати як кормову біологічну добавку спрямованої адаптогенної та імунорегуючої дії на відгодівлі молодняку сільськогосподарських тварин.

2. Встановлено вплив препарату Споро-лекс на мікрофлору шлунково-кишкового тракту тварин. При цьому препарат Споро-лекс має виражений ефект, що проявляється у пригніченні бактерій групи кишкової палички, за рахунок антагоністичної дії штамів *Bacillus licheniformis* VK-25 та *Bacillus subtilis* МК-3, які входять до складу препарату.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. К механизму антагонистической активности лактобацилл / М.В.Тюрин и др. / Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1989. № 2. С. 3–8.
2. Головач Т.Н. Опыт совместного культивирования лактобацилл. Микробиологический журн. 2004. ч№ 6. С. 23–25.
3. Quadri L.E. Regulation of antimicrobial peptide production by autoinducer-mediated quorum sensing in lactic acid bacteria. *Antonie Van Leeuwenhoek*. 2002. V. 82(1–4). P. 133–145.
4. Ahmad I. Effect of probiotics on broilers performance. *J. Poult. Sci.* 2006. 5 (6). P. 593–597
5. Антипов В. А. Использование пробиотиков в животноводстве. *Ветеринария*. 1999. № 4. С. 55–58.
6. The effect of hull-less barley dietary on the activity of gut microflora and morphology small intestinal of layer hens [Text] / A. Yaghobfar et al. *Pak. J. Biol. Sci.* 2006. 9 (4). P. 659–666.
7. Пробиотики и пребиотики : практические рекомендации / F. Guarner – Всемирная Гастроэнтерологическая Организация, 2008. 24 с.
8. Салманов А. Устойчивость к антибиотикам и биоцидам. *Международный журнал антибиотиков и пробиотиков*, 2017. 1 (2), С. 92 – 125. <https://doi.org/10.31405/ijap.1-2.17.07>
9. Dash S. K. Selection Criteria for Probiotics Mode of access : <http://newhope360.com/sitefiles/newhope360.com/files/archive/www.functionalingredientsmag.com/pdfs/SelectionCriteriaforProbiotics.pdf>. – Title from the screen.
10. Кудрявцев А. А., Кудрявцева Л. А. Клиническая гематология животных/ А. А.Кудрявцев, / М.: Колос 1974. 134 с.
11. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довід. / В. В. Влізла [та ін.]; за ред. В. В. Влізла. Львів : СПОЛОМ, 2012. С. 284–285.
12. Прозоровский, В. Б. Статистическая обработка результатов фармакологических исследований Психофармакология и биол. наркология. 2007. Т. 7, вып. 3–4. С. 2090–2120.
13. Клінічні дослідження ветеринарних препаратів та кормових добавок / І. Я. Коцюмбас та ін.; за ред. І. Я. Коцюмбаса. – Л.: ТОВ Видавничий дім «САМ», 2013. 252 с.
14. Комплексна оцінка впливу ветеринарних препаратів на морфофункціональний стан імунної системи: Методичні рекомендації / Коцюмбас І. Я., та ін. Львів, 2009. 63 с.
15. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізла та ін.; за ред. В. В. Влізла. Львів: Сполом, 2012. 764 с.
16. Иммунологические методы исследования в животноводстве (Методические рекомендации) / Палфий Ф. Ю. и др. / Львов 1987. 230 с.
17. ГОСТ 31747-2012. Межгосударственный стандарт «Продукты пищевые. Методы выявления и определения количества бактерий группы кишечных палочек (колиформных бактерий)». 2012.
18. Ушкалов В., Данчук В., Волощук Н. Агроэкологические аспекты мониторинга устойчивости антибиотиков микроорганизмов *Международный журнал по антибиотикам и пробиотикам*, 2017. 1 (1), 117-123. <https://doi.org/10.31405/ijap.1-1.17.09>
19. Молекулярные механизмы устойчивости к антибиотикам / Iair J.M. et al. / Обзоры природы. *Microbiol.* 2015. Vol. 13, N 1. P. 42.
20. Салманов А., Музыка В. Борьба с резистентностью к антибиотикам на основе подхода «Один Здоровье». *Международный журнал антибиотиков и пробиотиков*, 2017. – 1 (2), 8-29. <https://doi.org/10.31405/ijap.1-2.17.01>
21. Забровская А.В. Чувствительность к антимикроб-ным препаратам микроорганизмов, выделенных от сельскохозяйственных животных и из продукции животноводства. *VetPharma*. 2012. No 5. С. 20–24.11.
22. Методичні вказівки щодо визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів / Т.О. Га-рківенко та ін. К., ДНДЛДВСЕ, 2014. С. 19–24.

#### REFERENCE

1. Tyurin M.V., Shenderov B. A., Rakhimova N.G. (1989). K mekhanizmu antagonisticheskoy aktivnosti laktobatsill [To the mechanism of antagonistic activity of lactobacilli]. *Zhurn. mikrobiol., epidemiologiya. i immunobiol.* Vol. 2. pp. 3-8.
2. Golovach T.N. Golovach T.N. Opyt sovmestnoy kul'tivirovaniya laktobakteriy. *Mikrobiologicheskii zhurnal* [The experience of co-cultivation of lactobacilli. *Microbiological Journal*]. Vol. 6, pp. 23-25.
3. Quadri L.E. (2002). Regulation of antimicrobial peptide production by autoinducer-mediated quorum sensing in lactic acid bacteria. *Antonie Van Leeuwenhoek*. Vol. 82(1–4), pp. 133–145.
4. Ahmad I. (2006). Effect of probiotics on broilers performance. I. Ahmad. *J. Poult. Sci.* Vol. 5 (6), pp. 593–597.
5. Antipov V.A. (1999). Ispol'zovaniye probiotikov v zhivotnovodstve. *Veterinarnaya meditsina*. [The experience of co-cultivation of lactobacilli. *Microbiological Journal*]. Vol. 4, pp. 55-58.
6. Yaghobfar A. (2006). The effect of hull-less barley dietary on the activity of gut microflora and morphology small intestinal of layer hens. *Pak. J. Biol. Sci.* Vol. 9 (4), pp. 659–666.
7. Gvarner F. (2008). Probiotiki i prebiotiki: prakticheskiye rekomendatsii. *Vsemirnaya gastroenterologicheskaya organizatsiya* [Probiotics and prebiotics: practical recommendations / F. Guarner – World Gastroenterological Organization], 24 p.



8. Salmanov A. (2017). Ustoychivost' k antibiotikam i biotsidam. Mezhdunarodnyy zhurnal antibiotikov i probiotikov [Salmanov A. Resistance to antibiotics and biocides. International Journal of Antibiotics and Probiotics], Vol. 1 (2), pp. 92-125. <https://doi.org/10.31405/ijap.1-2.17.07>
9. Dash S. K. Selection Criteria for Probiotics [Electronic resource]. – Mode of access : <http://newhope360.com/sitefiles/newhope360.com/files/archive/www.functionalingredientsmag.com/pdfs/SelectionCriteriaforProbiotics.pdf>. – Title from the screen.
10. Kudryavtsev A. A. (1974). Klinicheskaya gematologiya zhivotnykh [Clinical hematology of animals]. M.: Kolos, pp. 134.
11. Vlizlo V. V., Vlizla V. V. (2012). Laboratorni metody doslidzhen' u biolohiyi, tvarynnystvi ta veterynarniy medytsyn [Laboratory methods of dosage in biology, medicine and veterinary medicine]. L'viv : SPOLOM, pp. 284–285.
12. Prozorovskiy, V. B. (2007). Statisticheskaya obrabotka rezul'tatov farmakologicheskikh issledovaniy. Psikhofarmakologiya i biol. Narkologiya [Statistical processing of the results of pharmacological studies. Psychopharmacology and Biol. Narcology]. Vol. 7, No. 3–4, pp. 2090–2120.
13. Kotsymbas I. YA., Bisyuk I. YU., Horzheyev V. M., Malyk O. H. (2013). Klinichni doslidzhennya veterynarnykh preparativ ta kormovykh dobavok [Clinical studies of veterinary drugs and feed additives]. L.: TOV Vydavnychyy dim «SAM», 252 p.
14. Kompleksna otsinka vplyvu veterynarnykh preparativ na morfofunktsional'nyy stan immunoyi systemy [Comprehensive evaluation of the influence of veterinary drugs on the morphofunctional state of the immune system]: Metodichni rekomendatsiyi / Kotsymbas I. YA., Kotsymbas H. I., Holubiy YE. M. ta in. – L'viv, 2009. – 63 s.
15. Laboratorni metody doslidzhennya u biolohiyi, tvarynnystvi ta veterynarniy medytsyni [Laboratory research methods in biology, livestock and veterinary medicine]: dovidnyk / V. V. Vlizlo, R. S. Fedoruk, I. B. Ratych ta in.; za red. V. V. Vlizla. – L'viv: Spolom, 2012. – 764 s.
16. Palfiy F. YU., Andrushkiv M. I. (1987). Immunologicheskiye metody issledovaniya v zhivotnovodstve (Metodicheskiye rekomendatsii). L'vov, 230 p.
17. GOST 31747-2012 (2012). Mezhdunarodnyy standart «Produkty pishchevyye. Metody vyyavleniya i opredele-niya kolichestva bakteriy gruppy kishchnykh palochek (kolimorfnykh bakteriy)» [Interstate standard "Food products. Methods for the detection and determination of the number of bacteria of the group of E. coli (coliform bacteria)].
18. Ushkalov V., Danchuk V., Voloshchuk N. (2017). Agroekologicheskiye aspekty monitoringa ustoychivosti antibi-otikov mikroorganizmov. Mezhdunarodnyy zhurnal po antibiotikam i probiotikam [Agroecological aspects of monitoring the resistance of antibiotic microorganisms International Journal of Antibiotics and Probiotics], Vol. 1 (1), pp. 117-123. <https://doi.org/10.31405/ijap.1-1.17.09>
19. Iair J.M., Webber M.A., Baylay A.J. (2015). Molekulyarnyye mekhanizmy ustoychivosti k antibiotikam [Molecular mechanisms of resistance to antibiotics]. Obzory prirody. Microbiol. Vol. 13, No 1, pp. 42.
20. Salmanov A., Muzyka V. (2017). Bor'ba s rezistentnost'yu k antibiotikam na osnove podkhoda «Odn Zdorov'ye». Mezhdunarodnyy zhurnal antibiotikov i probiotikov [Combating resistance to antibiotics based on the One Health approach. International Journal of Antibiotics and Probiotics], Vol. 1 (2), pp. 8-29. <https://doi.org/10.31405/ijap.1-2.17.01>
21. Zabrovskaya A.V. (2012). Chuvstvitel'nost' k antimikrob-nym preparatam mikroorganizmov, vydelennykh ot sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh i iz produktsii zhivotnovodstva [Sensitivity to antimicrobial preparations of microor-ganisms isolated from farm animals and livestock products]. VetPharma. No 5, pp. 20–24.11.
22. Harkavenko T.O., Nevol'ko O.M., Kozys'ka T.H. (2014). Metodichni vkazivky shchodo vyznachennya chutlyvosti mikroorganizmiv do antybakterial'nykh preparativ [Methodical vkazivky schodo vyznachennya chutlyvosti mikorganganiz-mov before antibacterial preparations]. K., DNDILDVSE, pp. 19–24.

**Исследование эффективности пробиотического препарата «Споро-Лекс» для применения в производственных условиях**

**Скрипка М. В., Коваленко В.Л., Мачуський А.В., МАЧУСЬКА В.А., Аль-бкур Тарек Яхья**

В статье представлена информация по исследованию безвредности и эффективности препарата Споро-лекс в производственных условиях на крупном рогатом скоте и телятах. Пробиотик Споро-лекс – это смесь пробиотических культур *Bacillus licheniformis* VK-25 и *Bacillus subtilis* МК-3 на естественном стандартизированном сорбенте. Препарат Споро-лекс является безвредным для крупного рогатого скота, достоверно повышает уровень БАСК поэтому его рекомендуется применять как кормовую биологическую добавку направленного адаптогенного и иммуно-корректирующего действия на откорме молодняка сельскохозяйственных животных.

Установлено влияние препарата Споро-лекса на микрофлору желудочно-кишечного тракта животных. При этом препарат Споро-лекс имеет выраженный эффект, проявляющийся в угнетении бактерий группы кишечной палочки, за счет антагонистического действия штаммов *Bacillus licheniformis* VK-25 и *Bacillus subtilis* МК-3, которые входят в состав препарата.

Экспериментальные данные изучения безвредности и эффективности пробиотика «Споро-лекс» для коров дают возможность утверждать о его положительное влияние на БАСК и количество эритроцитов, а также снижение концентрации БГКП в кале крупного рогатого скота и телятах.

**Ключевые слова:** Споро-лекс, пробиотик, безвредность, неспецифичность, эффективность, бактерии группы кишечной палочки.

**Research of the probiotic efficiency preparation “sporo-leks” for use in field**

**Skrypka M. V., Kovalenko V. L., Machuskyi O. V., Machuska V. A., Al-bkur Tarek Y.**

Microbial contamination of feeds and objects of the environment leads to a protractive colonization of the intestines of newborn animals with pathogenic microorganisms, which significantly slows down and even prevents the formation of normal intestinal microflora. Therefore, over the past two decades in the world, interest in biological preparations that has been implicated in stabilized cultures of symbiotic living microorganisms or products of their fermentation – probiotics has increased.

The goal of the work was to conduct a study of safety and efficiency of the preparation "Sporo-leks" in the production environment.

Probiotic "Sporo-leks" is a mixture of probiotic cultures of *Bacillus licheniformis* VK-25 and *Bacillus subtilis* MK-3 on a natural standardized sorbent (montmorillonite rock of the Volodymyretske field).

Field researches of the efficiency of the veterinary preparation "Sporo-leks" were conducted in Ukrainian farms in Chernivtsi, Khmelnytsky, Kyiv and Cherkasy regions. In this case, the test preparation was tested for harmlessness and efficacy. Efficiency for bovine animals was studied on cows weighing 400-500 kg and calves weighing 60-70 kg.

The determination of the concentration of bacteria in the *E. coli* group (BGKP) in faeces of animals was carried out in accordance with the standards harmonized with ISO 4831: 2006 "Microbiology of food and animal feeding stuffs – The most probable number technique." Biochemical and hematological studies of peripheral blood of animals were investigated according to commonly accepted methods.

According to the obtained results, it was found that in cows receiving the probiotic "Sporoz-leks" there was a decrease in the concentration of BGKP in feces in the two weeks of application of the preparation.

As a result of the conducted research it was established that the systematic use of the study preparation contributes to a significant increase in the number of red blood cells in the blood of cows and increase the bactericidal activity of serum in the experimental group.

As a result of the conducted researches, it was found that the use of "Sporo-leks" contributes to reducing the amount of BGKP in feces calves from the 14th day of its application. But the systematic use of the above mentioned product contributes to a significant increase in the number of erythrocytes in the blood from the first weeks of use, as well as a significant increase in BASK from the 28 days of application.

Animals receiving probiotic "Sporo-leks" during the observation period gained an average of 6.4 kg over the control group.

Conclusions. 1. The preparation of "Sporo-leks" is safe for the cattle, significantly increases the level of BASK, it is expedient to use as a feed biological additive directed adaptogenic and immune-regulating effect on fattening young animals of farm animals.

2. The influence of "Sporo-leks" on the microflora of the gastrointestinal tract of animals was established. At the same time the preparation "Sporo-leks" has a pronounced effect, which is manifested in suppression of the bacteria of the intestinal stem, due to the antagonistic action of strains *Bacillus licheniformis* VK-25 and *Bacillus subtilis* MK-3, which are the part of the product.

**Key words:** «Sporo-leks», probiotic, safety, non-specific, efficiency, *E. coli* group bacteria.

Надійшла 20.04.2018 р.

УДК 619:661.158:616.34

СТЕЦЬКО Т. І., канд. с.-г. наук

ПАДОВСЬКИЙ В. Н.

Державний науково-дослідний контрольний інститут  
ветеринарних препаратів та кормових добавок

ДУБІН О. М., канд. вет. наук

ПрАТ «Технолог»

## ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВОГО ВІТЧИЗНЯНОГО АНТИБАКТЕРІАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ НА ОСНОВІ КОЛІСТИНУ ЗА ЛІКУВАННЯ КОЛІБАКТЕРІОЗУ ТЕЛЯТ

Вивчена чутливість колістину, антибіотика класу поліміксинів, до ізолятів *Escherichia coli*, виділених від хворих на колібактеріоз телят. Проводили тест на чутливість польових штамів кишкової палички до колістину методом дифузії в агар з використанням стандартних паперових дисків з колістином. Також методом серійних розведень в рідкому поживному середовищі визначали мінімальні інгібуючі концентрації колістину в препараті Колітех, та в аналогічному за діючою речовиною та лікарською формою препараті порівняння Гіракса, для виділених штамів кишкової палички. Результати показали, що колістин у складі обох препаратів володіє високим ступенем бактеріостатичної активності відносно збудника кишкової інфекції у телят – ізолятів *Escherichia coli*. Рівень бактеріостатичної активності препаратів Колітех і Гіракса був однаковим: 11 ізолятів *Escherichia coli* були чутливими (84,6 %), по одному – помірно чутливим (7,7 %) і резистентним (7,7 %) до колістину.

Проведені порівняльні дослідження терапевтичної ефективності препаратів Колітех і Гіракса за лікування колібактеріозу телят. Результати засвідчили, що препарат Колітех є ефективним хіміотерапевтичним засобом за лікування телят хворих на колібактеріоз, зумовленого чутливими до колістину штамми кишкової палички. Ефективність препарату Колітех, у рекомендованих дозах, способі введення та тривалості застосування, не поступалася ефективності препарату Гіракса. Терапевтична ефективність обох препаратів за лікування колібактеріозу телят становила 90 %. За період досліджень не було зафіксовано жодного випадку загибелі тварин.

**Ключові слова:** телята, колібактеріоз, антибактеріальний препарат, колістин, чутливість, терапевтична ефективність.

**Постановка проблеми.** Хвороби шлунково-кишкового каналу тварин все ще залишаються актуальним питанням, в тому числі і для господарств з вирощування великої рогатої худоби. Інфекційні захворювання системи органів травлення, у першу чергу бактеріальної етіології, наносять великі економічні збитки веденню тваринницької галузі в усьому світі, зокрема і в Україні. Антибіотикотерапія залишається одним із основним інструментів етіотропної терапії основних бактеріальних інфекцій органів травлення у сільськогосподарських тварин.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Поліміксини в хімічному значенні є групою циклічних поліпептидів. У ветеринарній медицині використовується поліміксин колістин (у вигляді сульфату), продукований *Bac. polymyxa* var. *colistinus*. У колістину протимікробна дія виражена переважно відносно грамнегативних бактерій: синьогнійної палички, сімейства кишкових бактерій (кишкової палички, шигел, сальмонел), а також капсульних бактерій, пастерел і бруцел, паличок інфлуенци [1–4].

Механізм протимікробної дії пов'язаний з ушкоджувальним впливом на цитоплазматичну мембрану. Порушуючи її проникність, колістин сприяє виведенню багатьох компонентів цитоплазми в навколишнє середовище. Відбувається лізис мікроорганізмів. Бактерицидний ефект спостерігається як у стані спокою, так і в процесі росту і розмноження бактерій. Діє колістин тільки на позаклітинно розташовані мікроорганізми. Призначають колістину сульфат всередину (у кишечнику накопичуються високі концентрації препарату, оскільки з шлунково-кишкового тракту він всмоктується погано) і місцево [5–10].

Рівень резистентності до колістину незначний і розвивається стійкість повільно [11–17]. Зважаючи на високий рівень резистентності ентеробактерій до антибіотиків різних фармакологічних класів, низький рівень опірності до колістину є безперечною перевагою цього антибіотика, що робить його критично важливим за лікування кишкових інфекцій у продуктивних тварин.

**Мета досліджень** – вивчити терапевтичну ефективність нового антибактеріального препарату Колітех, порошок для перорального застосування, виробництва ПрАТ «Технолог» (Україна), на основі колістину сульфату, в порівнянні з препаратом Гіракса, порошок для перорального застосування, виробництва КРКА (Словенія), діючою речовиною якого є теж колістин сульфат, за лікування колібактеріозу телят.

**Матеріал і методика досліджень.** Дослідження проводили в ТОВ «Сільськогосподарське підприємство «Славіюм» Радивилівського району Рівненської області. Матеріалом для дослідження були 2-3-місячні телята чорно-рябої породи із симптомами гострого шлунково-кишкового захворювання. Діагноз на колібактеріоз ставили на основі анамнестичних даних, клінічних симптомів захворювання та результатів бактеріологічного дослідження.

Для мікробіологічного дослідження від телят з підвищеною температурою тіла відбирали кров (з яремної вени) та зразки калових мас. Виділення та ідентифікацію мікроорганізмів (*Escherichia coli*) проводили за загальноприйнятими мікробіологічними методиками [18, 19]. Тест на чутливість ізолятів *Escherichia coli* до колістину проводили методом дифузії в агар з використанням стандартних дисків з колістином (10 мкг) [20]. Інтерпретацію результатів тесту на чутливість, диско-дифузійним методом, оцінювали наступним чином:

- діаметр зони затримки росту  $\geq 15$  мм – штам чутливий;
- діаметр зони затримки росту 14–11 мм – штам помірно чутливий;
- діаметр зони затримки росту  $\leq 10$  мм або зона інгібіції відсутня – штам резистентний [21].

Мінімальну інгібуючу концентрацію (МІК) колістину в досліджуваних препаратах для бактерій-ізолятів *Escherichia coli* визначали методом серійних розведень у рідкому поживному середовищі [22]. Для визначення МІК колістину готували їх розведення у поживному бульйоні так, щоб отримати такі концентрації колістину: 250; 125; 63; 32; 16; 8,0; 4,0; 2,0; 1,0; 0,5 і 0,25 мкг/мл середовища. Концентрації розраховували виходячи з того, що 1 мг колістину сульфату відповідає 20500 МО. Отримані значення МІК колістину інтерпретували таким чином:

- МІК  $\leq 2$  мкг/мл – штам мікроорганізму чутливий;
- МІК від 2 до 8 мкг/мл – штам мікроорганізму помірно чутливий;
- МІК  $\geq 8$  мкг/мл – штам мікроорганізму резистентний [21].

Із хворих телят були сформовані дві групи тварин (дослідна і контрольна) по 10 голів у кожній. Телятам дослідної групи (1) застосовували препарат Колітех перорально з питною водою у дозі 8,0 г препарату на 100 кг маси тіла двічі на добу протягом 3 діб. Телятам контрольної

групи (2) застосовували препарат порівняння Гіракса теж перорально, з питною водою, у дозі 8,0 г препарату на 100 кг маси тіла двічі на добу протягом 3 діб.

Упродовж двох тижнів від початку застосування препаратів проводили клінічне дослідження телят [23, 24], зокрема визначали основні фізіологічні показники, такі як температура, пульс і дихання.

**Основні результати дослідження.** На основі даних анамнезу та клінічних ознак захворювання був поставлений попередній діагноз «гастроентерит». Захворювання виникало у період різкого переходу від молочного типу годівлі до рослинного. Це могло слугувати для організму тварин певним стрес-фактором, який призвів до розвитку запального процесу в шлунково-кишковому тракті. Послаблення на початку запалення моторної та секреторної функцій кишечника призвело до порушення травлення. Поява при цьому ексудату та надмірне утворення слизу могло змінити фізико-хімічне середовище в шлунково-кишковому тракті у результаті погіршення бактеріостатичних і бактерицидних властивостей вмісту кишечника, що спричинювало розвиток дисбактеріозу, й, тим самим, зумовило інтенсивний розвиток умовно-патогенної мікрофлори.

Клінічно захворювання перебігало у гострій формі. Характерними клінічними ознаками хвороби були: погіршений апетит, посилена перистальтика кишечника, що зумовлювало діарею. Температура тіла телят була підвищена. Тварини більше лежали, важко піднімалися, погано поїдали корм. Кал був рідким, водянистим з характерним неприємним запахом, містив велику кількість слизу та неперетравлених решток корму. У телят спостерігали прискорений пульс та прискорене поверхневе дихання. Всього було виявлено 20 телят з клінічними ознаками гострої кишкової інфекції.

Для ідентифікації збудника захворювання нами був проведений посів крові на звичайні поживні середовища (МПА, МПБ) та селективно-диференційне поживне середовище Ендо. На МПБ спостерігали значне помутніння середовища з невеликим осадом та пристінковим кільцем, а на МПА утворювалися прозорі колонії з сірувато-голубим відтінком. Мікроскопія мазків показала грамнегативні палички з легко закругленими кінцями розміром 0,5–2 мкм. Така морфологія характерна для кишкової палички. Додатковим свідченням присутності у біоматеріалі ешерихій був ріст на середовищі Ендо плоских червоних колоній середньої величини з металічним блиском, що є характерно для кишкової палички. Мікробіологічним дослідженням було виявлено підвищений вміст ешерихій у калових масах хворих телят. Всього нами було виділено 13 штамів *Escherichia coli*. Разом з кишковою паличкою з деяких зразків біоматеріалу була виділена інша мікрофлора (*Staphylococcus aureus*), проте у кількісному вимірі частка кокових форм мікроорганізмів була незначна. Враховуючи результати бактеріологічного дослідження був поставлений остаточний діагноз – колібактеріоз телят.

Результати тесту на чутливість ізолятів *Escherichia coli* до колістину наведені на рисунку 1.

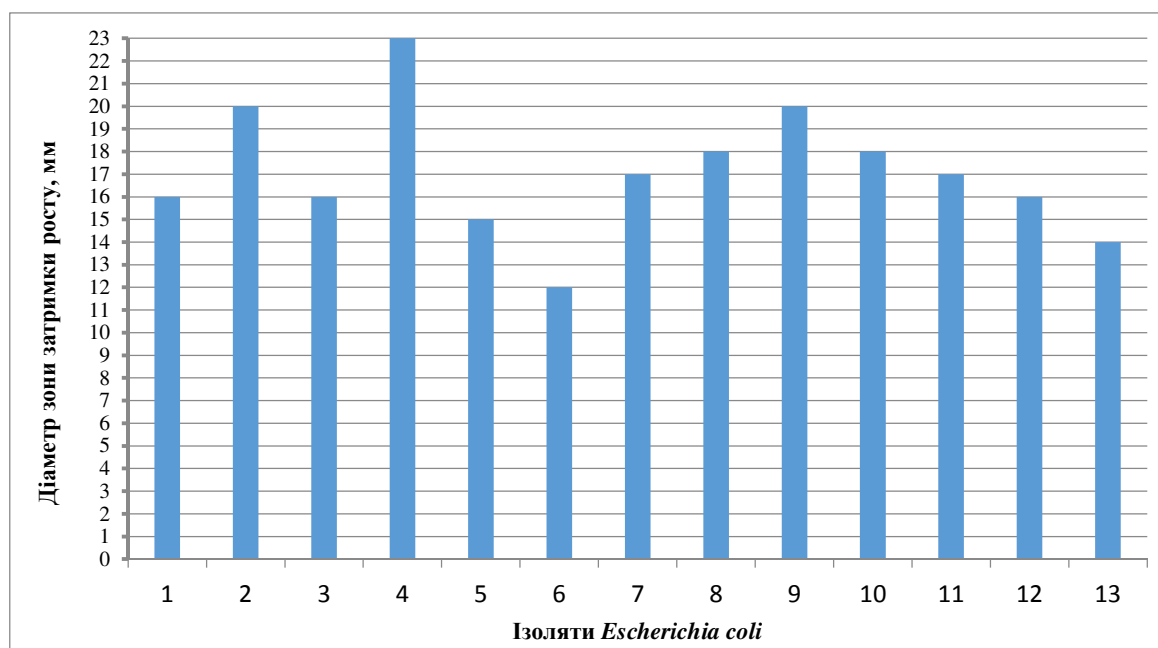


Рис. 1. Чутливість ізолятів *Escherichia coli* до колістину (n=13).

Отримані результати показали високий ступінь чутливості ізолятів *Escherichia coli* до колістину: 11 штамів кишкової палички виявилися чутливими (84,6 %), два штами – помірно чутливими (15,4 %). Не виявлено жодного ізоляту, який би був стійким до колістину.

Результати визначення бактеріостатичної активності препаратів Колітех і Гіракса для ізолятів *Escherichia coli* показані на рисунку 2.

За отриманими значеннями МІК рівень бактеріостатичної активності препаратів Колітех і Гіракса був однаковим: 11 ізолятів *Escherichia coli* були чутливими (84,6 %), по одному – помірно чутливим (7,7 %) і резистентним (7,7 %) до колістину.

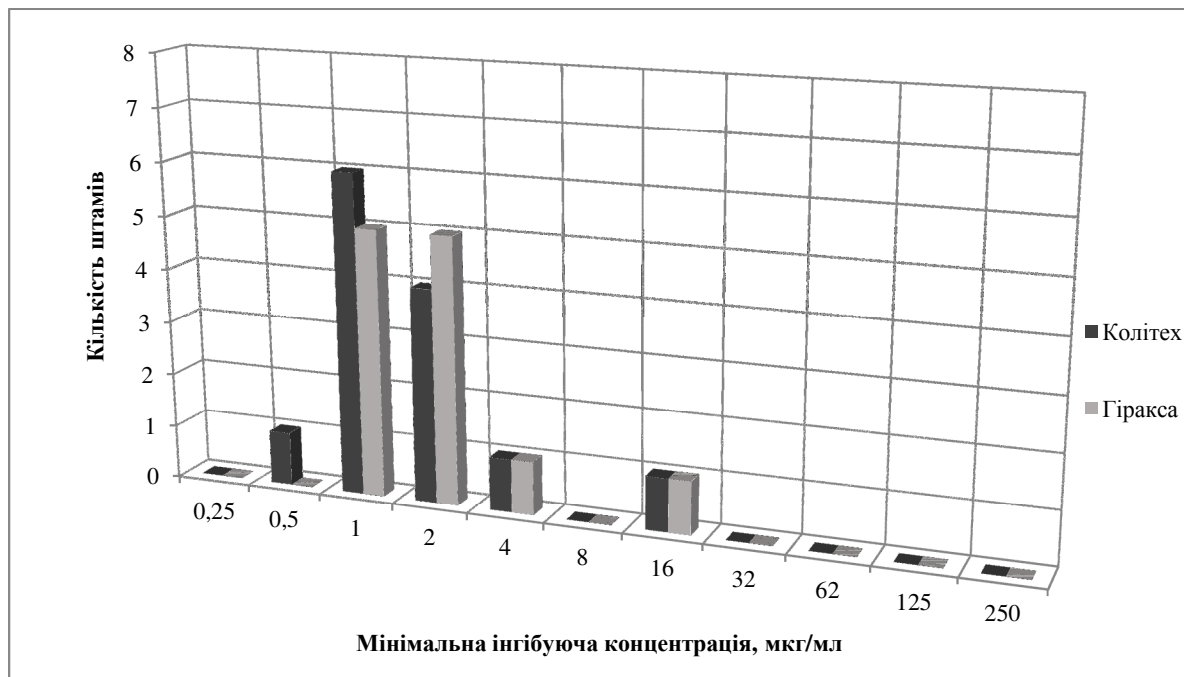


Рис. 2. МІК колістину в препаратах Колітех та Гіракса для ізолятів *Escherichia coli* (n = 13).

Спостереженням за клінічним станом тварин було встановлено, що температура тіла телят обох груп прийшла до фізіологічної норми вже на 3–4 добу після початку введення препаратів. Виділення калу стали менш частішими і вже не носили профузного характеру. Кал поступово приймав більш щільнішу консистенцію. Частота дихальних рухів зменшувалася, дихання ставало грудо-черевним, рівним та ритмічним. Тварини виглядали більш активними, у них покращився загальний стан та апетит. На 7–9-ту добу після проведеної антибіотикотерапії у переважної більшості тварин обох груп діарея повністю припинилася, фізіологічні показники були в межах норми, що може свідчити про одужання тварин. Проте, у кожній групі залишилося по одному теляті, у яких збереглися симптоми кишкової інфекції: діарея не припинилася, хоча вже не носила вираженого профузного характеру, апетит був знижений, а загальний стан дещо пригніченим, телята відставали у рості та розвитку від інших тварин у групі. Таким чином, терапевтична ефективність обох препаратів за лікування колібактеріозу телят становила 90 %. За період досліджень не було зафіксовано жодного випадку загибелі тварин, не спостерігали під час виробничого випробування будь-яких негативних явищ чи проявів побічних ефектів.

**Висновки:** Польові штами *Escherichia coli*, збудники кишкової інфекції у телят, зберігають високий рівень чутливості до антибіотика групи поліміксинів колістину, що підтверджено результатами проведених мікробіологічних досліджень.

Препарат Колітех, порошок для перорального застосування, виробництва ПрАТ “Технолог” (Україна) є ефективним хімотерапевтичним засобом за лікування колібактеріозу телят, зумовленого чутливими до колістину штамми кишкової палички.

Терапевтична ефективність препарату Колітех, у рекомендованому виробником дозуванні, способі введення та тривалості застосування, за лікування колібактеріозу телят не поступалася аналогічному за вмістом діючої речовини та лікарською формою препарату порівняння зарубіжного виробництва.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Falagas, M. E., Grammatikos A. P., Michalopoulos A. Potential of old-generation antibiotics to address current need for new antibiotics. *Expert review of anti-infective therapy*. 2008. Vol. 6, № (5). P. 593–600.
2. Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study / K. K. Kumarasamy, et al. *The Lancet Infectious Diseases*. 2010. Vol. 10, № (9). P. 597–602.
3. In vivo therapeutic efficacy and pharmacokinetics of colistin sulfate in an experimental model of enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in weaned pigs / M. Rhouma, et al. *Vet Res*. 2016. 47:58. P. 11.
4. Гунчак В. М., Стецько Т. І. Особливості антибіотикотерапії у сучасній ветеринарній медицині. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. 2012. Т. 14, № 2 (1). С. 73–84.
5. Use of High-Performance Liquid Chromatography To Study the Pharmacokinetics of Colistin Sulfate in Rats following Intravenous Administration / J. Li, et al. *J Antimicrob Agents Chemother*. 2003. Vol. 47, № (5). P. 1766–1770.
6. Pharmacokinetics of colistin methanesulphonate and colistin in rats following an intravenous dose of colistin methanesulphonate / J. Li, et al. *J Antimicrob Agents Chemother*. 2004. Vol. 53 (5). P. 837–840.
7. Виолин Б. В., Абрамов В. Е., Ковалев В. Ф. Химиотерапия при бактериальных и паразитарных болезнях / Б. В. Виолин, // *Ветеринария*. 2001. № 1. С. 17–18.
8. Lynn G. Friedlander, Arnold D. Colistin. Residue Evaluation of Certain Veterinary Drugs (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (66th meeting). Rome, 22–28 February, 2006.) P. 22.
9. Kelesidis T., Falagas M. E. The safety of polymyxin antibiotics. *Expert Opin Drug Saf*. 2015. Vol. 4 (11). P. 1687–1701.
10. Colistin resistance in *Salmonella* and *Escherichia coli* isolates from a pig farm in Great Britain / M. F. Anjum, et al. *J. Antimicrob. Chemother*. 2016. Vol. 71. P. 2306–2313.
11. Rhouma M., Beaudry F., Thériault W., Letellier A. Colistin in Pig Production: Chemistry, Mechanism of Antibacterial Action, Microbial Resistance Emergence, and One Health Perspectives. *Front Microbiol*. 2016. Vol. 7. P. 1789.
12. Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: a microbiological and molecular biological study / Y. Y. Liu, et al. *Lancet Infect Dis*. 2016. Vol. 16. P. 161–168.
13. Музыка В. П., Стецько Т. І., Пашковская М. В. Антибиотикорезистентность в ветеринарной медицине: материалы V Международного съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов «Актуальные проблемы и инновации в современной ветеринарной фармакологии и токсикологии». Витебск. 2015. С. 20–26.
14. Коцюмбас І. Я., Музыка В. П., Стецько Т. І. Стан антибіотикорезистентності мікроорганізмів – збудників бактеріальних захворювань молодяку великої рогатої худоби і свиней. Науковий вісник ветеринарної медицини: збірник наукових праць. Біла Церква, 2014. Вип. 13 (108). С. 117–120.
15. Дзюблик А. Я. Антибиотикорезистентность при лечении бактериальных респираторных инфекций и пути ее преодоления. *Український медичний часопис*. 2014. № 1 (99). С. 2–5.
16. Музыка В. П. Оценка антимикробной чувствительности микроорганизмов как один из критериев анализа риска развития антибиотикорезистентности. *Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности (ФГБУ «ФЦТРБВНИИ») «Ветеринарный врач»*. 2013. № 6. С. 16–19.
17. Kempf I., Chauvin C. Colistin use and colistin resistance in bacteria from animals / I. Kempf, E. Jouy. *Int J Antimicrob Agents*. 2016. Vol. 48, № (6). P. 598–606.
18. Микробиологические и вирусологические методы исследования в ветеринарной медицине: справ. пособие / Под ред. А. Н. Головки. Х.: НТМТ, 2007. 511 с.
19. Хоулт Дж., Криг Н. Определитель бактерий Берджи. девятое издание в 2-х томах. Москва: Издательство "Мир", 1997.
20. Методичні вказівки по визначенню чутливості мікроорганізмів до антимікробних препаратів методом дифузії в агар за допомогою стандартних дисків з антибіотиками (затверджені науково-методичною радою ДКВМ України від 20.12.2007 р.) Львів, 2010. 12 с.
21. M31-S1 Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Informational Supplement. – Vol. 24. No. 17.
22. Методичні вказівки по визначенню бактеріостатичної та бактерицидної концентрації антибактеріальних препаратів методом серійних розведень (затверджені науково-технічною радою ДДВМ України Міністерства агрополітики України від 19.12.2002 р.). Київ, 2007. 6 с.
23. Клінічні дослідження ветеринарних препаратів та кормових добавок / І. Я. Коцюмбас, та ін.; за ред. І. Я. Коцюмбаса. Л.: ТОВ Видавничий дім «САМ». 2013. 252 с.
24. Горбатюк Б. І. Методичні рекомендації до лабораторних занять діагностики та дослідження загального стану організму тварини. Львів, 2004. 72 с.

## REFERENCES

1. Falagas, M. E., Grammatikos, A. P., Michalopoulos, A. (2008). Potential of old-generation antibiotics to address current need for new antibiotics. *Expert Rev Anti Infect Ther*, Vol. 6, no. 5, pp. 593–600.
2. Kumarasamy, K. K., Toleman, M. A., Walsh, T. R., Bagaria, J., Butt, F., Balakrishnan, R. (2010). Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: A molecular, biological, and epidemiological study. *The Lancet Infectious Diseases*, Vol. 10, no 9, pp. 597–602.
3. Rhouma, M., Beaudry, F., Thériault, W., Bergeron, N., Beauchamp, G., Laurent-Lewandowski, S., Fairbrother, J., Letellier, A. (2016). In vivo therapeutic efficacy and pharmacokinetics of colistin sulfate in an experimental model of enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in weaned pigs. *Vet Res*. 47:58. 11 P.

4. Hunchak, V. M., Stetsko, T. I. (2012). Osoblyvosti antybiotykoaterapiji u suchasnij veterynarnij medycyni [Features of antibiotic therapy in modern veterinary medicine]. Naukovyj visnyk Ljvivskogo nacionalnogo universytetu veterynarnij medycyny ta biotekhnologij im. Gzhycjkogho, T. 14, No. 2 (1), pp. 73–84.
5. Li, J., Milne, R. W., Nation, R. L. (2003). Use of High-Performance Liquid Chromatography To Study the Pharmacokinetics of Colistin Sulfate in Rats following Intravenous Administration. *Antimicrob Agents Chemother*, Vol. 47, no 5, pp. 1766–1770.
6. Li, J., Milne, R. W., Nation, R. L. (2004). Pharmacokinetics of colistin methanesulphonate and colistin in rats following an intravenous dose of colistin methanesulphonate. *Antimicrob Agents Chemother*, Vol. 53, no 5, pp. 837–840.
7. Violin, B. V., Abramov, V. E., Kovalev, V. F. (2001). Himioterapija pri bakterial'nyh i parazitarnyh boleznyh [Chemotherapy in case of bacterial and parasitic diseases], *Veternaryja*, no 1, pp. 17–18.
8. Friedlander, Lynn G., Arnold, D. (2006). Colistin. Residue Evaluation of Certain Veterinary Drugs (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (66th meeting) Rome, 22–28 February, 2006.), 22 p.
9. Kelesidis, T., Falagas, M. E. (2015). The safety of polymyxin antibiotics. *Expert Opin Drug Saf*, Vol. 4, no. 11, pp. 1687–1701.
10. Anjum, M. F., Duggett, N. A., AbuOun, M. (2016). Colistin resistance in *Salmonella* and *Escherichia coli* isolates from a pig farm in Great Britain. *J Antimicrob Chemother*, Vol. 71, pp. 2306–2313.
11. Rhouma, M., Beaudry, F., Thériault, W. (2016). Colistin in pig production: chemistry, mechanism of antibacterial action, microbial resistance emergence, and one health perspectives. *Front Microbiol*, Vol. 7, 1789 p.
12. Liu, Y. Y., Wang, Y., Walsh, T. R. (2016). Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: amicrobiological and molecular biological study, *Lancet Infect. Dis*, Vol. 16, no. 2, pp. 161–168.
13. Muzyka, V. P., Stetsko, T. I., Pashkovskaya, M. V. (2015). Antibiotikorezistentnost' v veterynarnij medicine [Antibiotic resistance in veterinary medicine], *Materialy V Mezhdunarodnogo s'ezda veterynarnyh farmakologov i toksikologov «Aktual'nye problemy i innovacii v sovremennoj veterynarnoj farmakologii i toksikologii»*, Vitebsk, pp. 20–26.
14. Kotsjumbas, I. Y., Muzyka, V. P., Stetsko, T. I. (2014). Stan antibiotikorezistentnosti mikroorganizmiv – zbudnikov bakterial'nyh zahvorjuvan' molodnjaku velikoї rogoї hudobi i svinej [State of antibiotic resistance of microorganisms – infectious agents of bacterial diseases of young cattle and young pigs], *Naukovij visnyk veterynarnij medycyny. Zbirnik naukovih prac'*, Bila Tserkva, Vip. 13 (108), pp. 117–120.
15. Dzyublik, A. Y. (2014). Antibiotikorezistentnost' pri lechenii bakterial'nyh respiratornyh infekcij i puti ee preodolenija [Antibiotic resistance when treatment of bacterial respiratory infections and the ways to overcome it]. *Ukrains'kij medichnij chasopis*, No 1 (99), pp. 2–5.
16. Muzyka, V. P. (2013). Ocenka antimikrobnij chustvitel'nosti mikroorganizmov kak odin iz kriteriev analiza riska razvitija antibiotikorezistentnosti [Assessment of antimicrobial sensitivity of microorganisms as one of the criteria of antibiotic resistance development risk analysis], *Federal'nyj centr toksikologicheskoy, radiacionnoj i biologicheskoy bezopasnosti (FGBU «FCTRBVNIV») «Veterinarnyj vrach»*, No 6, pp. 16–19.
17. Kempf, I., Jouy, E., Chauvin, C. (2016). Colistin use and colistin resistance in bacteria from animals. *Int J Antimicrob Agents*, Vol. 48, no 6, pp. 598–606.
18. Golovko, A. N. (2007). Mikrobiologicheskie i virusologicheskie metody issledovanija v veterynarnij medicine [Microbiological and virological methods of research in veterinary medicine: reference guide], *Sprav. posobie NTMT*, p. 511.
19. Hout, Dzh., Krig, N. (1997). *Opredelitel' bakterij Berdzhii*. Devjatoe Izdanie v 2-h tomah [Bergey's manual of determinative bacteriology. Ninth edition in two volumes]. Moscow, Publishing House "Mir".
20. Metodichni vkazivki po viznachennju chutlivosti mikroorganizmiv do antimikrobnih preparativ metodom difuzii v agar za dopomogoj standartnih diskiv z antibiotikami (2010). [Methodological guidelines on determination of microorganisms sensitivity to the antimicrobial medicinal products using the agar diffusion method by means of standard disks with antibiotics] (zatverdzeni naukovu-metodichnoju radoju DKVM Ukraini). L'viv, 12 p.
21. Metodichni vkazivki po bakteriostatichnoї ta baktericidnoї koncentracii antibakterial'nyh preparativ metodom serijnih rozveden' (2007). [Methodological guidelines on determination of bacteriostatic and bactericidal concentration of antibacterial medicinal products using the serial dilution method] (zatverdzeni naukovu-tehnichnoju radoju DDVM Ukraini Ministerstva agropolitiki Ukraini). Kiiv, 6 p.
22. M31-S1 Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Informational Supplement, Vol. 24, no. 17.
23. Kotsjumbas, I. Y., Bisiuk, I. Y., Horzheiev, V. M., Malyk, O. H. Klinichni doslidzhennja veterynarnih preparativ ta kormovih dobavok [Clinical studies of veterinary medicinal products and feed additives]. L'viv TOV Vidavnychij dim «SAM», 252 p.
24. Horbatiuk, B. I. (2004). Metodichni rekomendacii do laboratornih zanjat' diagnostiki ta doslidzhennja zagal'nogo stanu organizmu tvarini [Methodological recommendations for the laboratory exercises on diagnostics and studies of general well-being of organism of the animal], L'viv, 72 p.

#### **Сравнительная эффективность нового отечественного антибактериального препарата на основе колистина при лечении колибактериоза телят**

**Т. И. Стецко, В. Н. Падовский, А. М. Дубин**

Изучена чувствительность колистина, антибиотика класса полимиксинов, к изолятам *Escherichia coli*, выделенных от больных на колибактериоз телят. Проводили тест на чувствительность полевых штаммов кишечной палочки к колистину методом диффузии в агар с использованием стандартных бумажных дисков с колистином. Также методом серийных разведений в жидкой питательной среде определяли минимальные подавляющие концентрации колистина в препарате Колитех, и в аналогичном по действующему веществу и лекарственной форме препарате сравне-



ния Гиракса, для выделенных штаммов кишечной палочки. Результаты показали, что колистин в составе обоих препаратов обладает высокой степенью бактериостатической активности по отношению к возбудителю кишечной инфекции у телят – изолятам *Escherichia coli*. Уровень бактериостатической активности препаратов Колитех и Гиракса был одинаковым: 11 изолятов *Escherichia coli* были чувствительными (84,6 %), по одному – умеренно чувствительным (7,7 %) и резистентным (7,7 %) к колистину.

Проведены сравнительные исследования терапевтической эффективности препаратов Колитех и Гиракса при лечении колибактериоза телят. Результаты показали, что препарат Колитех является эффективным химиотерапевтическим средством при лечении колибактериоза телят, вызванного чувствительными к колистину штаммами кишечной палочки. Эффективность препарата Колитех, в рекомендованных дозах, способе введения и длительности применения, не уступала эффективности препарату сравнения Гиракса. Терапевтическая эффективность обоих препаратов при лечении колибактериоза телят составляла 90 %. За период исследований не было зафиксировано ни одного случая гибели животных.

**Ключевые слова:** телята, колибактериоз, антибактериальный препарат, колистин, чувствительность, терапевтическая эффективность.

#### **Comparative efficiency of the new domestic antibacterial preparation on the basis of colistin for the colibacillosis treatment of calves**

**T. Stetsko, V. Padovsky, O. Dubin**

Effective etiotropic therapy of gastrointestinal infections of bacterial etiology in young cattle, especially calves of milk age, is an important factor in the good introduction of animal husbandry in the field of cattle breeding. Antibiotic therapy remains one of the main tools for etiotropic therapy of bacterial infections of the digestive system. Therefore, given the progressive appearance a resistance of bacteria, pathogens of digestive tract infections, to many antimicrobial agents, it is important to choose an effective antibacterial agent for the treatment of intestinal infections in calves.

Colistin, an antibiotic of the polymyxin group, has a bactericidal action against gram-negative bacteria such as *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.* and *Shigella spp.*, which are often etiological factors in the development of acute gastrointestinal diseases in calves. According to the literature data, the resistance of microorganisms to the colistin develops slowly, consequently the sensitivity of bacteria, pathogens of intestinal infections, are at a high level. This is an undoubted preference of this antibiotic, which makes it critically important in the treatment of intestinal infections in target animals.

The purpose of our research was to study the therapeutic efficacy of the new antibacterial drug Colitech, an powder for peroral use, manufactured by Private Joint-stock Company "Technolog" (Ukraine), based on colistin sulfate, in comparison with the preparation of Giraxa, an powder for peroral use, production of KRKA (Slovenia), active substance which is also colistin sulfate, in the treatment of colibacillosis of calves.

In order to identify an infectious agent, we conducted inoculation of blood on regular growth media (beef-extract agar, beef-extract broth) and Endo selective differential growth medium. Along with *Escherichia coli* another microflora (*Staphylococcus aureus*) was extracted, however in quantitative terms the share of cocci microorganisms was insignificant. Microbiologically from the biomaterial (blood, fecal masses of sick calves) the strains of *Escherichia coli* were isolated and identified. Considering the results of bacteriological study, the final diagnosis "colibacteriosis in calves" was made.

The sensitivity to colistin of isolates of *Escherichia coli* (n = 13) isolated from calves with colibacteriosis was studied. We tested the sensitivity of the strains of the *E. coli* to the colistin by the method of diffusion in agar using standard paper disks with colistin. The test results showed a high degree of sensitivity of *Escherichia coli* isolates to colistin: 11 strains were sensitive (84.6 %), two strains - moderately sensitive (15.4 %). Also, by a method of serial dilutions in a broth medium the minimum inhibitory concentrations of colistin in the preparation Colitech and in the reference preparation Giraxa for isolated *Escherichia coli* strains were determined. Based on the obtained values of the MIC, the level of bacteriostatic activity of preparations Colitech and Giraxa was the same: 11 isolates of *Escherichia coli* were sensitive (84.6 %), one moderately sensitive (7.7 %) and one resistant (7.7 %) to colistin.

When monitoring the clinical state of animals, it was established that the body temperature of calves of both groups became physiologically normal already on day 3-4 after starting administration of medicinal products. Feces excretion became less frequent and was not profuse. Feces gradually obtained more dense consistency. Respiratory rate was decreasing, breathing became thoracic and abdominal, even and rhythmic. Animals were looking more active, general well-being and appetite were improved. On day 7-9 after conducted antibiotic therapy in the broadest majority of animals the diarrhea fully stopped, physiological parameters were well within normal range that may signal a recovery of animals. But each group was still containing one calf that preserved symptoms of intestinal infection: diarrhea did not stop, although it was not profuse either, the appetite was poor, the calves lagged behind growth and development from other animals in a group.

The comparative clinical study of Colitech and Giraxa preparations for treating colibacillosis of calves was conducted. The therapeutic efficacy of both drugs for treating colibacteriosis of calves was 90%. During the research period, there were no cases of death of animals, any adverse effects or detections of side effects.

The results of the studies have shown that Colitech is an effective chemotherapeutic agent for the treatment of colibacteriosis in calves caused by *E. coli* strains susceptible to colistin. The effectiveness of Colitech, in the manufacturer's recommended dosage, method of administration and duration of use, was not worse for the effectiveness of the drug of comparison Giraxa of foreign production for the treatment of colibacteriosis calves.

**Key words:** calves, colibacillosis, antibacterial preparation, colistin, sensitivity, therapeutic efficacy.

Надійшла 20.04.2018 р.



УДК 619: 371: 579. 841

ФОТІНА Т. І., д. вет. наук

ВАЩИК Є. В., канд. вет. наук

Сумський національний аграрний університет

### ВПЛИВ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «МІКРОСТИМУЛІН» НА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ОБМІН РЕЧОВИН КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ В УМОВАХ ПСЕВДОМОНОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Наведено результати вивчення впливу кормової добавки «Мікростимулін» на резистентність та обмін речовин курчат-бройлерів в умовах псевдомонозної інфекції в експерименті. Встановлено, що кормова добавка «Мікростимулін» при годуванні нею курчат-бройлерів має виражений вплив на процеси обміну речовин, зокрема білкового, а також стан системи вродженого імунітету птиці. «Мікростимулін» спричиняє аналогічні зміни рівня таких медіаторів імунної відповіді, як ЦІК середньої молекулярної маси та серомукоїди. Застосування «Мікростимуліну» індукує виражені зміни рівня білка за рахунок глобулінових фракцій, а також підвищення активності лізоциму. Досліджувані засіб також сприяє зниженню проявів патогенетичного впливу *P. aeruginosa* на організм птиці. Застосування «Мікростимуліну» за розвитку експериментального псевдомонозу, в порівнянні з контролем, забезпечувало підвищення концентрації загального білка на 13,8 %,  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінів на 25,0 % та 36,1 %, сечовини та сечової кислоти – на 13,5 % та 36,9 % відповідно. При цьому виявлено виражене зниження у сироватці крові активності АлАТ на 34,8 % та тенденцію до зниження АсАТ (на 7,8 %). У птиці цієї групи встановлено також підвищення рівня ЦІК на 22,2 %, Sm на 14,2 %, активності лізоциму на 13,6 % і пригнічення активності АлАТ та АсАТ – значення цих показників були нижчими за контрольні на 34,8 % ( $p \leq 0,05$ ) та 7,8 % відповідно.

**Ключові слова:** курчата-бройлери, «Мікростимулін», АлАТ, АсАТ, ЦІК, серомукоїди, загальний білок, білкові фракції, псевдомоноз, *P. aeruginosa*.

**Постановка проблеми.** У промисловому птахівництві в умовах застосування інтенсивних технологій нерідко адаптивні та продуктивні можливості птиці реалізуються в повному обсязі. Важливим напрямом в удосконаленні ветеринарно-профілактичних заходів є розробка і впровадження у виробництво нових засобів і препаратів, що мають біоактивні властивості та регуляторний вплив на ріст і розвиток птиці, інтенсивність обмінних процесів, здатність посилювати функціональну активність органів і систем організму, підвищувати рівень природної резистентності організму тварин.

При інтенсивному використанні організм птиці відчуває велике функціональне навантаження, яке часто становиться стрес-фактором та змінює його адаптивні реакції. Це призводить до порушення фізіологічного стану організму, зниження природної резистентності, приросту та продуктивності. Найважливішими аспектами способів інтенсивної технології вирощування бройлерів є повноцінна годівля, забезпечення оптимізації мікроклімату, кваліфікований ветеринарний комплексний захист від інфекційних хвороб та застосування біоактивних речовин, що сприяють підвищенню резистентності організму, інтенсивності росту і розвитку птиці [1, 2].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** У сучасному птахівництві бактеріальні захворювання птиці спричиняють великі збитки, перебігаючи як моноінфекція, так і в асоціації з вірусними та паразитарними захворюваннями. Останніми роками відбулися значні зміни в структурі збудників інфекційних захворювань сільськогосподарських тварин і птиці. Зросла питома вага захворювань, що викликаються так званою умовно патогенною мікрофлорою, зокрема грамнегативною мікрофлорою, серед якої значне місце посідає синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*). Роль останньої в інфекційному процесі постійно зростає, що дає підставу багатьом авторам вважати її завершеним патогеном із високим ступенем пристосування до умов довкілля [3]. Спалахи псевдомонозу в птахогосподарствах супроводжуються великим відходом та вибірковою птиці, що перехворіла, низькою виводимістю курчат внаслідок високого відсотку загибелі ембріонів в період інкубації яєць. Встановлено, що псевдомонозна інфекція викликає розвиток імуносупресії в організмі птиці [4–9].

Одним із сучасних екологічно безпечних засобів які використовуються з метою підвищення неспецифічної резистентності, зміцнення імунітету, неспецифічної профілактики бактеріальних і вірусних захворювань, стимуляції обмінних процесів, для активізації імунологічних реакцій за хвороб різної етіології як в птахівництві, так і в тваринництві в цілому, є наномікроелементна кормова добавка «Мікростимулін» (спільне виробництво НВФ "Бровафарма" та ТОВ "Наномі-

теріали і нанотехнології"). Це комбінована добавка, в якій есенціальні елементи залізо, йод, кобальт, магній, марганець, мідь, молібден, селен, хром та цинк представлені у хелатній формі карбоксилатів, що характеризуються значним рівнем біологічної доступності. Цитрати – є основною ланкою циклу Кребса, а іони металів виконують функцію стабілізаторів молекул субстрату, активних центрів ферментів та конформації білкових молекул ферментів, а саме третинної і четвертинної структур; приймають участь в окисно-відновних реакціях та в регулюванні активності ферментів. Їх комбінація сприяє індукції гама-інтерферонів, активізує клітинне дихання, нормалізує обмін речовин, підвищує неспецифічну резистентність та адаптогенність організму тварин; позитивно впливає на продуктивність, відтворення та збереження тварин [10–12].

Науковцями проаналізовано вплив «Мікростимуліну» на продуктивність курчат-бройлерів у процесі їх відгодівлі [13, 14], досліджено ефективність наномікроелементної кормової добавки «Мікростимулін» у комплексній профілактиці ешерихіозу та мікоплазмозу птиці [15, 16], проаналізовано бактеріальну контамінацію умовно-патогенними, патогенними мікроорганізмами продуктів забою курчат-бройлерів та проведено біосенсорний аналіз м'яса курчат-бройлерів в разі збагачення раціону добавкою [17, 18], вивчено вплив добавки на ефективність вакцинації бройлерів проти вірусних захворювань [1]. Однак резистентність курчат-бройлерів при використанні «Мікростимуліну» зокрема в умовах псевдомонозної інфекції не досліджувалась, тому досліджуване питання є актуальним.

**Мета дослідження.** Вивчення впливу «Мікростимуліну» на резистентність та обмін речовин курчат-бройлерів в умовах псевдомонозної інфекції в експерименті.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проведені в умовах Балаклійської районної державної лабораторії ветеринарної медицини та лабораторії біохімії ННЦ «ІЕКВМ». З метою вивчення впливу кормової добавки «Мікростимулін» на резистентність та обмін речовин курчат в умовах експериментальної псевдомонозної інфекції проводили задавання препарату курчатам-бройлерам віком 14 діб (крос Cobb 500) на фоні зараження культурою *P. aeruginosa*. Кормову добавку задавали курчатам *per os* 1 раз на добу в дозі 1 мл/л з питною водою протягом 14 діб. На 12 добу експерименту проводили зараження курчат змивом з добової агарової культури *P. aeruginosa* шляхом в/очеревинного введення в дозі 300 тис. КУО/мл у відповідних групах, в яких моделювали псевдомонозну інфекцію. Забій курчат проводили з дотриманням принципів гуманності методом декапітації на 15 добу експерименту у 29 добовому віці курчат.

Для дослідження було створено 4 групи по 15 голів в кожній – 2 дослідні (задавання препарату умовно здоровим курчатам та на фоні експериментальної псевдомонозної інфекції) та 2 контрольні (інтактний контроль (ІК) та контрольна патологія (КП) – зараження курчат без вживання препаратів).

Всі групи курчат утримувались окремо в різних клітинах в одному приміщенні при однакових параметрах мікроклімату. Годівлю здійснювали комбікормом з однієї партії відповідно віку, напування – перекип'яченою водою.

Оцінку характеру дії кормової добавки «Мікростимулін» на біохімічні процеси в організмі умовно здорової птиці та за умов розвитку експериментальної псевдомонозної інфекції проводили комплексно, за показниками вродженого імунітету та білкового обміну, а також активності гепатоспецифічних ферментів АсАТ і АлАТ [19–24].

З метою вивчення стану маркерів стресу і неспецифічного гуморального імунітету в сироватці крові досліджували концентрацію білка біуретовим методом [25], рівень циркулюючих імунних комплексів середньої молекулярної маси (ЦІК) і серомукоїдів (Sm), а також активність гепатоспецифічних ферментів аланінамінотрансферази (АлАТ, К.Ф.2.6.1.2) і аспартатамінотрансферази (АсАТ, К.Ф.2.6.1.1) спектрофотометричним методом.

Визначення ЦІК проводили за методом Ю. А. Гриневича шляхом осадження комплексів антиген-антитіло ПЕГ–6000, зміст Sm визначали за різницею оптичної щільності при довжині хвилі  $\lambda = 260$  нм і  $\lambda = 280$  нм, як описано в роботі [26]. Активність ферментів АлАТ і АсАТ визначали, використовуючи набір виробництва фірми Cormay (Польща). Отримані результати оброблені статистично за допомогою методів варіаційної статистики [27]. Відмінності між показниками дослідних і контрольної груп вважали вірогідними при рівні статистичної значимості ( $p \leq 0,05$ ).

**Результати досліджень та обговорення.** Отримані при дослідженні результати, наведені у таблиці 1, свідчать, що розвиток псевдомонозу в організмі курчат групи контрольної патології (КП) супроводжувався підвищенням рівня загального білка на 25,7 % порівняно з показником групи контролю (ІК) та перевищував верхню межу фізіологічної норми [28] на 13,7 %. Також зафіксовані зрушення різного ступеня щодо концентрації всіх білкових фракцій – вміст альбуміну,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулінів був вірогідно підвищений на 19,3 %, 41,7 %, 31,8 % та 26,5 % відповідно. При цьому вміст  $\alpha$ -глобулінів перевищував максимальні показники норми [29] на 37,1 %, а  $\gamma$ -глобулінів – на 8,7 %.

Про активізацію білкового обміну також свідчить виражене підвищення концентрації сечовини порівняно з показниками контрольної групи на 30,7 %, та норми – на 31,4 %, а також накопичення кінцевого продукту метаболізму протеїнів у організмі птиці – сечової кислоти (на 84 %), хоча ці зміни знаходились у межах фізіологічних значень.

Таблиця 1 – Вплив «Мікростимуліну» на біохімічний та імунний статус курчат-бройлерів в умовах псевдомонозної інфекції,  $M \pm m$ ,  $n=60$

| Показники                | I                                                                   | II (КП)                                      | III (ІК)          | IV                             | Показники фізіологічної норми (29-32 діб) |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------------------------------|
|                          | per os Мікростимулін + в/очеревинне введення <i>P. aeruginosa</i> , | в/очеревинне введення <i>P. aeruginosa</i> , | Контроль (інтакт) | per os Мікростимулін           |                                           |
| Загальний білок, г/л     | 41,2 $\pm$ 0,9 <sup>1)</sup>                                        | 45,5 $\pm$ 0,9 <sup>1)</sup>                 | 36,2 $\pm$ 0,4    | 35,0 $\pm$ 0,9                 | 29–40 <sup>2)</sup>                       |
| Альбумін, г/л            | 14,5 $\pm$ 0,9                                                      | 17,9 $\pm$ 0,2 <sup>1)</sup>                 | 15,0 $\pm$ 0,4    | 12,1 $\pm$ 0,9 <sup>1)</sup>   | 11,0–17,0 <sup>3)</sup>                   |
| $\alpha$ -глобулін, г/л  | 6,9 $\pm$ 0,3                                                       | 8,5 $\pm$ 0,2 <sup>1)</sup>                  | 6,0 $\pm$ 0,2     | 6,1 $\pm$ 0,4                  | 3,0–6,2 <sup>3)</sup>                     |
| $\beta$ -глобулін, г/л   | 5,5 $\pm$ 0,3 <sup>1)</sup>                                         | 5,8 $\pm$ 0,5 <sup>1)</sup>                  | 4,4 $\pm$ 0,1     | 4,4 $\pm$ 0,3                  | 3,5–6,9 <sup>3)</sup>                     |
| $\gamma$ -глобулін, г/л  | 14,7 $\pm$ 0,4 <sup>1)</sup>                                        | 13,7 $\pm$ 0,7 <sup>1)</sup>                 | 10,8 $\pm$ 0,7    | 12,4 $\pm$ 0,3                 | 6,5–12,6 <sup>3)</sup>                    |
| ЦІК, мг/мл               | 0,11 $\pm$ 0,003 <sup>1)</sup>                                      | 0,08 $\pm$ 0,006                             | 0,09 $\pm$ 0,004  | 0,13 $\pm$ 0,001 <sup>1)</sup> |                                           |
| Серомукоїди, мг/мл       | 0,16 $\pm$ 0,004 <sup>1)</sup>                                      | 0,18 $\pm$ 0,004 <sup>1)</sup>               | 0,14 $\pm$ 0,002  | 0,12 $\pm$ 0,004 <sup>1)</sup> |                                           |
| Лізоцим, мкг/мл          | 0,50 $\pm$ 0,05                                                     | 0,45 $\pm$ 0,03                              | 0,44 $\pm$ 0,07   | 0,48 $\pm$ 0,03                | 1,55–2,15 <sup>3)</sup>                   |
| АлАТ, ммоль/год*л        | 0,30 $\pm$ 0,04 <sup>1)</sup>                                       | 0,42 $\pm$ 0,04                              | 0,46 $\pm$ 0,02   | 0,34 $\pm$ 0,02 <sup>1)</sup>  |                                           |
| АсАТ, ммоль/годл         | 2,12 $\pm$ 0,06                                                     | 2,48 $\pm$ 0,08                              | 2,3 $\pm$ 0,04    | 2,2 $\pm$ 0,08                 |                                           |
| Сечовина, ммоль/л        | 1,17 $\pm$ 0,10                                                     | 1,34 $\pm$ 0,19 <sup>1)</sup>                | 1,03 $\pm$ 0,06   | 1,39 $\pm$ 0,1 <sup>1)</sup>   | 0,85–1,02 <sup>2)</sup>                   |
| Сечова кислота, мкмоль/л | 278,0 $\pm$ 2,0 <sup>1)</sup>                                       | 375,0 $\pm$ 2,6 <sup>1)</sup>                | 203,0 $\pm$ 4,0   | 357,0 $\pm$ 8,0 <sup>1)</sup>  | 200–600 <sup>2)</sup>                     |

**Примітки:** 1) – різниця статистично вірогідна щодо показників контрольної групи при  $p \leq 0,05$ . 2) Норми наведені у [28]. 3) Норми наведені у [29].

У птиці II групи (КП) виявлено незначні різнопланові зрушення активності трансаміназ: активність АлАТ була знижена на 8,6 %, а АсАТ – підвищена на 7,8 %, що може свідчити про початкові стадії розвитку гепатодистрофічних процесів та цитолізу міокарда. Таким чином, отримані результати вказують на розвиток гепато-ренального синдрому [30] за псевдомонозної інфекції.

Також у зараженої *P. aeruginosa* птиці встановлено ознаки імуносупресії – концентрація ЦІК мала тенденцію до зменшення (на 11,1 %), а рівень Sm перевищував контрольне значення на 28,6 % ( $p \leq 0,05$ ).

Біологічний вплив кормової добавки «Мікростимулін» на організм умовно здорової птиці (IV дослідна група) характеризувався зниженням рівня альбуміну на 19,0 % ( $p \leq 0,05$ ) та підвищенням концентрації  $\gamma$ -глобуліну на 12,9 %, вираженим посиленням синтезу ЦІК (на 44,4 %) та елімінацією Sm, рівень яких був зниженим на 14,2 %, а також підвищенням активності лізоциму на 9,1% щодо показників інтактних курчат.

Задавання препарату також призводило до вірогідного зниження активності АлАТ (на 26,1 %) та підвищення синтезу сечовини (на 34,9 %) і сечової кислоти (на 75,7 %). Однак всі встановлені зміни були у межах фізіологічної норми, крім сечовини, рівень якої перевищив контрольні значення на 36,2 %.

Застосування «Мікростимуліну» за розвитку експериментального псевдомонозу (I дослідна група), у порівнянні з контролем забезпечувало підвищення концентрації загального білку на 13,8 %,  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінів на 25,0 % та 36,1 %, сечовини та сечової кислоти – на 13,5 % та

36,9 % відповідно. При цьому виявлено виражене зниження у сироватці крові активності АлАТ на 34,8 % та тенденція до зниження АсАТ (на 7,8 %).

У птиці цієї групи встановлено також підвищення рівня ЦІК на 22,2 %, Sm на 14,2 % та активності лізоциму на 13,6 %, і пригнічення активності АлАТ та АсАТ – значення цих показників нижчі від контрольних на 34,8 % ( $p \leq 0,05$ ) та 7,8 % відповідно. Порівняння показників метаболічного статусу курчат-бройлерів цієї групи з показниками фізіологічної норми показує, що межі нормальних значень були перевищені щодо загального білка (на 3,0 %),  $\gamma$ -глобуліну (на 16,7 %) та сечовини (на 14,7 %).

**Висновки.** Узагальнення та співставлення отриманих результатів досліджень дозволяє зробити висновок, що запропонована кормова добавка «Мікростимулін» при задаванні курчатам-бройлерам справляє виражений вплив на процеси обміну речовин, зокрема білкового, а також стан системи вродженого імунітету птиці.

У інтактної птиці кормова добавка «Мікростимулін» викликає аналогічні зміни рівня таких медіаторів імунної відповіді, як ЦІК середньої молекулярної маси та серомукоїди. Застосування «Мікростимуліну» індукує більш виражені зміни рівня білку за рахунок глобулінових фракцій, а також підвищення активності лізоциму.

Досліджуваний засіб також сприяє зниженню проявів патогенетичного впливу *P. aeruginosa* на організм птиці.

**Перспективи подальших досліджень.** Заплановано вивчення ефективності застосування кормової добавки «Мікростимулін» для профілактики псевдомонозної інфекції у виробничих умовах в господарствах, де є випадки виділення *P. aeruginosa* з патматеріалу та відходів інкубації.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вплив добавки мікроелементної кормової Мікростимулін на ефективність вакцинації бройлерів проти вірусних захворювань / І. К. Авдосєва, В. В. Регенчук, І. Л. Мельничук [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. 2012. № 21. С. 192–196.
2. Фотіна Г. А. Фармако-токсикологічна та клінічна оцінка хіміко-терапевтичних засобів для схеми ротації в птахівництві : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. вет. н : 16.00.04. Львів, 2015. 41 с.
3. Вержиковський О.М., Мандигра М. С., Бойко О. П. Епізоотичний моніторинг. Псевдомонозна інфекція тварин і птиці. Динаміка напруженості епізоотичної ситуації в Україні (1991–2006 рр.). Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2007. №4. С. 97–100.
4. Fotina T. I. The level of pathogen contamination of eggs during storage. XII International congress of the world veterinary poultry. Cairo, Egypt. 2001. P. 237.
5. Some studies on pseudomonas species in chicken embryos and broilers in assiut governorate. Animal Health Research Institute, Assiut Provincial Laboratory, Ass. Univ. Bull. Environ. Res. 2004. Vol. 7. № 1.
6. Preparation and evaluation of protective efficacy of pseudomonas aeruginosa irradiated vaccine in chickens / M. Manal, J. El-Jakee, H. Abo-Alyazeed, I. Mossa. // Vet. Med. J. Giza. 2002. Vol.50. №4. P. 709–714.
7. Walker S.E., Sander J.E., Cline J.L., Helton J.S. Characterisation of Pseudomonas aeruginosa associated with mortality in broiler chicks / Avian Disease. 2002. Vol.46. №4. P.1045–1050.
8. Ващик С. В. Вивчення біологічних властивостей культур *P. aeruginosa*, ізольованих від ембріонів та курчат з птахогосподарств Слобожанщини. Вісник Сумського НАУ, сер. «Ветеринарна медицина». Суми, 2009. №2 (23). С. 5–8.
9. Зон Г. А., Ващик С. В., Мороз О. С. Дослідження імунорезистентного статусу та реакції органів імунної системи при експериментальному псевдомонозі птиці. Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. Харків, 2010. № 93. С. 178–182.
10. Березовський А. В., Фотіна Г. А., Коваленко А. В. Наноаквахелати мікроелементів – як альтернатива антибіотикам у системі профілактики бактеріозів птиці. Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб. Х., 2012. Вип. 68. С. 22–28.
11. Berezovskiy A. V., Fotina H. A., Kovalenko A. V. Determination of protective mikrostimulin capacity in poueltry. Микроэлементы в медицине. Москва, 2014. Т. 15. Вып. 2. С. 18–21.
12. Berezovskiy A. V., Fotina H. A., Kovalenko A. V. Determination of protective capacity Microstimulin experimental infectious synovitis chickens. Аграрний вісник Причорномор'я: збірн. наук. праць «Ветеринарні науки». О., 2013. Вип. 68. С. 14–20.
13. Кириченко В. М., Яценко І. В. Динаміка живої маси курчат-бройлерів за збагачення раціону комплексом наномікроелементів в аспекті ветеринарно-санітарної експертизи. Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції: збірник наукових праць міжнар. наук.-практ. конф. Ч.2. (20–22 березня 2018 р., м. Кам'янець-Подільський). Тернопіль: Крок, 2018. С.53–55.
14. Кириченко В. М., Яценко І. В., Гетманець О. М. Моделювання процесів росту курчат-бройлерів за збагачення раціону наномікроелементною кормовою добавкою «Мікростимулін» під час відгодівлі. Науковий вісник НУБіП України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2015. №217. С. 204–209.
15. Фотіна Г. А., Коваленко А. В. Визначення лікувально-профілактичної ефективності нового препарату «Мікростимулін» за експериментального ешерихіозу курчат. Вісник Житомирського нац. Агроєкологічного університету. Серія: Вет. медицина. 2012. Вип. 2 (31). Т. 1. С. 151–156.

16. Фотина А. А., Березовский А. В. Определение эффективности микростимулина при экспериментальном инфекционном синовите. Urgent problems of conducting agricultural manufacture in arid to azone the centre the Asian region: mat. of the intern. Scient.-prac. conf. Novosibirsk, 2013. С. 228–232
17. Яценко І. В., Кириченко В. М. Динаміка показників свіжості м'яса курчат-бройлерів за збагачення раціону наномікроелементною кормовою добавкою "Мікростимулін". Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2015. Вип. 7. С. 65–69.
18. Яценко І. В., Кириченко В. М. Біосенсорна характеристика м'яса курчат-бройлерів та м'ясного бульйону за збагачення раціону наномікроелементною кормовою добавкою "Мікростимулін". Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2014. Вип. 29 (2). С. 218–227.
19. Ezekowiz R. A., Hofmann J. A. Innate immunity. Cur. Opin. Immunol. 1996. Vol. 8. P. 82.
20. Иммунокоррекция в ветеринарной медицине / П.А. Красочко [и др.]; под ред. П.А. Красочко // Минск «Техноперспектива», 2008. 507 с.
21. Liszeweki, M.K. Complement system and immune complex diseases. In. Intern. Med. Boston. 1990. P. 76.
22. Wojcik, R. Effect of brewers' yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) extract on selected parameters of humoral and cellular immunity in lambs. Bull. Veter. Inst. in Pulawy. 2010. Vol. 54. №2. P. 181–187.
23. Ройт А., Бростофр Дж., Мейл Д. Иммунология. М.: Мир, 2000. С. 241–242.
24. Бышевский А. Ш., Герсенов О. А. Биохимия для врачей. Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. 269 с.
25. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И. П. Кондрахин и др. М., 1985. 115 с.
26. Лабораторные методические исследования в клинике [Текст] / под. ред. В.В. Меньшикова. М.: Медицина, 1987. 90 с.
27. Яблонський В., Яблонська О. Наукознавство. Основи наукових досліджень у тваринництві та ветеринарній медицині. К., 2007. 332с.
28. Методические рекомендации по гематологическим и биохимическим исследованиям у кур современных кроссов / И. В. Насонов, Н. В. Буйко, Р. П., Лизун и др. // Минск, 2014. 32. с.
29. Методические рекомендации по определению иммунорезистентного статуса у бройлеров / Н. В. Клемина, В. В. Герман, В. С. Антонов и др. // Харьков, 1989. 12 с.
30. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2004. 608 с.

#### REFERENCES

1. Avdos'jeva, I. K., Regenchuk, V. V., Mel'nychuk, I. L. (2012). Vplyv dobavky mikroelementnoi' kormovoi' Mikrostimulin na efektyvnist' vakcynacii' brojleriv proty virusnyh zahvorjuvan' [Influence of microelement feed supplement microstimulin on the effectiveness of broiler vaccination against viral diseases]. Veterynarna biotekhnologija [Veterinary biotechnology], no 21, pp. 192–196. (in Ukrainian).
2. Fotina, G. A. (2015). Farmako-toksikologichna ta klinichna ocinka himiko-terapevtychnykh zasobiv dlja shemy rotacii' v ptahivnytstvi : avtoref. dys. na здобуття наук. ступеня д. вет. н [Pharmacokinetic and toxicological and clinical evaluation of chemical and therapeutic agents for the rotation scheme in poultry: author's abstract. dis for obtaining sciences. the degree of wind power n]: 16.00.04. L'viv, 2015, 41 p. (in Ukrainian).
3. Verzhyhov's'kyj, O.M., Mandygra, M. S., Bojko, O. P. (2007). Epizootychnyj monitoryng. Pseudomonozna infekcija tvaryn i ptyci. Dynamika napruzhenosti epizootychnoi' situacii' v Ukraїni (1991–2006) [Epizootic monitoring. Pseudomonas infection of animals and birds. Dynamics of tension in the epizootic situation in Ukraine (1991-2006).]. Visnyk Poltav's'koi' derzhavnoi' agrarnoi' akademii' [Newsletter of the Poltava State Agrarian Academy], 2007, no 4, pp. 97–100. (in Ukrainian).
4. Fotina, T. I. The level of pathogen contamination of eggs during storage. XII International congress of the world veterinary poultry. Cairo, Egypt. 2001, p. 237.
5. Some studies on pseudomonas species in chicken embryos and broilers in assiut governorate. Animal Health Research Institute, Assiut Provincial Laboratory, Ass. Univ. Bull. Environ. Res, 2004, Vol. 7, no 1 .
6. Manal, M., El-Jakee, J., Abo-Alyazeed, H., Mossa, I. Preparation and evaluation of protective efficacy of pseudomonas aeruginosa irradiated vaccine in chickens. Vet. Med. J. Giza, 2002, Vol.50, no 4, pp. 709–714.
7. Walker, S.E., Sander, J.E., Cline, J.L., Helton, J.S. Characterisation of Pseudomonas aeruginosa associated with mortality in broiler chicks. Avian Disease, 2002, Vol.46, no 4, pp. 1045–1050.
8. Vashchuk, YE. V. (2009). Vyvchennya biolohichnykh vlastyvostey kul'tur P. aeruginosa, izol'ovanykh vid embrioniv ta kurchat z ptakhohospodarstv Slobozhanshchyny [Study of biological properties of P. aeruginosa cultures isolated from embryos and chickens from Slobozhanshchyna poultry farms]. Visnyk Sums'koho NAU, ser. «Veterynarna medytsyna» [Visnyk of Sumy NAU, ser. "Veterinary Medicine"], Sumy, no 2 (23), pp. 5–8. (in Ukrainian).
9. Zon, G. A., Vashchuk, Ye. V., Moroz, O. S. (2010). Doslidzhennya imunorezystentnoho statusu ta reaktsiyi orhaniv immunoji systemy pry eksperymental'nomu psevdomonozni ptytsi [Investigation of immunoregressive status and reaction of organs of the immune system in an experimental pseudomonosis of poultry]. Veterynarna medytsyna: Mizhvid. temat. nauk. zb. Kharkiv [Veterinary Medicine: Interstate. thematic sciences save Kharkiv], no 93, pp. 178–182. (in Ukrainian).
10. Berezov's'kyi, A. V., Fotina, H. A., Kovalenko, A. V. (2012). Nanoakvakhelaty mikroelementiv – yak al'ternatyva antybiotykam u systemi profilaktyky bakterioziv ptytsi [Nanoparticles of trace elements – as an alternative to antibiotics in the system of prophylaxis of poultry bacteriosis]. Ptahivnytstvo: mizhvid. temat. nauk. zb. KH.[Poultry breeding: intersection. thematic sciences save Kh.], Vol. 68, pp. 22–28. (in Ukrainian).
11. Berezovskiy, A. V., Fotina, H. A., Kovalenko, A. V. (2014). Determination of protective mikrostimulin capacity in poueltry. Microelements in medicine. Moscow [Mikroelementy v meditsine.], T. 15, Vol. 2, pp. 18-21.

12. Berezovskiy, A. V., Fotina, H. A., Kovalenko, A. V. Determination of protective capacity Microstimulin experimental infectious synovitis chickens. *Ahrarnyy visnyk Prychornomor'ya: zbirn. nauk. prats' «Veterynarni nauky»*. [Agrarian Bulletin of the Black Sea Region: Collective. sciences works of "Veterinary Science"], O., 2013, Vol. 68, pp. 14-20.
13. Kyrychenko, V. M., Yatsenko, I. V. (2018). Dynamika zhyvoyi masy kurchat-broyleriv za zbahachennya ratsionu kompleksom nanomikroelementiv v aspekti veterynarno-sanitarnoyi ekspertyzy [Dynamics of live weight of chicken-broilers for enriching the diet with a complex of nanomicroelements in the aspect of veterinary and sanitary examination]. *Ahrarna nauka ta osvita v umovakh yevrointehratsiyi: zbirnyk naukovykh prats' mizhnar. nauk.-prakt. konf.* [Agrarian science and education in the conditions of European integration: a collection of scientific papers intern. science-practice conf.]. Part 2 (March 20-22, Kamyanets-Podilskyi city). Ternopil: Krok, pp. 53-55. (in Ukrainian).
14. Kyrychenko, V. M., Yatsenko, I. V., Hetmanets', O. M. (2015). Modelyuvannya protsesiv rostu kurchat-broyleriv za zbahachennya ratsionu nanomikroelementnoyu kormovoyu dobavkoyu «Mikrostymulin» pid chas vidhodivli [Hetmanets O. M. Modeling of growth processes of broiler chickens for ration enrichment with nanomicroelement feed supplement "Microstimulin" during fattening]. *Naukovyy visnyk NUBiP Ukrainy. Seriya: Veterynarna medytsyna, yakist' i bezpeka produktsiyi tvarynytsva* [Scientific Bulletin of NUBiP of Ukraine. Series: Veterinary Medicine, Quality and Safety of Live-stock Products], no 217, pp. 204–209. (in Ukrainian).
15. Fotina, H. A., Kovalenko, A. V. (2012). Vyznachennya likuval'no-profilaktychnoyi efektyvnosti novoho preparatu «Mikrostymulin» za eksperymental'noho esherykhiozu kurchat [Determination of the therapeutic and preventive effectiveness of the new drug "Microstimulin" for experimental chicken escherichia coli]. *Visnyk Zhytomyr's'koho nats. Ahroekolohichnoho universytetu. Seriya: Vet. Medytsyna* [Bulletin of Zhytomyr National University Agroecological University. Series: Vet. medicine], Aug. 2 (31), T. 1, pp. 151-156. (in Ukrainian).
16. Fotina, A. A., Berezovskiy, A. V. (2013). Opredeleyeniye effektivnosti mikrostymulina pri eksperimental'nom infektsionnom sinovite [Determination of the effectiveness of microstimulin in experimental infectious synovitis]. *Urgent problems of conducting agricultural manufacture in arid to azone the centre the Asian region: mat. of their tern. Scient.-prac. conf.* Novosibirsk, pp. 228–232.
17. Yatsenko, I. V., Kyrychenko, V. M. (2015). Dynamika pokaznykiv svizhosti m'yasa kurchat-broyleriv za zbahachennya ratsionu nanomikroelementnoyu kormovoyu dobavkoyu "Mikrostymulin" [Dynamics of indicators of freshness of chicken-broiler meat for enriching the ration of nanomicroelemental feed supplement "Microstimulin"]. *Visnyk Sums'koho natsional'noho ahrarnoho universytetu. Seriya: Veterynarna medytsyna* [Bulletin of the Sumy National Agrarian University. Series: Veterinary Medicine], Vol. 7, pp. 65–69. (in Ukrainian).
18. Yatsenko, I. V., Kyrychenko, V. M. (2014). Biosensorna kharakterystyka m'yasa kurchat-broyleriv ta m'yasnoho bul'yonu za zbahachennya ratsionu nanomikroelementnoyu kormovoyu dobavkoyu "Mikrostymulin" [Biosensor characteristic of chicken-broiler meat and meat broth for enriching the ration of nanomicroelement feed supplement "Microstimulin"]. *Problemy zoonzheneriyi ta veterynarnoyi medytsyny* [Problems of zoinengineering and veterinary medicine], no. 29 (2), pp. 218–227. (in Ukrainian).
19. Ezekowiz, R. A., Hofmann, J. A. (1996). Innate immunity. *Cur. Opin. Immunol.* Vol. 8, pp. 82.
20. Krasochko, P.A. (2008). Immunokorreksiya v veterynarnoy meditsine [Immunocorrection in veterinary medicine]. Minsk «Tekhnoperspektiva», 507 p. (in Russian)
21. Liszeweki, M.K. Complement system and immune complex diseases. In. *Intern. Med.* Boston. 1990, pp. 76.
22. Wojcik, R. (2010). Effect of brewers' yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) extract on selected parameters of humoral and cellular immunity in lambs. *Bull.Veter.Inst.in Pulawy*, Vol. 54, no 2, pp. 181–187.
23. Royt, A., Brostoff, Dzh., Meyl, D. (2000). *Immunologiya* [Immunology]. M.: Mir [Moscow: Mir], pp. 241–242. (in Russian)
24. Byshevskiy, A. SH., Tersenov, O. A. (1994). *Biokhimiya dlya vrachey* [Biochemistry for Physicians]. Yekaterinburg: Ural'skiy rabochiy [Ekaterinburg: The Urals Worker], 269 p. (in Russian)
25. Kondrakhin I. P. (1985). *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika v veterinarii* [Clinical laboratory diagnostics in veterinary science], M., 115 p. (in Russian)
26. Men'shikov, V.V. (1987). *Laboratornyye metodicheskiye issledovaniya v klinike* [Laboratory methodical studies in the clinic], 90 p. (in Russian)
27. Yablons'kyy, V., Yablons'ka, O. (2007). *Naukoznastvo. Osnovy naukovykh doslidzhen' u tvarynytsvi ta veterynarniy medytsyni* [Science of science. Fundamentals of scientific research in livestock and veterinary medicine], K., 332 p. (in Ukrainian).
28. Nasonov, I. V., Buyko, N. V., Lizun, R. P. (2014). *Metodicheskiye rekomendatsii po gematologicheskim i biokhimicheskim issledovaniyam u kur sovremennykh krossov* [Methodological recommendations on hematological and biochemical studies in chickens of modern crosses], Minsk, 32 p. (in Russian)
29. Klenina, N. V., German, V. V., Antonov, V. S. *Metodicheskiye rekomendatsii po opredeleniyu immunorezistentnogo statusa u broylerov* [Methodical recommendations for the determination of immunore-resistant status in broilers]. Kharkov, 1989, 12 p. (in Russian)
30. Levchenko, V.I. (2004). *Klinichna diahnostyka vnutrishnykh khvorob tvaryn* [Clinical diagnostics of internal animal diseases], Belaya Tserkov, 608 p. (in Ukrainian).

**Фотина Т. И., Вашик Е. В.**

**Влияние кормовой добавки «Микростимулин» на резистентность и обмен веществ цыплят-бройлеров в условиях псевдомонозной инфекции**

**Аннотация.** Представлены результаты изучения влияния кормовой добавки «Микростимулин» на резистентность и обмен веществ цыплят-бройлеров в условиях псевдомонозной инфекции в эксперименте. Установлено, что кормовая добавка «Микростимулин» при введении цыплятам-бройлерам производит выраженное влияние на про-

цессы обмена веществ, в частности белкового, а также состояние системы врожденного иммунитета птицы. «Микро-стимулин» вызывает аналогичные изменения уровня таких медиаторов иммунного ответа, как ЦИК средней молекулярной массы и серомукоиды. Применение «Микро-стимулина» индуцирует выраженные изменения уровня белка за счет глобулиновых фракций, а также повышение активности лизоцима. Исследуемое средство также способствует снижению проявлений патогенетического воздействия *P. aeruginosa* на организм птицы. Применение «Микро-стимулина» в условиях развития экспериментального псевдомоноза, по сравнению с контролем, обеспечивало повышение концентрации общего белка на 13,8%,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов на 25,0% и 36,1%, мочевины и мочевой кислоты – на 13,5% и 36,9% соответственно. При этом выявлено выраженное снижение в сыворотке крови активности АлАТ на 34,8% и тенденция к снижению АсАТ (на 7,8%). У птицы этой группы установлено также повышение уровня ЦИК на 22,2%, Sm на 14,2% и активности лизоцима на 13,6%, и угнетение активности АлАТ и АсАТ – значения этих показателей были ниже контрольных на 34,8% ( $p \leq 0,05$ ) и 7,8% соответственно.

**Ключевые слова:** цыплята-бройлеры, «Микро-стимулин», АлАТ, АсАТ, ЦИК, серомукоиды, общий белок, белковые фракции, псевдомоноз, *P. aeruginosa*.

#### **Influence of the fodder additive «Microstimulin» on the resistance and metabolism of broiler chickens at experimental pseudomonosis**

**Fotina T., Vashchik Ye.**

**Introduction.** An important direction in the improvement of veterinary and prophylactic measures is the development and introduction into production of new preparations having bioactive properties and regulatory influence on the growth and development of birds, the intensity of metabolic processes, the ability to enhance the functional activity of organs and systems of the body, increase the level of natural resistance of the organism animals. In modern poultry breeding bacterial diseases of the bird cause great damage. In recent years, there have been significant changes in the structure of pathogens of infectious diseases of farm animals and poultry. The number of diseases caused by conditionally pathogenic microflora, in particular gram-negative microflora, has been increased, among which the *Pseudomonas aeruginosa* occupies a significant place.

One of the modern ecologically safe means which used to increase non-specific resistance, strengthen immunity, non-specific prevention of bacterial and viral diseases, stimulation of metabolic processes, to activate immunological reactions in diseases of different etiologies is nanomicroelement feed additive «Microstimulin».

Study of the effect of nanomicroelement feed additive «Microstimulin» on the resistance and metabolism of chicken broilers at experimental pseudomonosis.

The research were conducted in the Balakliya Regional State Laboratory of Veterinary Medicine (Kharkiv region) and the Laboratory of Biochemistry of NSC «IECVM» (Kharkiv).

The feed additive «Microstimulin» was given to chickens aged 14 days (cross Cobb 500) per os 1 time per day in a dose of 1 ml/l with drinking water for 14 days. At day 12 of the experiment, we infected chickens with culture *P. aeruginosa* intraperitoneally at a dose of 300,000 CFU/ml in modeled pseudomonas infection groups. Slaughter of chickens was carried out in accordance with the principles of humanity by decapitation method on the 15th day of the experiment in 29 day old chicks.

The determination of action of the feed additive «Microstimulin» on biochemical processes in the organism of conditionally healthy poultry and at experimental pseudomonas infection was carried out in a complex manner, based on the indicators of congenital immunity, protein metabolism and activity of hepatospecific enzymes AST and ALT.

The biological effect of the feed additive «Microstimulin» on the organism of conditionally healthy bird was characterized by a decrease in the albumin level by 19.0% ( $p \leq 0.05$ ) and an increase in the concentration of  $\gamma$ -globulin by 12.9%, a marked increase in the synthesis of circulating immune complexes (CIC) (by 44.4%) and the elimination of seromucoids (Sm), whose level was reduced by 14.2%, and increased lysozyme activity by 9.1% relative to intact chickens.

The «Microstimulin» administration resulted in a decrease in the activity of ALT (by 26.1%) and an increase in the synthesis of urea (by 34.9%) and uric acid (by 75.7%). However, all the established changes were within the limits of the physiological norm, except for urea, the level of which exceeded the control values by 36.2%.

The application of the feed additive at experimental pseudomonas compared with the control provided an increase in the concentration of total protein by 13.8%,  $\beta$ - and  $\gamma$ -globulins by 25.0% and 36.1%, urea and uric acid by 13.5% and 36.9% respectively. In this case, the marked decrease in serum ALT activity was detected by 34.8% and the tendency towards decrease of AST (by 7.8%). The study established an increase in the level of CIC by 22.2%, Sm by 14.2% and lysozyme activity by 13.6%, and inhibition of AST and ALT activity. The values of these indicators were lower than controls by 34.8% ( $p \leq 0.05$ ) and 7.8% respectively. Comparison of the indicators of the metabolic status of chicken broilers in this group with physiological norms shows that the limits of normal values were exceeded for total protein (by 3.0%),  $\gamma$ -globulin (by 16.7%) and urea (by 14.7%).

**Conclusions.** The feed additive «Microstimulin» has a pronounced influence on metabolic processes, in particular protein metabolism, and on the state of the system of congenital immunity of poultry.

In the organism of intact bird, the feed additive «Microstimulin» causes similar changes in the level of such mediators of the immune response, as CIC average molecular weight and seromucoids.

The use of «Microstimulin» induces pronounced changes in the level of the protein through increased globulin fractions, and increased lysozyme activity.

The investigated means also helps to reduce the manifestations of pathogenetic effects of *P. aeruginosa* on the bird organism.

**Keywords:** broiler chickens, «Microstimulin», ALT, AST, CIC, seromucoids, total protein, protein fractions, pseudomonosis, *P. aeruginosa*.

Надійшло 20.04.2018 р.

УДК:619: 639.2.09; 639.3.09

ГРИНЕВИЧ Н. Є., канд. вет. наук

gnatbc@ukr.net

Білоцерківський національний аграрний університет

КУХТИН М. Д., д-р вет. наук

kuchtynnic@gmail.com

Тернопільський національний технічний університет ім. І. Пулюя

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ ВОДИ БІОФІЛЬТРА В УСТАНОВКАХ ЗАМКНУТОГО ВОДОПОСТАЧАННЯ

Метою роботи було провести секвенування сДНК мікрофлори води біофільтра та порівняння 16S рДНК і 16S РНК клонів, наявних у бібліотечній базі. Ідентифіковано 11 бактеріальних філотипів. Встановлено, що більша частина секвенованих клонів належала до філотипу *Gammaproteobacteria* – 56,7 %. 12,2 % припадало на клас *Alphaproteobacteria*. Частка філотипу *CFB* становила 8,88 %, що в 6,4 разів ( $p < 0,05$ ) менше, ніж *Gammaproteobacteria* і в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ) ніж *Alphaproteobacteria*. Частка решти філотипів такі як *Nitrospirae*, *Betaproteobacteria*, *Planctomycetes*, *Deltaproteobacteria*, *Uncultured bacterium Verrucomicrobia*, *Firmicutes* не перевищувала 6 %, і найменш чисельним був філо-тип *Actinobacteria* – 0,5 %.

Отже, молекулярно-генетичні дослідження дали змогу виявити, найбільш поширені й стабільні класи і роди бактерій, які формують активний нормомікробіоценоз у реакторі біофільтра за вирощування райдужної форелі.

**Ключові слова:** установки замкнутого водопостачання, райдужна форель, біофільтр, мікрофлора, секвенування.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** На сьогодні час Євросоюзом визнається екологічно чистою тільки та рибна продукція, яка вирощена в УЗВ [4]. Розведення райдужної форелі в УЗВ належать до вищої форми індустріального рибництва і представляє собою інтенсивну систему контрольованого та керованого вирощування риби [1, 5]. Основною відмінністю вирощування райдужної форелі в УЗВ, порівняно із вирощуванням на відкритій воді, є обмежена територія на якій має одночасно забезпечуватися сприятливі умови для росту риби і роботи системи очищення оборотної води [7]. Важливу роль у цих процесах виконує мікрофлора, яка представляє біоценози, що формуються у різних біотопах УЗВ [2]. Вона бере активну участь в регенерації оборотної води і є активною невід'ємною частиною біологічного фільтра, у якому біологічна плівка перебуває в прикріпленому виді або у вигляді активного мулу [6].

Молекулярно-генетичні методи вважають найбільш точними і достовірними для ідентифікації наявної мікрофлори, яка формує біоценоз і проявляє нітрифікуючу функцію. Тому поряд із класичними рутинними методами нами було досліджено воду реактора біофільтра за використання молекулярно-генетичних методів, зокрема за допомогою методу ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції) з метою ідентифікації наявної мікрофлори, яка формує біоценоз і проявляє нітрифікуючу функцію.

**Метою роботи** було провести секвенування сДНК мікрофлори води біофільтра та порівняння 16S рДНК і 16S РНК клонів, наявних у бібліотечній базі.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводили у повносистемному форелевому господарстві СТОВ Східноукраїнський центр розведення цінних видів риб „МЖА„. Матеріалом для вивчення мікрофлори УЗВ за розведення райдужної форелі (*Oncorhynchus mykiss*) слугували проби відібрані із основних біотопів УЗВ. Було проведено секвенування сДНК мікрофлори води біофільтра та порівняння 16S рДНК і 16S РНК клонів, наявних у бібліотечній базі [3]. Зокрема було ідентифіковано 11 бактеріальних філотипів.

**Основні результати досліджень.** Результати досліджень наведено на рисунку 1.

Як видно з рисунка 1, більша частина секвенованих клонів належала до філотипу *Gammaproteobacteria* – 56,7 %. 12,2 % припадало на клас *Alphaproteobacteria*. Частка філотипу *CFB* становила 8,88 %, що в 6,4 разів ( $p < 0,05$ ) менше, ніж *Gammaproteobacteria* і в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ) ніж *Alphaproteobacteria*. Частка решти філотипів таких як *Nitrospirae*, *Betaproteobacteria*, *Planctomycetes*, *Deltaproteobacteria*, *Uncultured bacterium Verrucomicrobia*, *Firmicutes* не перевищувала 6 %, і найменш чисельним був філо-тип *Actinobacteria* – 0,5 %. Значне переважання представників філотипу *Gammaproteobacteria*, на нашу думку, пов'язано з тим, що до нього входить декілька великих родин (*Enterobacteriaceae*, *Vibrionaceae*, *Pseudomonadaceae* та ін.), які широко розпо-



всюджені в навколишньому середовищі – в ґрунті, на рослинах, деревах, у воді, і закономірно формують мікрофлору води реактора біофільтра.

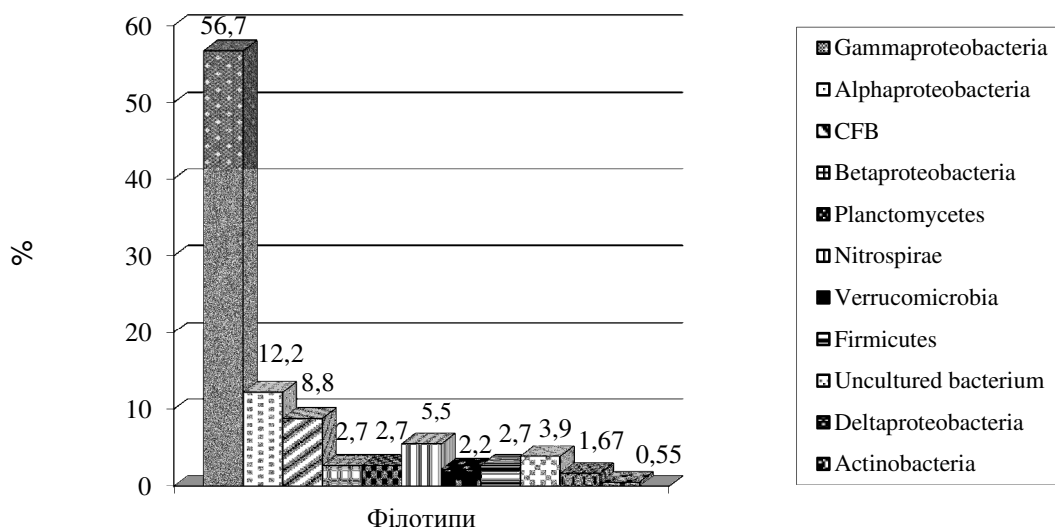


Рис. 1. Поширення секвенованих сДНК бактеріальних філотипів у воді реактора біофільтра за вирощування райдужної форелі

У таблиці 1 наведено дані з виявлення і розподілу клонів за філотипами.

Таблиця 1 – Філотипічна характеристика мікрофлори води реактора біофільтра

| Мікроорганізми з генетичного банку<br>(бібліотечні коди)           | Представник<br>ізолюваних клонів | Спорідненість,<br>% | Кількість<br>клонів |
|--------------------------------------------------------------------|----------------------------------|---------------------|---------------------|
| 1                                                                  | 2                                | 3                   | 4                   |
| <b>I Alphaproteobacteria</b>                                       |                                  |                     |                     |
| <i>Roseobacter</i> sp. (AB257326)                                  | сДНК 47                          | 98                  | 4                   |
| <i>Roseovarius aestuarii</i> (EU156066)                            | сДНК 48                          | 98                  | 4                   |
| <i>Prosthecomicrobium</i> sp. ATCC 27833 (GQ221767)                | сДНК 6                           | 87                  | 1                   |
| <i>Sinorhizobium</i> sp. enrichment culture clone Van49 (HQ222284) | сДНК 24                          | 95                  | 1                   |
| <i>Mesorhizobium</i> sp. BA151 (EU748911)                          | сДНК 24                          | 95-97               | 4                   |
| <i>Hyphomicrobium</i> sp. Ellin112 (AF408954)                      | сДНК 25                          | 94                  | 1                   |
| <i>Alpha proteobacterium</i> C32 (AB302373)                        | сДНК 14                          | 92-98               | 7                   |
| <b>II Betaproteobacteria</b>                                       |                                  |                     |                     |
| <i>Nitrosomonas</i> sp. (AJ296605)                                 | сДНК 2                           | 96-98               | 5                   |
| <b>III Gammaproteobacteria</b>                                     |                                  |                     |                     |
| <i>Alkalispirillum</i> sp. ACO5 (FJ976681)                         | сДНК 45                          | 95                  | 1                   |
| <i>Coxiella burnetii</i> (D89792)                                  | сДНК 11                          | 92-94               | 3                   |
| <i>Cronobacter turicensis</i> (EF059863)                           | сДНК 23                          | 90                  | 1                   |
| <i>Ectothiorhodospira imhoffii</i> (AM902494)                      | сДНК 29                          | 90-92               | 8                   |
| <i>Glaciecola</i> sp. 105 (AB238790)                               | сДНК 28                          | 95-98               | 4                   |
| <i>Pseudomonas stutzeri</i> (AJ270453)                             | сДНК 49                          | 99                  | 10                  |
| <i>Vibrio alginolyticus</i> (AB497062)                             | сДНК 40                          | 96-98               | 3                   |
| <i>Vibrio campbellii</i> (NR_029222)                               | сДНК 36                          | 97                  | 1                   |
| <i>Vibrio gigantis</i> (JF836190)                                  | сДНК 32                          | 96-100              | 5                   |
| <i>Vibrio mediterranei</i> (HM031977)                              | сДНК 27                          | 95-97               | 2                   |
| <i>Vibrio lentus</i> (AY292927)                                    | сДНК 37                          | 97                  | 1                   |
| <i>Vibrio rotiferianus</i> (JF907572)                              | сДНК 41                          | 99                  | 1                   |
| <i>Vibrio shilonii</i> (JN039144)                                  | сДНК 34                          | 98                  | 1                   |
| <i>Vibrio splendidus</i> (JF836193)                                | сДНК 43                          | 96-99               | 2                   |
| <i>Vibrio</i> sp. JZ08ML73 (HM117132)                              | сДНК 30                          | 95-100              | 25                  |
| <i>Gamma proteobacterium</i> N2yML2 (EF629832)                     | сДНК 15                          | 96-100              | 27                  |
| <i>Uncultured bacterium</i> clone 15 (JN157650)                    | сДНК 10                          | 93-100              | 8                   |
| <b>IV Deltaproteobacteria</b>                                      |                                  |                     |                     |
| <i>Nannocystis exedens</i> (DQ491074)                              | сДНК 18                          | 95                  | 3                   |
| <b>V Nitrospirae</b>                                               |                                  |                     |                     |
| <i>Nitrospira marina</i> (HQ686084)                                | сДНК 3                           | 94-98               | 10                  |

| Продовження табл. 1                                                                         |               |         |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|---------|----|
| 1                                                                                           | 2             | 3       | 4  |
| <b>VI CFB</b>                                                                               |               |         |    |
| <i>Algibacter</i> sp. J13-26 (GU949539)                                                     | сДНК 9        | 97      | 1  |
| <i>Bacteroidetes bacterium</i> ArSB (AB539997)                                              | сДНК 16       | 82-90   | 5  |
| <i>Flexibacteriaceae bacterium</i> DG1232 (DQ486479)                                        | сДНК 5        | 90-97   | 3  |
| <i>Flavobacteriaceae bacterium</i> scsio713 (JN116829) <i>Maribacter</i> sp. YA2 (JF751049) | сДНК 8сДНК 26 | 95-9895 | 51 |
| <i>Reichenbachiella</i> sp. YMK (AB540004)                                                  | сДНК 38       | 93-97   | 2  |
| <b>VII Planctomycetes</b>                                                                   |               |         |    |
| <i>Pirellula</i> sp. (X81943)                                                               | сДНК 50       | 92-95   | 3  |
| <i>Planctomycete</i> A-2 (AM056027)                                                         | сДНК 7        | 95      | 2  |
| <b>VIII Verrucomicrobia</b>                                                                 |               |         |    |
| <i>Verrucomicrobium</i> sp. KLE1210 (GQ262724)                                              | сДНК 17       | 90-95   | 4  |
| <b>IX Actinobacteria</b>                                                                    |               |         |    |
| <i>Actinobacterium</i> CN30_ LM100 (FN554443)                                               | сДНК 21       | 97      | 1  |
| <b>X Firmicutes</b>                                                                         |               |         |    |
| Uncultured marine bacterium (GU326794)                                                      | сДНК 33       | 96-99   | 5  |
| <b>XI Uncultured bacterium</b>                                                              |               |         |    |
| Uncultured bacterium clone DSJB94 (DQ499222)                                                | сДНК 13       | 89-98   | 7  |

Із таблиці 1 видно, що було секвеновано 182 клони, які віднесено до 11 філотипів. Основну частину серед виявлених клонів становили бактерії роду *Vibrio* sp. – 22,5 % та *Gamma proteobacterium* – 14,8 %. Це пояснюється тим, що ці мікроорганізми становлять симбіотичну мікрофлору води і поверхні риби, не зважаючи на те, що серед представників роду *Vibrio* є патогенний вид *V. anguillarum*, який спричиняє септицемію форелі. Частка основних родів і видів бактерій, які беруть участь у процесах нітрифікації і денітрифікації, зокрема *Nitrosomonas* sp., *Nitrospira* sp., *Pseudomonas stutzeri*, становила 13,7 %. Інші ідентифіковані види бактерій були поділені, рівномірно між виявленими родами.

Отже, проведені молекулярно-генетичні дослідження дали змогу виявити, виявили найбільш поширені й стабільні класи і роди бактерій, які формують активний нормомікробіоценоз у реакторі біофільтра за вирощування райдужної форелі. Загалом мікрофлору реактора біофільтра необхідно розглядати як біоценоз, в якому роди і види бактерій існують разом не випадково, а сформовані в результаті дії комплексу екологічних і антропогенних факторів під час запуску і функціонування УЗВ. Ми вважаємо, що мікробні види необхідно розглядати як своєрідні інформаційні системи, які сповіщають про зміну в навколишньому середовищі, зокрема в мікробіоценозі біофільтра. У даному випадку порушення мікробіоценозу буде негативно впливати на нітрифікуючу функцію реактора біофільтра. Визначення і оцінювання ролі окремих груп мікроорганізмів у такому біотопі як реактор біофільтра. Моніторинг складу його мікробних популяцій мають важливе екологічне значення.

**Висновки.** 1. Встановлено, що більша частина секвенованих клонів належала до філотипу *Gamma proteobacteria* – 56,7 %. 12,2 % припадало на клас *Alphaproteobacteria*. Частка філотипу *CFB* становила 8,88 %, що в 6,4 разів менше, ніж *Gamma proteobacteria* і в 1,5 рази, ніж *Alphaproteobacteria*. Частка решти філотипів таких як *Nitrospirae*, *Betaproteobacteria*, *Planctomycetes*, *Deltaproteobacteria*, *Uncultured bacterium Verrucomicrobia*, *Firmicutes* не перевищувала 6 %, і найменш чисельним був філо-тип *Actinobacteria* – 0,5 %.

2. Секвеновано 182 клони, які віднесено до 11 філотипів. Основну частину серед виявлених клонів становили бактерії роду *Vibrio* sp. – 22,5 % та *Gamma proteobacterium* – 14,8 %. Частка основних родів і видів бактерій, які беруть участь у процесах нітрифікації і денітрифікації, зокрема *Nitrosomonas* sp., *Nitrospira* sp., *Pseudomonas stutzeri*, становила 13,7 %.

У подальшому планується проведення дослідження щодо вивчення нітрифікуючої здатності у виділених мікроорганізмів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Eding E.H., and Kamstra, A. (2002), "Netherlands farms tune recirculation systems to production of varied species", *Global Aquaculture Advocate*, Vol. 5, pp. 52–54.
2. Good C., Davidson J., Welsh C., Brazil B., Snekvik K. and Summerfelt, S. (2009), "The impact of water exchange rate on the health and performance of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in water recirculation aquaculture systems", *Aquaculture*, Vol. 294, pp. 80–85.

3. Hoffmann M., Brown E.W., Feng P.C.H., Keys C.E., Fischer M. and Monday, S.R. (2010), "PCR-based method for targeting 16S-23S rRNA intergenic spacer regions among *Vibrio* species", *BMC Microbiology*, Vol. 10, P. 90.
4. Hishamunda N. and Ridler N. (2011), "Policy and governance in aquaculture: lessons learned and way forward". FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper №. 555. Rome, FAO.
5. Hardy R.W., Fornshell G.C.G. and Brannon. E.L. (2000), "Rainbow trout culture". In R.R. Stickney, (Ed), *Encyclopedia of Aquaculture*. John Wiley & Sons, New York, NY. 716–722.
6. Harold J., Schreier N. and Keiko, S. (2010), "Microbial diversity of biological filters in recirculating aquaculture systems", *Current Opinion in Biotechnology*, Vol. 21, pp. 1–8.
7. Itoi S., Ebihara N., Washio S. and Sugita, H. (2007), "Nitrite-oxidizing bacteria, *Nitrospira*, distribution in the outer layer of the biofilm from filter materials of a recirculating water system for the goldfish *Carassius auratus*", *Aquaculture*, Vol. 264, pp. 297–308.

## REFERENCES

1. Eding E.H., and Kamstra, A. (2002). Netherlands farms tune recirculation systems to production of varied species, *Global Aquaculture Advocate*, Vol. 5, pp. 52–54.
2. Good C., Davidson J., Welsh C., Brazil B., Snekvik K. and Summerfelt, S. (2009). The impact of water exchange rate on the health and performance of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in water recirculation aquaculture systems, *Aquaculture*, Vol. 294, pp. 80–85.
3. Hoffmann M., Brown E.W., Feng P.C.H., Keys C.E., Fischer M. and Monday, S.R. (2010). PCR-based method for targeting 16S-23S rRNA intergenic spacer regions among *Vibrio* species, *BMC Microbiology*, Vol. 10, 90 p.
4. Hishamunda N. and Ridler N. (2011). Policy and governance in aquaculture: lessons learned and way forward. FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper No. 555. Rome, FAO.
5. Hardy R.W., Fornshell G.C.G. and Brannon. E.L. (2000). Rainbow trout culture. In R.R. Stickney, (Ed), *Encyclopedia of Aquaculture*. John Wiley & Sons, New York, NY. pp. 716–722.
6. Harold J., Schreier N. and Keiko, S. (2010). Microbial diversity of biological filters in recirculating aquaculture systems, *Current Opinion in Biotechnology*, Vol. 21, pp. 1–8.
7. Itoi S., Ebihara N., Washio S. and Sugita, H. (2007). Nitrite-oxidizing bacteria, *Nitrospira*, distribution in the outer layer of the biofilm from filter materials of a recirculating water system for the goldfish *Carassius auratus*, *Aquaculture*, Vol. 264, pp. 297–308.

## Молекулярно-генетический анализ состава микрофлоры воды биофильтров в установках замкнутого водоснабжения

Грыневич Н. Е., Кухтын М. Д.

Целью работы было провести секвенирование с ДНК микрофлоры воды биофильтра и сравнения 16S рДНК и 16S РНК клонов, имеющихся в библиотечной базе. Идентифицировано 11 бактериальных фило-типов. Установлено, что большая часть секвенированных клонов принадлежала к фило-типу Gammaproteobacteria - 56,7%. 12,2% приходилось на класс Alphaproteobacteria. Доля фило-типу CFB составила 8,88%, что в 6,4 раз ( $p < 0,05$ ) меньше, чем Gammaproteobacteria и в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), чем Alphaproteobacteria. Доля остальных фило-типов такие как Nitrospirae, Betaproteobacteria, Planctomycetes, Deltaproteobacteria, Uncultured bacterium Verrucomicrobia, Firmicutes не превышала 6%, и менее многочисленным был фило-тип Actinobacteria - 0,5%.

Итак, молекулярно-генетические исследования позволили выявить наиболее распространенные и стабильные классы и роды бактерий, которые формируют активный нормомикробиоценоз в реакторе биофильтра за выращивание радужной форели.

**Ключевые слова:** установки замкнутого водоснабжения, радужная форель, биофильтр, микрофлора, секвенирование.

## Molecular-genetic analysis of the microflora composition of water of biofilter in rsa

Grynevych N., Kukhtyn M.

The main difference in the growth of rainbow trout in RSA, as opposed to growing on open water, is a limited area, which at the same time should provide favorable conditions for the growth of fish and the operation of the system of treatment of reversible water. An important role in these processes is performed by the microflora, which represents the biocenoses formed in different biotopes of the RSA (Recirculating aquaculture system). It takes an active part in the regeneration of reversible water and is an active integral part of the biological filter in which the biological film is in the attached form or in the form of active sludge. Molecular genetic methods are considered to be the most accurate and reliable for the identification of the available microflora, which forms biocenosis and shows a nitrification function. Therefore, along with the classical routine methods, we examined the water of the biofilter reactor using molecular genetic methods, in particular by using the *polymerase chain reaction* (PCR) method to identify the available microflora that forms biocenose and exhibits a nitrification function.

The purpose of the work was to sequence cDNA of the microflora of the biofilters of the closed water supply system and compared the 16S rDNA and 16S RNA clones available in the library base.

**Materials and methods.** The amplification of 16S cDNA was performed using PCR (Michaud et al., 2009). They were performed using the ABI 9600 (Applied Biosystems) thermal cycler using the front primer 27F (5'-AGA GTT TGA TCC TGG CTC AG-3') and 1492R (5'-GGT TAC CTT GTT ACG ACT T-3'). PCR was performed in a mixture of 50 µl (total volume) containing 1 × Q solution (Qiagen), 10 × Qiagen reaction buffer, 1 µM of each specimen, 10 µM of dNTPs (Fermentas), 50 ng of cDNA matrix and 2.0 U Taq Polymerase (Qiagen). The PCR program included the following steps: 3 minutes at 95 °C, then 30 cycles for 1 min. at 94 °C, 1 min at 50 °C, 2 min. at 72 °C and complete prolongation for 10 min. at a temperature of 72 °C.

11 bacterial phytopaths were identified. It was found that most of the sequenced clones belonged to the Gammaproteobacteria phylotype - 56.7 %. 12.2 % belonged to the Alphaproteobacteria class. The share of the CFB phylotype was 8.88 %, which is 6.4 times

( $p < 0.05$ ) less than Gammaproteobacteria and 1.5 times ( $p < 0.05$ ) than Alphaproteobacteria. The share of the remaining filotypes such as Nitrospirae, Betaproteobacteria, Planctomycetes, Deltaproteobacteria, Uncultured bacterium Verrucomicrobia, Firmicutes did not exceed 6 %, and the smallest number was the filo type of Actinobacteria - 0.5 %. In our opinion, a significant predominance of representatives of the Gammaproteobacteria filotype is due to the fact that it includes several large families (Enterobacteriaceae, Vibrionaceae, Pseudomonadaceae, etc.) that are widespread in the environment - in the soil, on plants, trees, in water, and naturally form the microflora of the water of the biofilter reactor.

It has been established that 182 clones were sequenced, which belonged to 11 phylotypes. The major part among the detected clones was bacteria of the genus *Vibrio* spp. - 22.5 % and Gamma proteobacterium - 14.8 %. This is due to the fact that these microorganisms form a symbiotic microflora of water and the surface of the fish, despite the fact that among the representatives of the genus *Vibrio* is the pathogenic form of *V. anguillarum*, which causes septicemia of trout. The share of the main genera and species of bacteria involved in the processes of nitrification and denitrification, in particular *Nitrosomonas* spp., *Nitrospira* spp., *Pseudomonas stutzeri*, was 13.7 %. Other identified types of bacteria were divided evenly between identified genus.

Consequently, the conducted molecular genetic studies made it possible to detect, found the most common and stable classes and species of bacteria that form active normomicrobiocenosis in the biofilter reactor for growing rainbow trout. In general, the microflora of the biofilter reactor should be considered as biocenosis, in which the genera and species of bacteria are not accidental together, but formed as a result of the complex of environmental and human factors during the startup and operation of the ultrasound. We believe that microbial species should be considered as peculiar informational systems that report changes in the environment, in particular, in microbiological biofilter. In this case, the violation of microbiocenosis will negatively affect the nitrification function of the biofilter reactor. Determination and evaluation of the role of individual groups of microorganisms in such a biotope as a biofilter reactor. Monitoring of the composition of its microbial populations has an important ecological significance.

**Key words:** RSA, rainbow trout, biofilter, microflora, sequencing, *polymerase chain reaction*.

Надійшла 16.05.2018.

УДК 613.287:615.076.9:637.116

САЛАТА В.З., канд. вет. наук

salatavolod@ukr.net

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

## ОЦІНКА М'ЯСА ЯЛОВИЧИНИ НА НАЯВНІСТЬ ЗЕРАНОЛУ – СТИМУЛЯТОРА РОСТУ ЖУЙНИХ ТА ВПЛИВ ТЕХНОЛОГІЇ ЗБЕРІГАННЯ НА ЙОГО ВМІСТ

Метою роботи було дослідити наявність зеранолу – стимулятора росту жуйних у яловичині, яка надходить на забійні цехи Тернопільської і Львівської областей та визначити вплив холодильного зберігання м'яса на його вміст.

Встановлено, що в середньому 36 % проб яловичих туш, що надходять на переробку, містили стимулятор приросту маси жуйних – синтетичний стимулятор-анаболік зеранол, тобто нижче межі виявлення зеранолу 0,062 мкг/кг. Встановлено, що кількісний вміст зеранолу в яловичині після 16 добового зберігання за температури +2...+4 °C в холодильнику не призводить до його зменшення. Тому, метод охолодження для зниження кількості зеранолу виявився неефективним.

Проведено дослідження з визначення впливу заморожування за температури -20 °C і терміну зберігання яловичини упродовж 4 міс. на вміст зеранолу. Встановлено, що повністю знизити кількість зеранолу в м'ясі не вдається, проте його кількість значно зменшується в процесі заморожування. Якщо охарактеризувати зміни м'яса яловичини I групи, то через один місяць заморожування від початку досліджень, вміст зеранолу в м'ясі зменшився на 16,3 %. Через 1,5 місяця кількість зеранолу зменшилася на 22,8 %, до початку дослідів. Через 2 місяці на 24 % і через 3 місяці на 26,4 %. М'ясо яловичини II групи також характеризувалося зменшенням кількості зеранолу: через 1 місяць від початку дослідження його кількість зменшилася на 18,4 %, через 1,5 місяці на - 25,1 % до початку дослідів. Через два місяці дослідження кількість зеранолу, порівняно до початку дослідів зменшилася на 28,5 %, а через три місяці вміст зеранолу у даному зразку зменшився на 29 %. Для зниження кількості зеранолу у яловичині запропоновано альтернативний метод – це заморожування до - 20 °C і зберігання не менше двох місяців.

Отже, рекомендується проводити вибірковий контроль та відбір м'яса яловичини на м'ясопереробних підприємствах для встановлення показників безпечності, а саме вмісту зеранолу.

**Ключові слова:** яловичина, стимулятор росту, тест-система, зеранол, безпечність, заморожування, зберігання.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Нині усе частіше в продуктах харчування використовують зареєстровані, дозволені і недозволені харчові домішки, які значно знижують їх вартість, зате підвищують тривалість їх зберігання роблять зовнішній вигляд привабливішим для покупця. При цьому знижується поживна цінність продукції, а за всі ці переваги споживачі платять своїм здоров'ям [3, 4]. Для збільшення виробництва продукції та

зниження її собівартості, нерідко використовують різні гормональні стимулятори росту: прогестерон, тестостерон, естрадіол, зеранол та інші [1, 4]. Є багато публікацій та наукових досліджень про шкідливість штучних гормонів, про накопичення їх у м'ясі та продуктах тваринного походження. Споживання такої продукції людиною впливає на обмінні процеси організму, гормональний фон, ендокринну систему, порушуючи роботу організму в цілому. Порушення обмінних процесів призведе до порушення серцевої діяльності, окрім того існує думка, що гормональні добавки–анаболіки мають канцерогенний вплив [7, 8].

З інтенсифікацією тваринництва і зростанням потреб населення у м'ясі, виробники з метою підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин, профілактики захворювань, збереження якості кормів широко застосовують різні кормові добавки, лікарські та хімічні препарати: амінокислоти, мінеральні речовини, ферменти, гормони, транквілізатори, антибактеріальні речовини, антиоксиданти, ароматизатори, барвники і т. д. Багато з них є чужорідними речовинами для організму людини, тому залишковий їх вміст у м'ясі, молоці та жирах може негативно впливати на здоров'я людини [7, 8]. Для збільшення виробництва продукції та зниження її собівартості використовують різні гормональні стимулятори росту: прогестерон, тестостерон, естрадіол, зеранол та інші [1, 4]. Проте багато наукових досліджень вказують на шкідливість штучних гормонів, накопичення їх у м'ясі та продуктах тваринного походження. Гормональні добавки або стимулятори росту, які застосовуються в годівлі сільськогосподарських тварин, призводять до порушення обмінних процесів в організмі тварин і птиці, при цьому відбуваються зміни структури, хімічного складу та біологічної цінності м'яса. Споживання такої продукції людиною впливає на обмінні процеси організму, гормональний фон, ендокринну систему, порушуючи роботу організму в цілому [2].

У світі неоднаково ставляться до використання гормонів з відгодівельною метою. Так, у США дозволено шість гормонів-анаболіків (стимуляторів росту): три натуральні – тестостерон, прогестерон і естрадіол-17, і три синтетичні – зеранол, тренболон ацетат (ТВА) і меленгестрол ацетат (МГА). Їх застосовують як імпланти в вухо меленгестрол, який змішують з кормом. Гормони-імпланти супроводжують тварину все її життя аж до забою. У Європі категорично ставляться до застосування гормонів їх використання у тваринництві заборонено [6].

Нашу увагу привернув синтетичний стимулятор-анаболік зеранол, який відомий як  $\alpha$ -zearalanol, він є нестероїдним естрогеном лактонової групи резорцилової кислоти, та використовується як анаболічний агент у ветеринарній медицині [5]. Вважається, що застосування гормональних препаратів потребує низки додаткових досліджень щодо їхньої токсикології, накопичення у тканинах і клітинах організму, тому дослідження методів визначення гормонів та їх залишкових кількостей у продуктах харчування тваринного походження є актуальним для сучасної науки та практики.

Отже, на сьогодні час у нашій державі питання безпечності тваринної продукції регламентуються нормативно-правовими документами, які не передбачають визначення вміст зеранолу у яловичині. Крім того, в Україні не проведено моніторингові дослідження щодо наявності цього анаболіка у м'ясі ВРХ. На основі отриманих даних запропоновані відповідні поправки у законодавчу базу України щодо забезпечення безпечності продукції тваринництва.

**Метою роботи** було дослідження наявності зеранолу – стимулятора росту жуйних у яловичині, яка надходить на забійні цехи Тернопільської і Львівської областей та встановити вплив холодильного зберігання м'яса на його вміст.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження м'яса яловичини проводили протягом 2016-2017 рр. Для визначення кількості зеранолу було відібрано зразки м'яса яловичини, на підприємствах Львівської та Тернопільської областей. Визначення зеранолу в м'ясі проводили за допомогою тест-системи для імуноферментного аналізу РІДАСКРИН® Зеранол (Art. No.:R3301) (виробництво фірми Ар-Біофарм/R-Biopharm, Дармштадт, Німеччина).

**Основні результати дослідження.** На рисунку 1 наведено дослідження з визначення чутливості методу виявлення тест-системи РІДАСКРИН® Зеранол.

Із даних рисунка 1 видно, що чутливість тест-системи становить близько 31,25 нг/кг (ppt). Відповідно до запису протоколу межа виявлення становить 220 нг/кг (ppt) зеранолу, враховуючи фактор розведення 5 (при більшому розведенні, під час заморожування і високих концентрацій зеранолу).

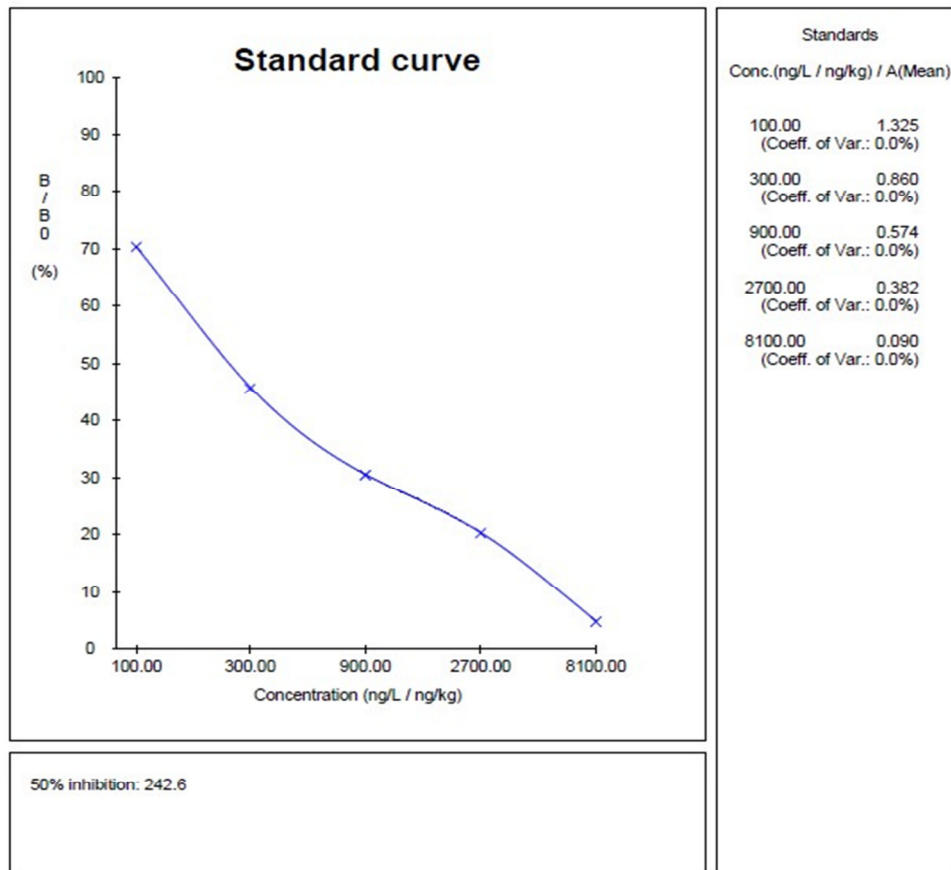


Рис. 1. Діапазон вимірювань зеранолу тест-системою РІДАСКРИН® Зеранол.

Для виявлення наявності надходження на переробку м'яса із вмістом зеранолу нами було досліджено 25 проб м'яса, відібраних від яловичини на м'ясопереробних підприємствах: ТОВ "М'ясопродукт МПК" Тернопільського району Тернопільської області, МП "Плай" Пустомитівського району Львівської області, ТзОВ "Пустомити м'ясо" Пустомитівського району Львівської області, ПП "Федорів" Тернопільського району Тернопільської області, ПП "Пташник" Тернопільського району Тернопільської області. Результати досліджень наведено в таблиці 1 та на рисунку 2.

Таблиця 1 – Моніторинг м'ясної сировини на вміст зеранолу, n=25

| Відібрано на дослідження | 2016-2017 р.р. | Кількість позитивних проб | Кількість негативних проб |
|--------------------------|----------------|---------------------------|---------------------------|
| Всього зразків           | 25             | 8                         | 17                        |

Як показують дані (табл. 1 рис. 2), кількість позитивних проб становила 36 %, а нижче межі виявлення зеранолу 0,062 мкг/кг, тобто негативних – 64 %. Також виявлені проби, в яких вміст зеранолу був нижчим межі цього методу – це вказує на те, що згідно з чутливістю методу ці проби відносно до негативних, тобто зеранол відсутній. Проте були виявлені проби, в яких вміст зеранолу був високий. Так, виявлено два підприємства з найвищим вмістом зеранолу: це – яловичина МП "Плай" – яловичина І, та ПП "Федорів" – яловичина ІІ.

Таким чином дослідження виявили надходження на переробку м'яса яловичини, яке містить гормон стимулювання приросту живої маси – зеранол.

Враховуючи те, що питання наявності залишків гормональних препаратів у харчових продуктах надзвичайно актуальне, перед нами постала проблема, як знизити кількості зеранолу у м'ясі. Для цього було досліджено вплив охолодження і заморожування та термінів зберігання м'яса на кількісний вміст зеранолу. Тому м'ясо з підприємств, в якому виявили високі концентрації зеранолу піддали подальшим дослідженням.

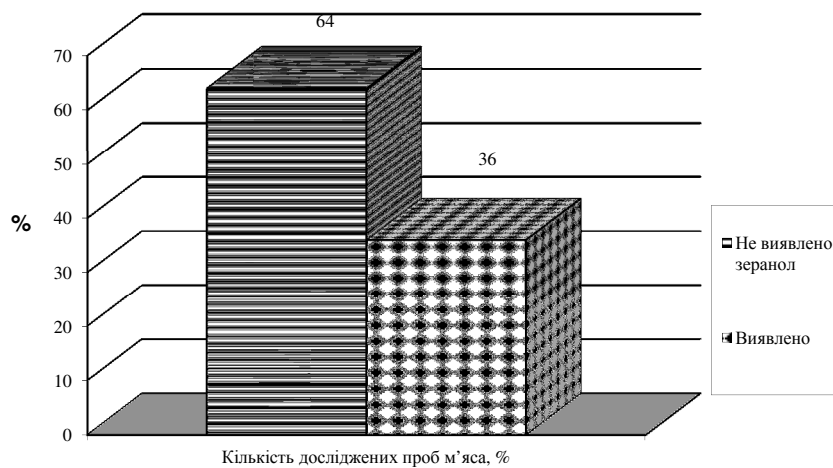


Рис. 2. Виявлення позитивних проб на вміст зеранолу у яловичині

Для цього на першому етапі частину однієї і тієї ж проби охолоджували і витримували за температури  $+2...+4\text{ }^{\circ}\text{C}$  в холодильнику протягом 5 діб та визначали вміст зеранолу. Результати досліджень наведено на рисунку 3.

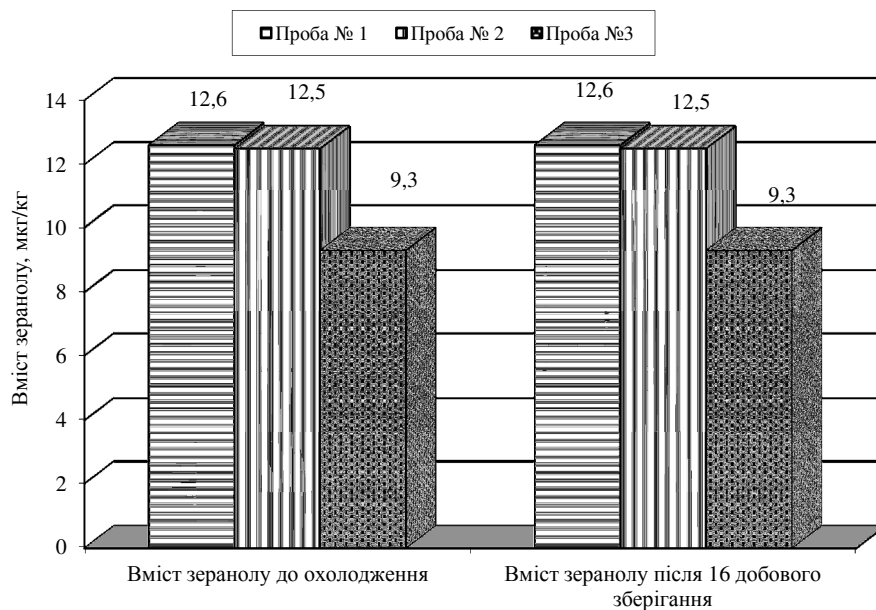


Рис. 3. Вплив зберігання яловичини в охолоджуваному стані за температури  $+2...+4\text{ }^{\circ}\text{C}$  на вміст зеранолу.

Результати досліджень (рис. 3) встановили, що кількісний вміст зеранолу після 16-добового зберігання яловичини в охоложеному стані не призводить до його зменшення в м'ясі. Отже, метод охолодження для зниження кількості зеранолу виявився неефективним.

Наступним етапом наших досліджень було встановити вплив заморожування і зберігання яловичини на вміст зеранолу. Для цього проби у яких виявлено високий вміст зеранолу піддали заморожуванню за температури  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Зразки у яких виявлено зеранол заморожували і досліджувалися за схемою в процесі зберігання: через один місяць, півтора, два та три місяці після початкового дослідження. Усі зразки зберігали в окремих контейнерах, за однакових температурних режимів, в окремій морозильній камері. Результати досліджень наведено в таблиці 2.

Таблиця 2 – Динаміка зміни зеранолу в замороженій яловичині під час зберігання за температури -20 °С

| №                                         | Час дослідження яловичини, місяці | Уміст зеранолу, мкг/кг |
|-------------------------------------------|-----------------------------------|------------------------|
| На початку дослідження                    |                                   |                        |
| 1                                         | Яловичина І                       | 12,67±0,035            |
| 2                                         | Яловичина ІІ                      | 9,22±0,241             |
| Через один місяць від початку дослідження |                                   |                        |
| 1                                         | Яловичина І                       | 10,60±0,18*            |
| 2                                         | Яловичина ІІ                      | 7,52±0,24*             |
| Через 1,5 місяці від початку дослідження  |                                   |                        |
| 1                                         | Яловичина І                       | 9,78±0,061*            |
| 2                                         | Яловичина ІІ                      | 6,90±0,075*            |
| Через 2 місяці від початку дослідження    |                                   |                        |
| 1                                         | Яловичина І                       | 9,62±0,111*            |
| 2                                         | Яловичина ІІ                      | 6,59±0,2*              |
| Через 3 місяці від початку дослідження    |                                   |                        |
| 1                                         | Яловичина І                       | 9,32±0,33*             |
| 2                                         | Яловичина ІІ                      | 6,54±0,16*             |

**Примітка:** \*р < 0,05 – до початкової кількості.

Із даних таблиці 2 видно, що повністю знизити кількість зеранолу у м'ясі не вдається. Проте його кількість значно зменшується в процесі заморожування. Так, якщо охарактеризувати зміни м'яса яловичини І, то через один місяць заморожування і від початку досліджень вміст в м'ясі зеранолу зменшився на 16,3 %. Через 1,5 місяця кількість зеранолу зменшується на 22,8 %, до початку досліджу. Через 2 місяці – на 24 % і через 3 місяці – на 26,4 %.

М'ясо яловичини ІІ також характеризується зменшенням кількості зеранолу: через 1 місяць від початку дослідження його кількість зменшилася на 18,4 %, через 1,5 місяця – на 25,1 % до початку досліджу. Через два місяці дослідження кількість зеранолу, порівняно до початку досліджу зменшилася на 28,5 %, а через три місяці вміст зеранолу у цьому зразку зменшився на 29 %.

Отже, за результатами досліджень встановили, що заморожування м'яса позитивно впливає на зміни вмісту зеранолу, тобто в процесі заморожування і зберігання достовірно зменшується його кількість. Так найбільш виражені зміни відмічали на початку процесу заморожування, а саме через один місяць зберігання в обох зразках. При цьому кількість зеранолу зменшилася у зразках м'яса яловичини І та ІІ на 16,3 і 18,4 %, відповідно. Процес зниження кількості спостерігався і протягом наступних періодів через 1,5; 2 та 3 місяці зберігання, про те із меншою інтенсивністю.

Тому нами рекомендується проводити моніторинг, вибірковий контроль та відбір м'яса яловичини на м'ясопереробних підприємствах для встановлення показників безпечності, а саме вмісту зеранолу. Для зниження його кількості у виявлених зразках нами пропонується як альтернативний метод заморожування і зберігання, не менше двох місяців.

Проведення планового моніторингу дасть змогу відстежувати і аналізувати ситуацію щодо зеранолу в Україні. Отже, проблема харчової безпечності та оцінки потенційних ризиків м'яса надзвичайно складна і потребує внесення вимог щодо контролю цього синтетичного препарату в нормативні правові акти України.

**Висновки.** 1. Встановлено, що в середньому 36 % проб яловичих туш, що надходять на переробку, містили стимулятор приросту маси жуйних синтетичний стимулятор-анаболік зеранол, тобто нижче межі виявлення зеранолу 0,062 мкг/кг. Виявлені проби, в яких вміст зеранолу був нижчим межі цього методу – це вказує на те, що згідно з чутливістю методу ці проби відносили до негативних, тобто зеранол відсутній.

2. Виявлено, що заморожування м'яса позитивно впливає на зміни вмісту зеранолу, тобто в процесі заморожування і зберігання достовірно зменшується його кількість. Так найбільш виражені зміни відмічали на початку процесу заморожування, а саме через один місяць зберігання в обох зразках. При цьому кількість зеранолу зменшилася у зразках м'яса яловичини І та ІІ на 16,3 і 18,4 %, відповідно. Процес зниження кількості спостерігався і протягом наступних періодів через 1,5; 2 та 3 місяці зберігання, проте із меншою інтенсивністю.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці методів зниження кількісного вмісту зеранолу у яловичині під час її холодильного зберігання та внесення змін у законодавчу базу щодо контролю залишкових кількостей зеранолу у яловичині.



## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Каменский А., Маслова М., Граф А. Гормоны правят миром. Популярная эндокринология. М.: АСТ-Пресс Книга, 2010. 192 с.
2. Кононенко, Т.П., Буркин А.А. Перспективы использования методической схемы "экстракция ИФА" для определения микотоксинов в кормах. Тез. докл. междунар. научн. конф. Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. М. 2004. С. 144-145.
3. Мельничук С., Гончар Р. Безпечні продукти – умова СОТ. Агросектор. 2007. № 9. С. 1–5. 127.
4. Островская А. В. Содержание гормональных стимуляторов роста в мясе и усовершенствование метода их определения: автореф. дис.... канд. биол. Наук. Москва, 2004. 20 с.
5. Christie W. W. Triacylglycerols Part 2. Biosynthesis and Metabolism. AOCS Library. 2010.
6. Galbraith H. Hormones in international meat production: biological, sociological and consumer issues. Nutr. Res. Rev. 2002. Dec; 15 (2). P. 293-314.
7. Jülicher B., Gowik P., Uhlig S. Assessment of detection methods in trace analysis by means of a statistically based in-house validation concept. Analyst. 1998. P. 120-173.
8. Stephany R. W. Hormonal growth promoting agents in food producing animals. Handb Exp Pharmacol. 2010. Vol. 195. P. 355-367.

## REFERENCES

1. Kamenskij A., Maslova M., Graf A. (2010). Gormony pravjat mirom. Populjarnaja endokrinologija. [Hormones rule the world. Popular endocrinology]. M.: AST-Press Kniga. 192 p.
2. Kononenko, T.P., Burkin A.A. (2004). Perspektivy ispol'zovaniya metodicheskoy shemy "jekstrakcija IFA" dlja opredelenija mikotoksinov v kormah [Prospects for using the method of "extraction of ELISA" for the determination of mycotoxins in feed]. Tез. dokl. mezhdunar. nauchn. konf. Problemy veterinarnoj sanitarii, gigeny i jekologii. pp. 144-145.
3. Mel'nychuk S., Gonchar R. (2007). Bezpečni produkty – umova SOT. Agrosektor. [Safe products - WTO condition. Agricultural sector]. No. 9, pp. 1-5.
4. Ostrovskaja A. V. (2004). Soderzhanie gormonal'nyh stimuljatorov rosta v mjase i usovershenstvovanie metoda ih opredelenija: avtoref. dis.... kand. biol. Nauk. Moskva [Content of hormonal growth stimulants in meat and improvement of the method of their determination: author. dis ... Cand. Boil]. 20 p.
5. Christie W. W. (2010). Triacylglycerols Part 2. Biosynthesis and Metabolism. AOCS Library.
6. Galbraith H. (2002). Hormones in international meat production: biological, sociological and consumer issues. Nutr. Res. Rev. Dec; 15 (2), pp. 293-314.
7. Jülicher B., Gowik P., Uhlig S. (1998). Assessment of detection methods in trace analysis by means of a statistically based in-house validation concept. Analyst. pp. 120-173.
8. Stephany R. W. (2010). Hormonal growth promoting agents in food producing animals. Handb Exp Pharmacol. Vol. 195, pp. 355-367.

### Оценка мяса говядины на наличие зеранол - стимулятор роста жвачных и влияние технологии хранения на его содержание

#### Салата

Целью работы было исследовать наличие зеранол - стимулятора роста жвачных в говядине, которая поступает на убойные цеха Тернопольской и Львовской областей и определить влияние холодильного хранения мяса на его содержание.

Установлено, что в среднем 36% проб говяжьих туш, поступающих на переработку, содержали стимулятор прироста массы жвачных - синтетический стимулятор-анаболик зеранол, то есть ниже предела обнаружения зеранол 0,062 мкг / кг. Установлено, что количественное содержание зеранол в говядине после 16 суточного хранения при температуре + 2 ... + 4 ° С в холодильнике не приводит к его уменьшению. Поэтому, метод охлаждения для снижения количества зеранол оказался неэффективным.

Проведены исследования по определению влияния замораживания при температуре -20 ° С и срока хранения говядины в течение 4 мес. на содержание зеранол. Установлено, что полностью снизить количество зеранол в мясе не удастся, однако его количество значительно уменьшается в процессе замораживания. Если охарактеризовать изменения мяса говядины I группы, то через месяц замораживания от начала исследований, содержание зеранол в мясе уменьшился на 16,3%. Через 1,5 месяца количество зеранол уменьшилась на 22,8%, до начала опыта. Через 2 месяца на 24% и через 3 месяца на 26,4%. Мясо говядины II группы также характеризовалось уменьшением количества зеранол через 1 месяц после начала исследования его количество уменьшилось на 18,4%, через 1,5 месяца на - 25,1% к началу опыта. Через два месяца исследования количество зеранол, по сравнению с начала опыта уменьшилась на 28,5%, а через три месяца содержание зеранол в данном образце уменьшился на 29%. Для снижения количества зеранол в говядине предложен альтернативный метод - это замораживание до - 20 ° С и хранения не менее двух месяцев.

Итак, рекомендуется проводить выборочный контроль и отбор мяса говядины на мясоперерабатывающих предприятиях для установления показателей безопасности, а именно содержания зеранол.

**Ключевые слова:** говядина, стимулятор роста, тест-система, зеранол, безопасность, замораживания, хранения.

### Evaluation of beef meat for the presence of zeranol - a ruminants growth stimulator and the influence of storage technology on its content

#### Salata V. Z.

Nowadays, more often in food are used registered, authorized and unauthorized food additives, which significantly reduce their cost, but increase the duration of their storage, make the appearance more attractive to the buyer. This reduces the

nutritional value of products, and for all these benefits, consumers pay by their health. To increase production and reduce its cost, often use various hormonal growth stimulants: progesterone, testosterone, estradiol, zeranol and others. Many publications and scientific studies indicate the harmfulness of artificial hormones, the accumulation of them in meat and products of animal origin. The consumption of such products by a person affects metabolic processes of the organism, hormonal background, endocrine system, breaking the work of the organism as a whole. Violation of metabolic processes leads to a disturbance in cardiac activity, besides, it is believed that hormonal anabolic supplements have carcinogenic effects.

The purpose of the work was to investigate the presence of zeranol, a growth stimulator for ruminants in beef, which arrives at the slaughter shops of the Ternopil and Lviv regions and to determine the effect of refrigeration of meat on its contents. The determination of zeranol in meat was carried out using a test system for the immune enzyme analysis of RIDASCRIN® Zeranol (manufactured by Ar-Biopharm / R-Biopharm, Darmstadt, Germany). The sensitivity of the test system is about 31,25 ng / kg (ppt). It was found that on average 36% of samples of beef carcasses coming to be processed, contained a stimulant for increasing the weight of the ruminant synthetic stimulant-anabolic zeranol, that is below the detection limit of zeranol 0,062 µg / kg. Samples were detected, in which the content of zeranol was lower than the limit of this method, indicates that, according to the sensitivity of this method, these tests were attributed to negative ones, that is, zeranol is absent. Two companies with the highest content of zeranol were also found: it is a beef of the SE "Plai", and PE "Fedoriv".

It was established that the quantitative content of zeranol in beef after 16 days of storage at a temperature of +2 ... + 4 ° C in the refrigerator does not reduce it. Therefore, the cooling method to reduce the amount of zeranol was ineffective.

A search was carried out to determine the influence of freezing at a temperature of - 20 ° C and a shelf life of beef for 4 months, on the content of zeranol. It is established that it is not possible to completely reduce the amount of zeranol in the meat. However, its amount decreases significantly in the process of freezing. So, if characterize the changes in beef and group I meat, then after one month of freezing from the beginning of the research, the content of zeranol in meat decreased by 16,3%. In 1,5 months, the amount of zeranol was decreased by 22,8%, before the start of the experiment. In 2 months, on – 24% and in 3 months on – 26,4%.

Beef meat of group II was also characterized by a decrease in the amount of zeranol: so in 1 month from the beginning of the search its amount was decreased by 18,4%, in 1,5 months – by 25,1% before the start of the experiment. In two months of the search, the amount of zeranol was decreased by 28,5% compared with the beginning of the experiment, and in three months the content of zeranol in this sample was decreased by – 29%.

Consequently, the research results showed that meat freezing has a positive effect on changes in the content of zeranol, that is, in the process of freezing and storage, its amount is significantly reduced. So the most pronounced changes were noted at the beginning of the freezing process, namely, after one month of storage in both samples. At the same time, the amount of zeranol was decreased in beef samples of I and II group by 16,3 and 18,4%, respectively. The process of reducing the number was observed and during subsequent periods, in one and a half months two and three months of storage, with a lower intensity. It is proposed to reduce the amount of zeranol in the beef alternative method – it is freezing up to - 20 ° C and storage, not less than two months.

Consequently, monitoring, sampling and selection of beef meat is recommended at meat processing plants for the establishment of safety indicators, namely the content of zeranol. Conduct of planned monitoring will allow you to track and analyze the situation with zeranol in Ukraine. The problem of food safety and the assessment of potential meat risks is extremely complicated and requires the introduction of requirements for control of this synthetic drug in the normative legal acts of Ukraine. It is also proposed to conduct research on the development of methods for reducing the quantitative content of zeranol in beefmeat during its refrigeration.

**Key words:** beef, growth stimulator, test system, zeranol, safety, freezing, storage.

Надійшла 16.05.2018.

**УДК 619:636.09:578.831.1:614.48**

**КОВАЛЕНКО В. Л.**, д-р вет. наук, ст. наук. співробітник  
kovalenkodoktor@gmail.com

**НАПНЕНКО О. О.**, канд. вет. наук, ст. наук. співробітник  
*Державний науково-контрольний інститут біотехнології  
і штамів мікроорганізмів*

**ГАРКАВЕНКО В. М.**, гол. фах.-лікар вет. медицини<sup>©</sup>  
e-mail: gvm77@i.ua

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

## **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ПІДБІР БЕЗПЕЧНИХ ТА ЕФЕКТИВНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ ЩОДО ВІРУСУ МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ**

Стаття присвячена вивченню токсичності та віруліцидної активності дезінфікуючого препарату на основі наночастинок срібла, бензалконіум хлориду та ефірних олій, який можна застосовувати у присутності кролів у разі спалаху або профілактики міксоматозу кролів. Комбінації ефірних олій та їх поєднань з іншими хімічними речовинами

<sup>©</sup> Коваленко В. Л., Напненко О. О., Гаркавенко В. М., 2018.

знижують ризик розвитку бактеріальної стійкості до препаратів. Мікроорганізми за тривалого контакту з ефірними оліями практично не виробляють до них стійкості, що доведено на прикладі ефірних олій чебрецю, піхти, евкалипту. Повільний розвиток резистентності до ефірних олій є суттєвою перевагою рослинних ароматичних речовин над антибіотиками. Встановлено, що засіб малотоксичний, його доза ЕЛД<sub>50</sub> становить 4550 - 5500 мг/кг. У концентрації 0,2 та 0,5 % засіб має виражену віруліцидну активність і за експозиції 30 хв повністю інактивує вірус міксоматозу кролів. На підставі результатів вивчення токсичності та віруліцидної активності, його можна рекомендувати для дезінфекції кролівничих ферм у присутності кролів.

**Ключові слова:** віруліцидна активність, дезінфікуючий засіб, дезінфекція, кролі, міксоматоз, токсичність

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікації.** Міксоматоз кролів високо контагіозна вірусна хвороба кролів, збудником якої є ДНК-вмісний вірус родини *Poxviridae* роду *Leporipoxvirus*. Хвороба досить поширена в багатьох країнах світу та наносить значних збитків кролівництву. Складовою частиною комплексу протиепізоотичних заходів є дезінфекція та дезінсекція приміщення, інвентарю по догляду за тваринами, транспортних засобів, спрямованих на знищення вірусу та його переносників – членистоногих комах [1, 2].

Особливу увагу звертають на вибір препарату, мету та метод дезінфекції, особливості збудника хвороби, епізоотичний стан господарства та місце його знаходження. Істотне значення при цьому має склад дезінфікуючого засобу: поєднання активної речовини та комбінації допоміжних речовин. У разі правильного вибору підвищується активність дезінфікуючого препарату за рахунок синергійного ефекту; зменшується кількість використовуваної активної речовини та зменшуються чи усуваються негативні властивості, такі як запах, токсичність, недостатнє біологічне руйнування [3–6, 12, 17, 19].

Ароматичні олії також володіють лікувально-профілактичними властивостями за хвороб органів дихальної системи. Позитивний вплив цих олій пояснюється антисептичними, бактерицидними і бронхолітичними властивостями [7–10, 11, 13, 14].

Вірус міксоматозу кролів чутливий до впливу ефірів, 3 % розчину їдкого натру, формаліну зі вмістом формальдегіду 3 %, освітленого розчину хлорного вапна зі вмістом 2 % активного хлору та інших. Проте, застосування цих засобів обмежується тим, що їх можна використовувати тільки за відсутності тварин у приміщенні. Особливістю проведення дезінфекції на кролівничих фермах є те, що часто доводиться виконувати її у присутності тварин. Звичайно ж, при цьому дезінфектант має бути нетоксичним для тварин і не мати або мати мінімальний негативний вплив на хутро тварин [1, 15, 16, 20–23].

**Мета роботи** – провести експериментальні дослідження з визначення віруліцидної активності дезінфікуючого засобу Барез на основі ефірних олій рослин: чебрецю, піхти, евкалипту, наночастинок металів та бензалконія хлориду, який можна було б застосовувати у присутності кролів, визначити його віруліцидну концентрацію для інактивації вірусу міксоматозу кролів.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослід було проведено у три етапи. Спершу на основі попередніх бактеріологічних (тест-культурах мікроорганізмів) та токсикологічних досліджень (лабораторних тваринах) було визначено LD<sub>50</sub> дезінфектанту Барез, який за результатами експериментів теоретично міг би інактивувати вірус міксоматозу і при цьому не завдати шкоди кролям [4–8].

На другому етапі обраний засіб був досліджено *in vitro* на токсичність та віруліцидну активність. Токсичність засобів досліджували на курячих ембріонах згідно з методичними рекомендаціями [9].

Дослідження віруліцидної активності проводили суспензійним методом з використанням 9-денних курячих ембріонів для визначення залишкової інфекційності вірусів міксоматозу кролів (штам Слобідський – 14).

У дослідях з визначення віруліцидної активності використовували такі концентрації дезінфектанту: 0,1; 0,2; 0,5 та 1,0 %.

Вірусовмісну рідину змішували з рівним об'ємом відповідного розчину дезінфектанту, витримували 15, 30, і 60 хв.

Після вказаної експозиції проби розводили десятковим кроком у фізіологічному розчині та інфікували 9-денні курячі ембріони об'ємом по 0,2 мл в хоріоалантоїсну порожнину, використовуючи по 4 ембріони на кожне розведення. Також як контроль використовували 9-денні курячі ембріони, які інфікували вірусом міксоматозу кролів.

На третьому етапі пробами, у яких вірус було повністю інактивовано, інфікували кролів за допомогою двоголового ін'єктора внутрішньошкірно шляхом проколу шкіри на вушний раковин-

ні. Для дослідження кожного засобу було взято по 3 кролі, як контроль 3- кролів інфікували вірулентним штамом вірусу міксоматозу кролів штам Слобідський – 14 в дозі 1000 ІКД<sub>50</sub>.

**Основні результати дослідження.** Встановлено, що дезінфікуючий засіб Барез малотоксичний для курячих ембріонів, ЕЛД<sub>50</sub> 4550 – 5500 мг/кг.

При застосуванні засобу Барез у концентрації 0,2 % суспензійним методом з вірусом міксоматозу кролів за експозиції 15 хв інактивували до 98,5 % від загальної кількості вірусних часток, а за 30 хв експозиції відбувається повне знезараження суміші від вказаних вірусів.

Концентрації Барез 0,5 – 1,0 % забезпечували повну інактивацію вірусу міксоматозу кролів навіть за експозиції 15 хв.

Наявність білкових компонентів у суспензії суттєво не впливало на знезаражуючу активність засобу.

Подальші досліди проведені з визначення ефективності засобу Барез щодо знезаражування поверхонь від вірусу міксоматозу кролів, і отримано позитивні дані віруліцидного ефекту даного дезінфектанту. Результати проведених досліджень наведені в таблиці.

Таблиця 1 – Інактивація вірусу міксоматозу кролів за допомогою засобу Барез

| Експозиція<br>(хв) | Концентрація засобу, %       |                           |                   |                   |
|--------------------|------------------------------|---------------------------|-------------------|-------------------|
|                    | 0,1                          | 0,2                       | 0,5               | 1,0               |
| 15                 | $\frac{10^{3,8*}}{41,5\%**}$ | $\frac{10^{1,1}}{98,5\%}$ | $\frac{0}{100\%}$ | $\frac{0}{100\%}$ |
| 30                 | $\frac{10^{1,6}}{88\%}$      | $\frac{0}{100\%}$         | $\frac{0}{100\%}$ | $\frac{0}{100\%}$ |
| 60                 | $\frac{10^{0,9}}{99,0\%}$    | $\frac{0}{100\%}$         | $\frac{0}{100\%}$ | $\frac{0}{100\%}$ |

**Примітка:** Вихідний титр вірусу міксоматозу кролів  $10^{6,8}$  ТКІД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>; \* - чисельник – залишкова інфекційність вірусу в Іг ТКІД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>; \*\* - знаменник – ефективність інактивації вірусу, %.

Кролі інфіковані сумішшю засіб 0,5 % + вірус міксоматозу за 30 хвилинної інкубації протягом 7 діб спостереження залишилися живими і клінічно здоровими. При цьому кролі інфіковані необробленим вірусом захворіли з проявом клінічної картини, характерної для міксоматозу кролів.

**Висновки.** Дезінфікуючий препарат Барез у концентрації 0,2 та 0,5 % є виражену віруліцидну активність і за експозиції 30-60 хв повністю інактивує вірус міксоматозу кролів.

Досліджений засіб малотоксичний, що підтверджено дослідями *in vitro*, ЕЛД<sub>50</sub> становить 4550 - 5500 мг/кг.

На підставі результатів вивчення токсичності та віруліцидної активності засобу Барез, його можна рекомендувати для дезінфекції кролівничих ферм у присутності тварин.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Евтушенко А.Ф. Миксоматоз. Болезни кроликов. – К.: Урожай, 1992, с. 31-40
2. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В. Миксоматоз коликов // Вирусные болезни кроликов. М.: ВНИТИБП, 1998, с. 742-746
3. Селиверстов В.В., Дудницкий И.А., Попов Н.И. Дезинфекция в системе вет.- санитарных мероприятий. Ж. Ветеринария. 1999. №2. С. 3–8.
4. Методи контролю дезінфікуючих засобів: довідник / за ред. В.Л. Коваленко. К., 2014. 160 с.
5. Коваленко В.Л., Бойко І.І., Ященко М.Ф. Експериментальне випробування дезінфікуючого засобу "Дезавет" щодо його віруліцидної активності: науковий збірник УААН. Харків. 2006. Т1. с. 174-177.
6. Аэрозольная дезинфекция для профилактики инфекционных болезней животных / М.П. Бутко, и др. Ветеринария 2006. №2. С. 10–12.
7. Зоз О.С. Клецова З.С. Методичні рекомендації з визначення та контролю антивірусних властивостей в системі *in vitro*. Київ: Біг енд смол, 2009. 33 с.
8. Коваленко В.Л., Недосеков В.В. Методичні підходи контролю дезінфікуючих засобів для ветеринарної медицини: монографія. К., 2011. 219 с.
9. Клецова З.С., Головка А.М., Чумаченко В.В. Альтернативний метод тестування речовин, препаратів, дезінфектантів *in vitro* на курячих ембріонах (HET-CAM ASSAY), замінюючий метод визначення місцево-подразнюючої дії на конюнктиві очей кролів: методичні рекомендації. Київ. 2016. 15 с.
10. Ibtisam Mohammed Ababutain Antimicrobial Activity of Ethanolic Extracts From Some Medicinal Plant. Australian Journal of Basic and Applied Sciences. 2011. № 5(11). P. 678 – 683.

11. Pathmanathan M. K, Uthayarasa K, Jeyadevan J. P Jeyaseelan E. C. In Vitro Antibacterial Activity and Phytochemical Analysis of Some Selected Medicinal Plants. *International Journal of Pharmaceutical & Biological Archives*. 2010. 1(3). P. 291 – 299.
12. Гомзи́ков О.М. Аерозольний метод профілактики гострих респіраторних захворювань свиней з використанням активних біологічних препаратів. *Вісник Сумського націон. аграр. ун-ту*. 2004. Вип. 7. С. 32–35.
13. Schnaubelt K. *Advanced Aromatherapy: The Science of essential oil therapy*. 1998. Healing art press Vermont. p.31–36.
14. Николаевский В.В. Ароматерапия. М.: Медицина, 2000. 331с.
15. Bergonzelli G. E., Donnicola D., Porta Essential N. Oils as Components of a Diet-Based Approach to Management of Helicobacter Infection. *Antimicrobial agent and chemotherapy*. 2003. Vol. 47, № 10. P. 3240–3246.
16. Adilson Sartoratto, Ana Lúcia M. Machado, Camila Delarmelina, Glyn Mara Figueira, Vera Lúcia G. Rehder. Composition and antimicrobial activity of essential oils from aromatic plants used in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2004. Vol. 35, № 3 P. 275–280.
17. Obrazhei A.F., Kvachov V.G., Ayshpur O.E., Sapeiko V.P. Essential oils an alternative to antibiotics in respiratory infections treatment and prophylaxis in pigs. *Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень №12*. К, 2008. С. 147-150.
18. Lopes, L.Q., Santos, C.G., de Almeida Vaucher, R., Gende, L., Raffin, R.P., Santos, R.C. Microb Pathog. Evaluation of antimicrobial activity of glycerol monolaurate nanocapsules against American foulbrood disease agent and toxicity on bees. 97, P. 183 . doi: 10.1016/j.micpath.2016.05.014. Epub 2016 May 20.
19. Ivask, A., Kurvet, I., Kasemets, K., Blinova, I., Aruoja, V., Suppi, S., Vija, H., Käkinen, A., Titma, T., Heinlaan, M., Visnapuu, M., Koller, D., Kisand, V., Kahru, A. Size-dependent toxicity of silver nanoparticles to bacteria, yeast, algae, crustaceans and mammalian cells in vitro. *PLoS One.*, 2014. p. 9(7), e102108. doi: 10.1371/journal.pone.0102108. eCollection 2014.
20. De Gusseme, B., Sintubin, L., Baert, L., Thibo, E., Hennebel, T., Vermeulen, G., Uyttendaele, M., Verstraete, W., Boon, N. Biogenic silver for disinfection of water contaminated with viruses. *Appl Environ Microbiol.*, 2010. 76(4), 1082-7. doi: 10.1128/AEM.02433-09. Epub 2009 Dec 28.
21. Armstrong, N., Ramamoorthy, M., Lyon, D., Jones, K., Duttaroy, A. Mechanism of silver nanoparticles action on insect pigmentation reveals intervention of copper homeostasis. *PLoS One.*, 2013. 8(1), e53186. doi: 10.1371/journal.pone.0053186. Epub 2013 Jan 7.
22. Likus, W., Bajor, G., Siemianowicz, K. Nanosilver - does it have only one face? *Acta Biochim Pol.*, 2013. 60(4), 495-501. Epub 2013 Dec 16.
23. Levard, C., Hotze, E.M., Colman, B.P., Dale, A.L., Truong, L., Yang, X.Y., Bone, A.J., Brown, G.E. Jr., Tanguay, R.L., Di Giulio, R.T., Bernhardt, E.S., Meyer, J.N., Wiesner, M.R., Lowry, G.V. Sulfidation of silver nanoparticles: natural antidote to their toxicity. *Environ Sci Technol.*, 2013. 47(23), 13440-8. doi: 10.1021/es403527n. Epub 2013 Nov 15.

## REFERENCE

1. Evtushenko A.F. (1992). Miksomatoz. Bolezni krolikov. [Myxomatosis. Rabbit Disease]. K.: Urozhaj, pp. 31-40
2. Sjurin V.N., Samujlenko A.Ja., Solov'ev B.V., Fomina N.V. (1998). Miksomatoz kolikov. Virusnye bolezni krolikov. [Myxomatosis of colic. Rabbit virus diseases] M.: VNITIBP, pp. 742-746.
3. Seliverstov V.V., Dudnickij I.A., Popov N.I. (1999). Dezinfekcija v sisteme vet.- sanitarnyh meroprijatij [Disinfection in the system of vet.- sanitary measures]. *Zh. Veterinarija*. №2, pp. 3–8.
4. Kovalenko V.L. (2014). Metodi kontrolyu dezinfikuyuchix zasobiv [Control methods disinfectants] *Dovidnik – Directory.*, 160. (in Ukr.)
5. Kovalenko V.L., Bojko I.I. (2006). Jashhenko M.F. Eksperimental'ne viprobuvannja dezinfikujuchogo zasobu "Dezavet" shhodo jogo virulicidnoï aktivnosti mizh vid. Tem. Naukovij zbirnik UAAN [Experimental test of disinfectant "Dezavet" in relation to its virilidine activity: scientific collection of UAAS]. *Harkiv. Vol. 1*, pp. 174-177.
6. Butko M.P., Tiganov V.S., Frolov V.S. (2006). Ajerozol'naja dezinfekcija dlja profilaktiki infekcionnyh boleznej zhivotnyh [Aerosol disinfection for the prevention of infectious animal diseases]. *Veterinarija*. №2, pp. 10-12.
7. Klestova Z.S., Zoz O.S. (2009). Metodichni rekomendacii z viznachennja ta kontrolju antivirusnih vlastivostej v sistemi in vitro [Methodical recommendations for the determination and control of antiviral properties in the in vitro system]. *Kiiv: Big end smol*. 33 p.
8. Kovalenko V.L., Nedosekov V.V. (2011). Metodichni pidhodi shhodo kontrolyu dezinfikuyuchih zasobiv dlya veterinarnoyi meditsini [ Metodichni pidhodi schodo control dezinfikuyuchih zasobiv for veterinarnoi medicine]. *Monografiya*. K. 224. (in Ukr.)
9. Klestova Z.S., Golovko A.M., Chumachenko V.V. (2016). Al'ternativnij metod testuvannja rechovin, preparativ, dezinfektantiv in vitro na kurjachih embrionah (HET-CAM ASSAY), zaminjujuchij metod viznachennja miscevo-podraznjujuchoï diï na konjuktivi ochej kroliv: metodichni rekomendacii. *Kiiv*, 15 p.
10. Ibtisam Mohammed Ababutain (2011). Antimicrobial Activity of Ethanolic Extracts From Some Medicinal Plant. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*. № 5(11), pp. 678 – 683.
11. Pathmanathan M. K, Uthayarasa K, Jeyadevan J. P Jeyaseelan E. C. (2010). In Vitro Antibacterial Activity and Phytochemical Analysis of Some Selected Medicinal Plants. *International Journal of Pharmaceutical & Biological Archives*. No.1(3), pp. 291 – 299.
12. Homzykov, O.M. (2004). Aerozolnyi metod profilaktyky hostrykh respiratornykh zakhvoriuvan svynei z vykorystanniam aktyvnykh biolohichnykh preparativ [Aerosol method for the prevention of acute respiratory diseases of pigs using active biological preparations]. *Visnyk Sumskoho natsion. ahrar. un-tu. – Visnyk Sumy national. agrar. un-th*, 7, 32–35 [in Ukraine].
13. Schnaubelt, K. (1998). *Advanced Aromatherapy: The Science of essential oil therapy*. Vermont: Healing arts press [in English].

14. Nikolaevskiy, V. V. (2000) Aromatherapy: a handbook [Aromaterapiya: spravochnik]. Moscow: Meditsina. ISBN: 5225045413. [in Russian].
15. Bergonzelli, G. E., Donnicola, D., Porta, N. and Corthésy-Theulaz, I. E. (2003) 'Essential oils as components of a diet-based approach to management of *Helicobacter* infection', *Antimicrobial Agent and Chemotherapy*, 47(10), pp. 3240–3246. doi: 10.1128/AAC.47.10.3240-3246.2003.
16. Sartoratto, A., Machado, A. L. M., Delarmelina, C., Figueira, G. M., Duarte, M. C. T. and Rehder, V. L. G. (2004) 'Composition and antimicrobial activity of essential oils from aromatic plants used in Brazil', *Brazilian Journal of Microbiology*, 35(3), pp. 275–280. doi: 10.1590/S1517-83822004000300001.
17. Obrazhei, A. F., Kvachov, V. G., Ayshpur, O. E., Sapeiko, V. P. and Primatchenko, Y. N. (2008) 'Essential oils as an alternative to antibiotics in respiratory infections treatment and prophylaxis in pigs', *Veterinary Biotechnology [Veterynarna biotekhnolohiia]*, 12, pp. 147–150.
18. Lopes, L.Q., Santos, C.G., de Almeida Vaucher, R., Gende, L., Raffin, R.P., Santos, R.C. (2016). Evaluation of antimicrobial activity of glycerol monolaurate nanocapsules against American foulbrood disease agent and toxicity on bees. *Microb Pathog.*, 97, 183-8. doi: 10.1016/j.micpath.2016.05.014. Epub 2016 May 20.
19. Ivask, A., Kurvet, I., Kasemets, K., Blinova, I., Aruoja, V., Suppi, S., Vija, H., Käkinen, A., Titma, T., Heinlaan, M., Visnapuu, M., Koller, D., Kisand, V., Kahru, A. (2014). Size-dependent toxicity of silver nanoparticles to bacteria, yeast, algae, crustaceans and mammalian cells in vitro. *PLoS One.*, 9(7), e102108. doi: 10.1371/journal.pone.0102108. eCollection 2014.
20. De Gussemme, B., Sintubin, L., Baert, L., Thibo, E., Hennebel, T., Vermeulen, G., Uyttendaele, M., Verstraete, W., Boon, N. (2010). Biogenic silver for disinfection of water contaminated with viruses. *Appl Environ Microbiol.*, 76(4), 1082-7. doi: 10.1128/AEM.02433-09. Epub 2009 Dec 28.
21. Armstrong, N., Ramamoorthy, M., Lyon, D., Jones, K., Duttaroy, A. (2013). Mechanism of silver nanoparticles action on insect pigmentation reveals intervention of copper homeostasis. *PLoS One.*, 8(1), e53186. doi: 10.1371/journal.pone.0053186. Epub 2013 Jan 7.
22. Likus, W., Bajor, G., Siemianowicz, K. (2013). Nanosilver - does it have only one face? *Acta Biochim Pol.*, 60(4), 495-501. Epub 2013 Dec 16.
23. Levard, C., Hotze, E.M., Colman, B.P., Dale, A.L., Truong, L., Yang, X.Y., Bone, A.J., Brown, G.E. Jr., Tanguay, R.L., Di Giulio, R.T., Bernhardt, E.S., Meyer, J.N., Wiesner, M.R., Lowry, G.V. (2013). Sulfidation of silver nanoparticles: natural antidote to their toxicity. *Environ Sci Technol.*, 47(23), 13440-8. doi: 10.1021/es403527n. Epub 2013 Nov 15.

**Експериментальний підбір безпасних и ефективних концентрацій дезінфікуючого средства относительно вируса миксоматоза кроликов**

**Коваленко В.Л., Напненко О.О., Гаркавенко В.Н.**

Статья посвящена изучению токсичности и вирулицидной активности дезинфицирующего препарата на основе наночастиц серебра, бензалконииум хлорид и эфирных масел, который можно применять в присутствии кроликов в случае вспышки или профилактики миксоматоза кроликов. Комбинации эфирных масел и их сочетаний с другими химическими веществами снижают риск развития бактериальной устойчивости к препаратам. Микроорганизмы при длительном контакте с эфирными маслами практически не вырабатывают к ним устойчивости, что доказано на примере эфирных масел чабреца, пихты, эвкалипта. Медленное развитие резистентности к эфирным маслам является существенным преимуществом растительных ароматических веществ перед антибиотиками. Установлено, что средство малотоксично, его доза ЕЛД<sub>50</sub> составляет 4550 - 5500 мг/кг. В концентрации 0,2% и 0,5% средство обладает выраженной вирулицидную активностью и при экспозиции 30 мин полностью инактивирует вирус миксоматоза кроликов. На основании результатов изучения токсичности и вирулицидной активности, его можно рекомендовать для дезинфекции кролиководческих ферм в присутствии кроликов.

**Ключевые слова:** вирулицидная активность, дезинфицирующее средство, дезинфекция, кролики, миксоматоз, токсичность

**Experimental selection of safe and effective concentrations of disinfecting means relating to the rabbit myxomatosis virus**

**Kovalenko V., Napnenko O., Garkavenko V.**

Myxomatosis is a highly contagious viral disease of rabbits, the causative agent of which is the DNA-containing virus of the Poxviridae family of the genus *Leporipoxvirus*.

Rabbit myxomatosis virus sensitive to esters, 3 % sodium hydroxide solution, formalin with formaldehyde content of 3 %, lightened chlorinated lime solution containing 2 % active chlorine, and others. However, the use of these agents is limited to the fact that they can be used only in the absence of animals in the room.

The purpose of the work is to conduct experimental studies to determine the virilidic activity of disinfectant that could be used in the presence of rabbits to determine its virilidic concentration to inactivate the rabies myxomatosis virus.

The experiment was conducted in three stages. First, on the basis of the literature data, a disinfectant was selected that could theoretically inactivate the myxomatosis virus and not damage the rabbits.

At the second stage, the selected agents were tested in vitro for toxicity and virilidic activity. Toxicity of the agents was investigated in chick embryos according to the methodological recommendations.

Studies of virilidic activity were carried out using a suspension method using 9-day chicken embryos to determine the residual infectivity of rabbit myxomatosis viruses (Slobidsky strain - 14).

In experiments with the determination of virilidic activity, the following concentrations of disinfectant were used: 0.1; 0.2; 0.5 and 1.0%.

The virus-containing liquid was mixed with an equal volume of the appropriate disinfectant solution, withstand 15, 30, and 60 minutes.

After this exposure, the samples were diluted in a decimal step in a physiological solution and infected 9-day chicken embryos in a volume of 0.2 ml in the chorioallantoic cavity using 4 embryos at each dilution. Also 9-day chicken embryos, which were infected by rabies myxomatosis virus, were used as control.

In the third stage, samples in which the virus was completely inactivated, was infected with rabbits by the use of a two-headed injector intradermally by puncture of the skin on the auricle.

Three rabbits were taken for the study of each agent, as control, they were infected with the virulent strain of myxomatosis in the Slobodian strain - 14 in a dose of 1000 IRD<sub>50</sub>.

It was found that all three selected agents (or one) were low-toxic for chicken embryos, ELD<sub>50</sub> was set to 4550 - 5500 mg/kg for the product.

When using Barez in a concentration of 0.2% suspension, the rabbit myxomatosis virus was exposed to 15 minutes in exposure to 98.5% of the total amount of viral particles, and at 30 minutes of exposure the complete decontamination of the mixture from these viruses was complete.

Concentrations (name - active substance) from 0.5 % to 1.0 % ensure complete inactivation of the rabbit myxomatosis virus even after exposure for 15 minutes. The presence of protein components in the suspension did not significantly affect the decontaminant activity of the agent.

Rabbits infected with a mixture of 0.5 % + virus + myxomatosis virus after 30 minutes of incubation for 7 days of observation remained alive and clinically healthy.

A sample of 0.2 % and 0.5 % concentration has a pronounced virulithic activity and an exposure of 30-60 minutes, completely inactivates rabies myxomatosis virus.

The investigated drug is low-toxic, which is confirmed by experiments in vitro, ELD<sub>50</sub> is 4550 - 5500 mg/kg.

Based on the results of the study of toxicity and virilidic activity of the product, it can be recommended for disinfection of rabbit farms in the presence of animals.

**Key words:** virulocidal activity, disinfectant, disinfection, rabbits, myxomatosis, toxicity

*Надійшло 16.05.2018.*

## ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 636.7.09:616-001.4

ІЛЬНИЦЬКИЙ М.Г., д-р вет. наук;

ГЕРДЕВА А.О., аспірантка

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГНІЙНИХ РАН У СОБАК ЗА РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ

Наведена клініко-морфологічна характеристика гнійних ран у собак за різних методів лікування. Для лікування гнійних ран у собак дослідної групи використовували янтарну кислоту в дозі 0,1 г/кг маси тіла тварини, у тварин контрольної групи – 5 % розчин глюкози в дозі 10 мл/кг маси тіла. Додатково тваринам обох груп, після первинної хірургічної обробки, рани промивали розчином 3 % перекису водню в дозі 100 мл, потім розчином хлоргексидину в кількості 100 мл, накладали провізорні шви, вводили через пасивний дренаж мазь „Левомеколь“ двічі на добу у дозі 0,5 мл на 1 см<sup>2</sup> площі ранової поверхні. Описано методику проведення гістологічних досліджень. За результатами гістологічного дослідження ранового процесу у собак дослідної групи на 3-тю добу лікування виявлено чіткий демаркаційний вал на межі між здоровими та uszkodженими тканинами, в той час як у тварин контрольної групи демаркаційна зона не мала чітких меж. На 7-му добу лікування у дослідній групі встановлено виражені регенеративні процеси базального шару клітин, а на 10-ту – спостерігається чітка диференціація шарів шкіри та відновлення похідних, на відміну від тварин контрольної групи, у яких ці процеси були слабо виражені. Застосування янтарної кислоти для комплексного лікування гнійних ран у собак сприяє швидшому перебігу регенеративних процесів у зоні ранового дефекту та скорочує термін лікування в 1,2 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з тваринами, яким використовували 5 % розчин глюкози.

**Ключові слова:** янтарна кислота, гнійні рани, лікування, гістологічне дослідження, клінічне дослідження, собаки.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** За сучасними даними у розрізі хірургічної патології травматизм складає 42-55 % [1-3]; при цьому рани становлять 9,9-18 % хірургічно хворих тварин [4]. Рани часто ускладнюються гнійно-запальними процесами [5-8]. Рановий процес є складним та тривалим. Загоєння ран характеризується клінічними, біохімічними та морфологічними змінами [9-11], тому вивченню питань патогенезу та лікування гнійних ран присвячено багато робіт [12-17]. Розвиток гнійного запалення в ранах супроводжується комплексом складних взаємопов'язаних змін зі зниженням загальної та імунної реактивності організму [18-21]. Для їх усунення необхідні засоби, що мають протизапальні, антиоксидантні, антигіпоксичні, імуностимулюючі властивості. Такими засобами може бути янтарна кислота та препарати на її основі.

Перебіг та ефективність лікування гнійно-запального процесу залежить від обширності пошкодження тканин і органів, характеру ранової інфекції, тривалості дії на рану пошкоджуючих факторів, величини крововтрати, стану організму та його резистентності, повноцінної годівлі тварин, а також ефективності обраного лікування.

У процесі загоєння ран виникає необхідність його постійного моніторингу для своєчасної діагностики ускладнень, характеру та спрямованості перебігу запально-регенеративних процесів за допомогою гістологічних досліджень [22-23]. Відомо, що у собак спостерігається гнійно-ферментативне очищення ран, яке характеризується добре вираженими гнійно-ексудативними явищами, надмірною еміграцією лейкоцитів, активним фагоцитозом та гістолізом мертвих тканин за рахунок тканинних і мікробних ферментів. Одночасно в рані формується клітинний бар'єр, який попереджає міграцію мікрофлори у здорові тканини [24].

**Метою досліджень** було вивчити морфологічну та гістологічну характеристики гнійних ран у собак за використання янтарної кислоти та 5 % розчину глюкози.

**Матеріал і методика досліджень.** Матеріалом для дослідження були безпородні собаки із гнійними ранами, які поступали на лікування у хірургічну клініку факультету ветеринарної ме-



дицини Білоцерківського НАУ. Тварин розподілили на дослідну ( $n=18$ ) і контрольну ( $n=15$ ) групи. Тваринам дослідної групи згодовували янтарну кислоту в дозі 0,1 г/кг маси тіла індивідуально протягом 5 діб. Тваринам контрольної групи внутрішньовенно вводили 5 % розчин глюкози в дозі 10 мл/кг маси тіла протягом 5 діб. Тваринам обох груп, після первинної хірургічної обробки, рани промивали розчином 3 % перекису водню в дозі 100 мл, потім розчином хлоргексидину в кількості 100 мл, накладали провізорні шви, вводили через пасивний дренаж мазь „Левомеколь“ двічі на добу у дозі 0,5 мл на 1 см<sup>2</sup> площі ранової поверхні.

Клінічне дослідження собак передбачало щоденне встановлення загального стану тварин, проведення термометрії та дослідження зони патологічного процесу, з врахуванням терміну перебігу ранового процесу.

Гістологічне дослідження передбачало відбір ранових біоптатів ( $n=45$ ) від собак із гнійними ранами шкіри та м'яких тканин до лікування, на 3-, 7-, 10- та 14-ту доби лікування. Тканинний матеріал після відбору фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. У подальшому біоптати промивали у воді, зневоднювали, просвітляли у спирт-ксилоловому розчині, заливали у парафінові блоки та виконували серію гістологічних зрізів на санному мікротомі, товщиною 5-10 мкм. Гістологічні дослідження проведені в умовах Одеського обласного патолого-анатомічного бюро, Одеського філіалу Державного науково-дослідного інституту лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи та за участю лікаря ветеринарної медицини Г.К. Бігдан.

**Основні результати досліджень.** За результатами проведених клінічних досліджень до початку лікування у тварин виявляли гіперемовані, набряклі, болючі, іноді помірно болючі ділянки країв, стінок рани та оточуючих її тканин з підвищеною місцевою температурою. Зяючі рани в своїх порожнинах містили велику кількість гнійного ексудату неприємного запаху, разом з некротизованими масами. В деяких випадках були наявні кармани, що ускладнювали їх дренажування. Площа гнійних ран становила в середньому 15-18 см<sup>2</sup>. За гістологічного дослідження встановлені зміни, які характерні для стадії формування абсцесів в товщі ураженої тканини. Помітно чітке розмежування ділянки ураження на зону лейкоцитарного інфільтрату та власне тканини дерми. В просвіті рани виявляється некротичний детрит. Наявність ознак накопичення тканинної рідини свідчить про інтенсивну ексудацію та розвиток ранового набряку.

На 3-тю добу перебігу ранового процесу у собак дослідної групи відмічали незначну болючість країв рани, помірний набряк та гіперемію навколоранових тканин. Дренажі із ран видаляли в середньому на 3-4 добу лікування, це було в 1,2 рази ( $p<0,05$ ) швидше, порівняно з тваринами контрольної групи (табл. 1). В той час у тварин контрольної групи на 3-тю добу ранового процесу спостерігали незначний набряк тканин, була наявна гіперемія тканин, відзначалася болючість ділянки рани. В порожнині рани виявлено незначну кількість гнійного ексудату. Дренажі із ран видаляли в середньому на 4-5 добу лікування. Показники температури тіла були в межах верхньої границі норми.

Таблиця 1 – Динаміка тривалості лікування собак із гнійними ранами

| Група тварин                 | Кількість голів | Повне очищення від гнійного ексудату (доба) | Термін лікування (доба) |
|------------------------------|-----------------|---------------------------------------------|-------------------------|
| Дослідна (янтарна кислота)   | 18              | 3,5±0,16*                                   | 9,0±0,24***             |
| Контрольна (5 % р-н глюкози) | 15              | 4,2±0,29                                    | 11,2±0,35               |

**Примітка:** \* –  $p<0,05$ ; \*\*\* –  $p<0,001$ , порівняно з контрольною групою.

За гістологічного дослідження у тварин дослідної групи, у рановому біоптаті виявлено чіткий демаркаційний вал на межі між здоровими та ушкодженими тканинами, що характеризує початок другої фази ранового процесу. Демаркаційна зона складається із макрофагів та незначної кількості еозинофілів. В той час як у тварин контрольної групи демаркаційна зона в ділянці ушкоджених та здорових тканин не мала чітких меж. У рановому біоптаті наявний детрит та тромбічні маси. Запальний інфільтрат дерми в зоні рани містив переважно ядра лейкоцитів, фібрин та детрит.

У собак дослідної групи на 7-му добу лікування встановлено, що набряк та гіперемія ран відсутні, на дотик больової реакції не спостерігалось. Наявність епітеліального обідка свідчило про за-

кінчення стадії грануляції. В середньому шви знімали на  $9,0 \pm 0,24$  добу лікування ( $p < 0,001$ ). Тоді ж як на 7-му добу ранового процесу у тварин контрольної групи спостерігали незначний набряк і гіперемію країв рани, під час пальпаторного дослідження виявлена помірна болючість. В деяких місцях виявлено незначне зяяння рани, проте більшість її країв були зближені.

У структурі біоптатів тварин дослідної групи на 7-му добу лікування відмічалось значне очищення ран від некротичних мас. Виражені регенеративні процеси базального шару клітин в ділянці ушкодження та наростання епідермісу за рахунок розмноження продукуючого шару. На межі з неушкодженою ділянкою в дермі зберігається набряк, формується захисний волокнистий бар'єр. Відбувається диференціація фібробластів і фіброцитів, а в тканинах зростає кількість волокно продукуючих клітин, капілярів і судин, які забезпечують кровопостачання ділянки рани. Періартеріальна сполучна тканина інфільтрована малодиференційованими клітинами та лімфоцитами.

На 7-му добу лікування у собак контрольної групи відмічали ушкоджену ділянку шкіри, яка містить гнійно-некротичний субстрат зі змертвілими клітинами, з великою кількістю лейкоцитів в запальному інфільтраті. Межі епідермісу і дерми зглажені. Значна частина стінки рани знаходиться в стані набряку, відбувається розшарування волокон та утворення порожнин, заповнених ексудатом. Наявна незначна регенерація капілярів та судин різного діаметра. Клітинний склад в товщі стінки рани поліморфний, наявні лейкоцити та клітини з пікнотичними ядрами, з'являються фібробласти, фіброцити, поодинокі волокнисті структури.

Отримані результати клінічного дослідження 10-тої доби лікування у тварин дослідної групи свідчать про повне закінчення фази запалення та розвиток регенеративних процесів. Краї рани були зближеними та повністю епітелізованими. Водночас у тварин контрольної групи болюча реакція навколоранових тканин була відсутня, зберігався помірний набряк. На деяких ділянках рани було наявне незначне зяяння, порожнина виповнювалася грануляційною тканиною. В середньому шви знімали на  $11,2 \pm 0,35$  добу лікування.

Гістологічно на 10-ту добу ранового процесу тварин дослідної групи відбувалося зрощення країв рани. На поверхні рани переважав епітеліальний пласт різної товщини, епітелій практично закryw зону формування рубця. Відбувається відновлення похідних шкіри. Виявлено заміщення ранового дефекту фібробластами та фіброцитами, з різною кількістю лімфоцитів. За межами ранового дефекту дерми спостерігаються диференційовані кровоносні судини, в центральній частині відновленої дерми вони представлені капілярами і дрібними судинами, в периферичних ділянках спостерігаються судини більшого розміру.

У структурі ранового біоптату на 10-ту добу лікування тварин контрольної групи виявлено, що регенеруючий епітелій не повністю закrywав зону формування рубця. Заміщення ранового дефекту відбулось за рахунок фібробластів, які синтезували значну кількість міжклітинної речовини. Новоутворена сполучна тканина містила зони грануляцій, а також залишки тромбічних мас, які містили фібрин та зруйновані лейкоцити. На межі стінки та дна рани збільшилась кількість волокнистих структур, дрібних судин, поліморфних клітин. Зберігається набряк та застій ексудату.

До 14-тої доби лікування у тварин дослідної групи був сформований чіткий рубець та наявні сліди від швів, в той час у тварин контрольної групи рани не мали чітких меж рубцевої тканини та подекуди були покриті струпом.

У структурі ранового біоптату тварин дослідної групи на 14-ту добу лікування наявні відновлені шари епідермісу та дерми на всьому протязі рани, з характерними структурами похідних шкіри. Містяться також новоутворені капіляри та судини різного діаметра. По периферії знаходять розширені лімфатичні судини без лімфоїдного інфільтрату та набряку.

На 14-ту добу лікування тварин контрольної групи на гістоструктурі тканинних біоптатів відмічали часткове нерівномірне відновлення тканин шкіри, але не повністю – подекуди лишається тонкий шар зруйнованих лейкоцитів та фібрину. Виявлено відновлення кровоносних судин різного діаметра, деякі були в стадії формування. Також виявляється значна частина розширених лімфатичних судин з перифокальною лімфоїдною інфільтрацією та набряком.

**Висновки.** 1. За результатами проведених клінічних досліджень встановлено, що застосування янтарної кислоти для комплексного лікування гнійних ран у собак сприяє швидшому очищенню їх від гнійного ексудату та скороченню терміну лікування тварин в 1,2 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з тваринами, яким використовували 5 % розчин глюкози.

2. Морфологічне дослідження у тварин дослідної групи дає підставу стверджувати, що янтаротерапія сприяє швидшому перебігу регенеративних процесів в зоні ранового дефекту. Відбувається зменшення ступеня і поширення запальної інфільтрації, прискорення формування грануляційної тканини та рубця, інтенсивніше зростаються тканини рани з повним завершенням регенерації, відновленням всіх структур шкіри з появою диференційованих сполучнотканинних елементів, порівняно із тваринами контрольної групи.

Вважаємо, що перспективним напрямом подальших досліджень є вивчення впливу препаратів на основі янтарної кислоти на перебіг ранового процесу у собак.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Характеристика переломів трубчастих кісток у дрібних домашніх тварин. Вісник Білоцерківського НАУ. Біла Церква, 2007. Вип. 44. С. 124–127.
2. Авраменко Т.О., Стецюра Л.Г., Борисевич В.Б. Лікування травм у собак: збірник матеріалів VI міжнар. наук.-практ. конф. 2007 р.: тези допов. Київ, 2001. С. 48–51.
3. Авраменко Т.О., Стецюра Л.Г., Борисевич В.Б. Особливості травматизму собак в умовах великого міста. Наук. вісник Нац. аграр. ун-ту. Київ, 2001. Вип. 38. С. 63–67.
4. Ільницький М.Г., Гердєва А.О. Поширення хірургічної патології у собак в деяких районах м. Одеси. Вісник НУБіП України. 2016. Вип. 237. С. 42–49.
5. Heldmann E., Brown D.C., Shofer F. The association of propofol usage with postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. Vet. Surg. 1999. Vol. 28. P. 256–259.
6. D. Schlichting D., McCollam J.S. Recognizing and managing severe sepsis: a common and deadly threat. South. Med. J. 2007. Vol. 100. №6. P. 594–600.
7. Nicholson M., Beal M., Shofer F., Brown D. Epidemiologic evaluation of postoperative wound infection in clean-contaminated wounds: A retrospective study of 239 dogs and cats. Vet. Surg. 2002. Vol. 31 (6). P. 577–582.
8. Fukuyama Y., Kawarai S., Tezuka N. The palliative efficacy of modified Mohs paste for controlling canine and feline malignant skin wounds. J. Vet. Q. 2016. No. 1. P. 1–7.
9. Безрук Е.Л. Раневой диализ в профилактике и лечении хирургической инфекции у животных: дис.... д-ра вет. наук: 06.02.04. Москва, 2013. 319 с.
10. Vafin A.Z., Grushko V.I., Kazantsev I.S. Plasma technologies in treatment of purulent wounds. Vestn. Khir. Im. I. J. Grek. 2007. No. 166(5). P. 44–47.
11. Therapeutical effect of carbapenem and carbapenem-oxy creams in treatment of wounds, joint and tendon inflammations / A. Matusevičius et al. Veterinarija ir zootechnika. 2009. № 69. T. 47. P. 1392–2130.
12. Підборська Р. В. Застосування озонотерапії у собак із гнійними ранами: автореф. дис.... канд. вет. наук: 16.00.05. Біла Церква, 2011. 18 с.
13. Ponomarenko O. V., Pertsov V.I. Optimized approach to surgical treatment of wound surfaces. Zaporozhye medical journal. 2016. №6 (99). P. 93–96.
14. Bowler P. G., Duerden B.I., Armstrong D.G. Wound microbiology and associated approaches to wound management. Clinical Microbiology Reviews. 2001. Vol. 14(2). P. 244–269.
15. Efficiency of Magnesium-Containing Preparation Polykatan in Therapy of Purulent Wounds / A.A. Spasov et al. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2010. № 2. Vol. 131. P. 132–135.
16. Moffatt S.E. Hypothermia in trauma. Emerg. Med J. 2013. Vol. 30. Issue 12. P. 989–996.
17. Применение аппликационных сорбентов нового поколения в гнойной хирургии / О. А. Беляева и др. Клінічна хірургія. 2007. №11/12. С. 5–6.
18. Bader A., Lorenz K., Richter A. Interactive role of trauma cytokines and erythropoietin and their therapeutic potential for acute and chronic wounds. Rejuvenation Res. 2011. Vol. 14(1). P. 57–66.
19. Menke N.B., Ward K.R., Witten T.M. Impaired wound healing. Jan-Feb. 2007. Vol. 25(1). P. 19–25.
20. Андреев В.А., Сбойчаков В.Б., Нарольская Д.П., Суменова Д.К. Новые подходы к лечению гнойных ран: материалы международной научной конференции «V Лужские научные чтения. Современное научное знание: теория и практика» (22 мая 2017 года). Санкт-Петербург, 2017. С. 170–173.
21. Amimoto, A. Dressings, bandages, and splints for wound management in dogs and cats. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 2006. No. 36(4). P. 59–91.
22. Рубленко М.В., Яремчук А.В. Клініко-морфологічна характеристика та сучасні підходи до лікування ран великої рогатої худоби. Вісник БДАУ. Біла Церква, 2007. Вип. 48. С. 87–90.
23. Berry D.B., Sullins K.E. Effects of topical application of antimicrobials and bandaging on healing and granulation tissue formation in wounds of the distal aspect of the limbs in horses. Am. J. veter. Res. 2003. Vol. 64. №1. P. 88–92.
24. Загальна ветеринарна хірургія / І.С. Панько та ін.; за ред. І.С. Панька. Видання друге, доп. і перероб. Біла Церква: Білоцерківський державний аграрний університет, 2008. 328 с.

#### REFERENCES

1. Pustovit R.V. (2007). Harakteristika perelomiv trubchastih kistok u dribnih domashnih tvarin [Characteristics of fractures of tubular bones in small pet animals]. Visnik Bilocerkyv'skogo NAU. Bila Cerkva. Vol. 44, pp. 124–127.
2. Avramenko T.O., Stecjura L.G., Borisevich V.B. (2007). Likuvannja travm u sobak: zbirnik materialiv VI mizhnar [Treating injuries in dogs: a collection of materials VI intern]. nauk.-prakt. konf. r.: tezi dopov. pp. 48–51.

3. Avramenko T.O., Stecjura L.G., Borisevich V.B. (2001). Osoblivosti travmatizmu sobak v umovah velikogo mista [Peculiarities of traumatism of dogs in the conditions of a large city]. *Nauk. visnik Nac. agrar. un-tu. Kiïv.*, Vol. 38, pp. 63–67.
4. Il'nic'kij M.G., Gerdeva A.O. (2016). Poshirennja hirurgichnoï patologii u sobak v dejakih rajonah m. Odesi [Distribution of surgical pathology in dogs in some districts of Odessa]. *Visnik NUBiP Ukraïni*. Vol. 237, pp. 42–49.
5. Heldmann E., Brown D.C., Shofer F. (1999). The association of propofol usage with postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. *Vet. Surg.* Vol. 28, pp. 256–259.
6. D. Schlichting D., McCollam J.S. (2007). Recognizing and managing severe sepsis: a common and deadly threat. *South. Med. J.* Vol. 100, №, pp. 594–600.
7. Nicholson M., Beal M., Shofer F., Brown D. (2002). Epidemiologic evaluation of postoperative wound infection in clean-contaminated wounds: A retrospective study of 239 dogs and cats. *Vet. Surg.* Vol. 31 (6), pp. 577–582.
8. Fukuyama Y., Kawarai S., Tezuka N. (2016). The palliative efficacy of modified Mohs paste for controlling canine and feline malignant skin wounds. *J. Vet. Q.* No. 1, pp. 1–7.
9. Bezruk E.L. (2013). Ranevoj dializ v profilaktike i lechenii hirurgicheskoi infekcii u zhivotnyh: dis.... d-ra vet [Wound Dialysis in the Prevention and Treatment of Surgical Infection in Animals: Dis .... Dr. Vet]. *nauk: 06.02.04. Moskva*, 319 p.
10. Vafin, A.Z., Grushko V.I., Kazantsev I.S. (2007). Plasma technologies in treatment of purulent wounds. *Vestn. Khir. Im. I. J. Grek*. No. 166(5), pp. 44–47.
11. Therapeutical effect of carbapenem and carbapenem-oxy creams in treatment of wounds, joint and tendon inflammations / A. Matuszevičius et al. *Veterinarija ir zootechnika*. 2009, № 69, Vol. 47, pp. 1392–2130.
12. Pidbors'ka R. V. (2011). Zastosuvannja ozonoterapii u sobak iz gnijnimi ranami: avtoref. dis....kand. vet [Application of ozonotherapy in dogs with purulent wounds: author's abstract. dis ... Cand. Vet]. *nauk: 16.00.05. Bila Cerkva*, 18 p.
13. Ponomarenko O. V., Pertsov V.I. (2016). Optimized approach to surgical treatment of wound surfaces. *Zaporozhye medical journal*. №6 (99), pp. 93–96.
14. Bowler P. G., Duerden B.I., Armstrong D.G. (2001). Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clinical Microbiology Reviews*. Vol 14(2), pp. 244–269.
15. Efficiency of Magnesium-Containing Preparation Polykatan in Therapy of Purulent Wounds / A.A. Spasov et al. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2010, № 2, Vol. 131, pp. 132–135.
16. Moffatt S.E. (2013). Hypothermia in trauma. *Emerg. Med J.* Vol. 30, Issue 12, pp. 989–996.
17. Primenenie aplikacionnyh sorbentov novogo pokolenija v gnojnoj hirurgii [Application of new generation of applicative sorbents in purulent surgery] / O. A. Beljaeva i dr. *Klinichna hirurgija*. 2007, №11/12, pp. 5–6.
18. Bader A., Lorenz K., Richter A. (2011). Interactive role of trauma cytokines and erythropoietin and their therapeutic potential for acute and chronic wounds. *Rejuvenation Res.* Vol. 14(1), pp. 57–66.
19. Menke N.B., Ward K.R., Witten T.M. (2007). Impaired wound healing. *Jan-Feb.* Vol. 25(1), pp. 19–25.
20. Andreev V.A., Sbojchakov V.B., Narol'skaja D.P., Sumenova D.K. (2017). Novye podhody k lecheniju gnojnyh ran: materialy mezhdunarodnoj nauchnoj konferencii «V Luzhskie nauchnye chtenija [New approaches to the treatment of purulent wounds: materials of the international scientific conference "V Luzh scientific readings]. *Sovremennoe nauchnoe znanie: teorija i praktika*» (22 maja 2017 goda). *Sankt-Peterburg*, pp. 170–173.
21. Amimoto, A. (2006). Dressings, bandages, and splints for wound management in dogs and cats. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* No. 36(4), pp. 59–91.
22. Rublenko M.V., Jaremchuk A.V. (2007). Kliniko-morfologichna charakteristika ta suchasni pidhodi do likuvannja ran velikoï rogatoï hudobi [Clinical and morphological characteristics and modern approaches to the treatment of wounds of cattle]. *Visnik BDAU. Bila Cerkva*, Vol. 48, pp. 87–90.
23. Berry D.B., Sullins K.E. (2003). Effects of topical application of antimicrobials and bandaging on healing and granulation tissue formation in wounds of the distal aspect of the limbs in horses. *Am. J. veter. Re.* Vol. 64, №1, pp. 88–92.
24. Zagal'na veterinarna hirurgija / I.S. Pan'ko ta in.; za red. I.S. Pan'ka. *Vidannja druge, dop. i pererob.* Bila Cerkva: Bilocerkiivs'kij derzhavnij agrarnij universitet, 2008, 328 p.

#### **Клинико-морфологическая характеристика гнойных ран у собак при различных методах лечения**

**М.Г. Ильницький, А.О. Гердева**

Приведена клинико-морфологическая характеристика гнойных ран у собак при различных методах лечения. Для лечения гнойных ран у собак опытной группы использовали янтарную кислоту в дозе 0,1 г/кг массы тела животного, у животных контрольной группы – 5 % раствор глюкозы в дозе 10 мл / кг массы тела. Дополнительно животным обеих групп, после первичной хирургической обработки, раны промывали раствором 3 % перекиси водорода в дозе 100 мл, затем раствором хлоргексидина в количестве 100 мл, накладывали провизорные швы, вводили через пассивный дренаж мазь "Левомеколь" дважды в сутки в дозе 0,5 мл на 1 см<sup>2</sup> площади раневой поверхности. Описана методика проведения гистологических исследований. По результатам гистологического исследования раневого процесса у собак опытной группы на 3-е сутки лечения выявлено четкий демаркационный вал на границе между здоровыми и поврежденными тканями, в то время как у животных контрольной группы демаркационная зона не имела четких границ. На 7-е сутки лечения в опытной группе установлено выраженные регенеративные процессы базального слоя клеток, а на 10-ю – наблюдается четкая дифференциация слоев кожи и восстановление производных, в отличие от животных контрольной группы, в которых эти процессы были слабо выражены.

Применение янтарной кислоты для комплексного лечения гнойных ран у собак способствует более быстрому течению регенеративных процессов в зоне раневого дефекта и сокращает срок лечения в 1,2 раза (p <0,001) по сравнению с животными, которым использовали 5 % раствор глюкозы.

**Ключевые слова:** янтарная кислота, гнойные раны, лечение, гистологическое исследование, клиническое исследование, собаки.

## Clinical and morphological characteristics of purulent wounds in dogs under different methods of treatment

M. Ilitsky, A. Gerdeva

According to the results of clinical research, animals had hyperemic, swollen, painful, and sometimes moderately painful areas of the wound edges, walls and the surrounding tissues with local febrile course, prior to treatment. Gaping wounds contained a large amount of purulent exudate of unpleasant odor, along with necrotic masses in their cavities. In some cases, there were recesses in the wounds that complicated their drainage. Histological examination revealed changes typical for abscesses formation stage in the affected tissue thickness. Clear distinction between the area of lesions on the zone of leukocyte infiltration and the actual tissue of the dermis was observed. Necrotic detritus was detected in the lumen of the wound. The presence of signs of accumulation of tissue fluid indicates intense exudation and the development of wound edema.

At the 3rd day of the wound process in the experimental group dogs, there was a slight pain in the edges of the wound, moderate swelling and hyperemia around the wound tissue. Wound drainage was removed on average after 3-4 days of treatment which was 1.2 times ( $p < 0.05$ ) faster than that of the control animals. Insignificant tissues swelling and hyperemia, as well as pain of the wound site were observed in animals of the control group on the 3rd day of the wound process. A small amount of purulent exudate was detected in the wound cavity. Wound drainage was removed, on average, after 4-5 days of treatment. Histological study in the experimental group animals reveal a clear demarcation shaft in the wound the border between healthy and damaged tissues, which characterizes the onset of the second phase of the wound process. The demarcation zone consists of macrophages and a small amount of eosinophils while in the control animals, the demarcation zone in the area of damaged and healthy tissues did not have clear boundaries. There is detritus and thrombic mass in the wound biopsy. Inflammatory infiltration of the dermis in the wound area consisted mainly of leukocyte nuclei, fibrin and detritus.

The experimental group dogs were found to have no wounds swelling and hyperemia, and no pain reaction was observed on the 7th day of treatment. The presence of an epithelial rim indicated the end of the granulation stage. In average, sutures were removed after  $9.0 \pm 0.24$  days of treatment ( $p < 0.001$ ) while in the control animals, there was a slight swelling and hyperemia of the wound edges and moderate pain was observed during the palpation on the 7th day of the wound process. Significant purification from necrotic masses was observed in the structure of the biopsies of animals in the experimental group on the 7th day of treatment. Pronounced regenerative processes of the basal layer of cells in the damage area and the epidermis growth due to the reproduction of the producing layer were observed. Differentiation of fibroblasts and fibrocytes, with increase in the number of fibers producing cells, capillaries and blood vessels and in tissues that provide blood supply to the wound site takes place. On the 7th day of treatment in the control group dogs, a damaged skin segment containing purulent necrotic substrate with dead cells, with a large number of leukocytes in inflammatory infiltrates, was noted. The boundaries of the epidermis and the dermis are smoothed out. Slight regeneration of capillaries and vessels of different diameters was observed. Cellular composition in the thickness of the wound wall is polymorphic, leukocytes and cells with picnotial nuclei were available, fibroblasts, fibrocytes, single fibrous structures appeared.

The results of the clinical study on the 10th day of treatment in the experimental group animals indicate the complete end of the phase of inflammation and the development of regenerative processes. At the same time, pain reaction of parawound tissues was absent, moderate edema was maintained in the control group animals. Slight gape was found on some sites of the wound, the cavity was filled with granulation tissue. On average, sutures were removed on  $11.2 \pm 0.35$  days of treatment.

Histologically, on the 10th day of the wound process in the experimental group animals, the bridging of the wound edges occurred. Epithelial layer of varying thickness prevailed on the wound surface, the epithelium almost closed the scar formation zone. Regeneration of skin derivatives took place. The replacement of the wound defect with fibroblasts and fibrocytes, with different numbers of lymphocytes, was revealed. Differentiated blood vessels and vessels of a larger size were observed.

It was found in the structure of wound biopsy on the 10th day of treatment that the regenerating epithelium did not fully cover the scar formation zone in the control group animals. The replacement of a wound defect occurred at the expense of fibroblasts, which synthesized a significant amount of intercellular substance. The newly formed connective tissue contained granulation zones, as well as the remains of thrombogenic masses that contained fibrin and destroyed leukocytes. At the boundary of the wound wall and bottom, the number of fibrous structures, small vessels, polymorphic cells increased.

By the 14th day of treatment a clear scar was been formed and there were sutures traces in the experimental group animals, while the control group animals had no clear borders of the scar tissue and it was sometimes covered with scab.

Regenerated layers of the epidermis and dermis throughout the wound with characteristic structures of skin derivatives were observed in the structure of the wound biopsy of the experimental group animals on the 14th day of treatment. Also, newly created capillaries and vessels of different diameters were found. Partial uneven regeneration of skin tissues was noted in histostructure of tissue biopsies in the control group animals on the 14th day of treatment though the regeneration was not complete – a thin layer of destroyed leukocytes and fibrin remained sometimes. Recovery of blood vessels of different diameters was found, some were in the stage of formation.

According to the results of clinical trials, it was found that the use of succinic acid for the treatment of purulent wounds in dogs contributes to their faster purification from purulent exudate and to 1.2-times ( $p < 0.001$ ) reduction in the duration of animals treatment compared with animals treated with 5% glucose solution.

Morphological study in the experimental group animals gives grounds to argue that amber therapy promotes a faster course of regenerative processes in the wound defection area. A decrease in the inflammatory infiltration degree and spread takes place along with acceleration of the granulation tissue and scar formation, more intensive tissue wounds with complete regeneration, the restoration of all skin structures with the appearance of differentiated connective tissue elements, compared with the control group animals.

We believe that further research should focus on the study of succinic acid drugs influence on of the wound process course in dogs.

**Key words:** succinic acid, purulent wounds, treatment, histological examination, clinical examination, dogs.

*Надійшла 20.04.2018 р.*

УДК 616-006.441

**СУББОТИНА И.А.**, канд. вет. наук

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
irin150680@mail.ru*

## **РОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ В ИЗУЧЕНИИ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Онкологические болезни, и, непосредственно, лимфопролиферативные заболевания регистрируются во всем мире, как среди животных, так и среди людей. Это обширная группа патологий, поражающая как взрослые организмы, так и совсем молодые организмы. Показана возможность создания биологических моделей в онкогематологии для решения проблем лечения и диагностики данных патологий. Приведены основные породы и линии лабораторных животных, клеточные линии. Дано подробное описание методов фиксации лабораторных животных и способов введения онкокультур животным. Показан ход эксперимента по воспроизведению асцитной опухоли у линейных мышей и его результаты. Доказана возможность трансплантации опухоли в организм лабораторного животного.

**Ключевые слова:** онкогематология, биологические модели, лабораторные животные, фиксация, культуры клеток.

**Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций.** Лимфопролиферативные заболевания на сегодняшний день, к сожалению, получили довольно широкое распространение, особенно среди детей, хотя и среди взрослого населения это довольно частая патология из заболеваний системы крови.

Диагностика данной группы патологий базируется, в основном, на гематологических, гистологических, иммуногистохимических, молекулярно-генетических методах исследования. Однако даже современное развитие молекулярной генетики не дает возможности полностью отказаться от применения биологических моделей. Вот уже многие десятилетия врачи и учёные совершенствуют подходы к диагностике онкологических болезней, разрабатывают новейшие лекарства, изучают причины развития опухолей и ряд других вопросов. И в данной работе роль лабораторных животных оказалась неоценима. Создание ряда биологических моделей позволило разработать значительное количество эффективных лекарственных препаратов, раскрыло ряд вопросов онкогенеза, дало возможность разработать новейшие подходы в диагностике данных патологий. В последние годы огромное количество исследований в области онкологии, таких как изучение противоопухолевой активности ряда препаратов, изучение канцерогенеза и молекулярно-генетических аспектов проводится именно *in vivo* и *in vitro* [4, 6, 8].

Наиболее часто в качестве биологической модели используются грызуны, а в частности – мыши и крысы. Непосредственно в онкологии, а именно, в онкогематологии, наибольшее распространение получили такие линии мышей, как Balb/c, C57/Bl, Nude. Данные линии имеют ослабленный иммунитет, или практически полностью подавленную иммунную систему, что позволяет относительно легко приживлять им ряд опухолей, причём как гомогенных, так и гетерогенных (человеческих). Недавно группой ученых была выведена новая линия так называемых «гуманизированных» мышей – линия SCID/Hu. Помимо мышей созданы также сотни инбредных линий крыс [5, 6, 7, 8, 9, 10].

Параллельно с лабораторными животными, огромное значение имеет использование культур клеток для проведения ряда исследований в онкогематологии.

В онкологической практике при изучении лимфопролиферативных заболеваний широко применяются как культуры клеток животных, так и человека. Наибольшее распространение получили: L1210 (мышь, асцитная жидкость (лимфобластный лейкоз), P388D1 (мышь DBA/2, лимфоидная неоплазма), E1-4 (лимфома мыши, индуцированная диметилбензантраценом), P3X63Ag8.653 (мышь BALB/c, миелома, клон линии P3X63Ag8), NFS-60 (мышь, миелоидный лейкоз), Daudi (лимфома Беркита), C8166 (человек, Т-лимфобластный лейкоз), CCRF-SB (человек, острый лимфобластный лейкоз), SEM.NKR (человек, Т-лимфобластный лейкоз), SEM-SS (человек, Т-лимфобластный лейкоз), HL-60 (человек, промиелоцитарный лейкоз), KJ-1 (человек, острый миелоидный лейкоз), Jurkat (человек, Т-лимфобластный лейкоз), Jurkat-tat (человек, Т-лимфобластный лейкоз), и ряд других [1, 2, 3].

Цель исследования – создание биологических моделей лимфопролиферативных заболеваний для дальнейшего изучения факторов, влияющих на развитие опухоли и разработки ранней диагностики данных заболеваний.

**Материал и методика исследования.** В эксперименте были использованы: беспородные мыши, линейные мышей BALB/c и C57/Black. Мыши закупались в питомнике Рапполово (Санкт-Петербург, Россия) Из онкокультур клеток для трансплантации (прививания) опухоли применяли: L1210 (лимфобластный лейкоз мыши), P388D1 (лимфоидная неоплазма). Линии клеток получены в РНПЦ Эпидемиологии и микробиологии Республики Беларусь (<http://www.belriem.by/>). Подопытных линейных животных содержали в специальных условиях в связи с высокой чувствительностью к различным инфекциям. Помещения для работы с животными оборудовались специальными стерилизующими устройствами (ультрафиолетовое излучение), работы проводились в специализированных боксах с ламинарным потоком стерилизуемого воздуха. Экспериментальные работы проводились в хирургических масках в условиях максимальной асептики. Все работы проводились согласно методических указаний «Положение о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе УО «Витебский государственный медицинский университет» и мерах по реализации требований биомедицинской этики»-2010 (приказы ректора ВГМУ №55-н от 09.09.2004 г., №65-нир от 10.06.2009 г., №13-Л от 04.03.2010 г., №31-нир от 24.02.2011 г., №67-нир от 27.04.2011 г., №12-нир от 14.01.2015 г.). Постановка экспериментального исследования с использованием лабораторных животных соответствует рекомендациям Конвенции Совета Европы по охране позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals for Experimental and Other Scientific Purposes: Strasbourg, Council of Europe, 51 pp; 18.03.1986), Директиве Совета ЕЭС от 24.11.1986 (Council Directive on the Approximation of Laws, Regulations and Administrative Provisions of the Member States Regarding the Protection of Animal Used for Experimental and Other Scientific Purposes) и рекомендациям FELASA Working Group Report (1994-1996), ТКП 125- 2008.

Способы введения культур клеток животным: использовали внутримышечное, подкожное, внутрибрюшинное введение. В опыте использовалось всего 200 линейных животных (по 100 животных каждой линии) и 100 беспородных животных.

Внутримышечное введение: животное фиксировали в брюшном положении, либо в вертикальном положении и производили инъекцию инсулиновым шприцем. Инъекция производилась в бедренную мышцу, с внутренней поверхности бедра. Доза введения: мышам – не более 0,5 мл культуры клеток.

Внутрибрюшинный способ введения: животное фиксировали в вертикальном положении, инъекцию производили вблизи белой линии (с правой либо с левой стороны), в нижней трети брюшной стенки. Иглу направляли снизу вверх. Доза введения – 0,5 мл взвеси клеток.

Подкожный способ введения: животное фиксировали в брюшном положении, инъекцию проводили в области лопатки инсулиновым шприцем. Первоначально аккуратно оттягивали кожу животного, затем вкалывали иглу у основания образовавшейся кожной складки. Аккуратно перемещали иглу вправо-влево, чтобы убедиться, что она находится под кожей, а не в толще мышц. Затем вводили клеточную культуру в дозе 0,5 мл.

Доза введения культур клеток: в эксперименте использовали дозировки: 6 млн клеток, 8 млн клеток и 10 млн клеток на введение одному животному.

Основные результаты исследований. При использовании линейных животных нами была воспроизведена асцитная опухоль только у мышей линии BALB/c при использовании культуры клеток L1210 (лимфобластный лейкоз мыши) в дозе 10 млн клеток на животное при внутрибрюшинном введении. Остальные дозировки – 6 млн и 8 млн клеток, и другие пути введения (внутримышечное и подкожное) оказались неэффективными в нашем эксперименте. Срок эксперимента – 26 дней. Достоверность полученных результатов подтверждалась гистологическими и цитологическими исследованиями.

В эксперименте не удалось воспроизвести опухоль в организме беспородных животных, ни при одной из всех используемых дозировок и линий клеточных культур. Так же в данном эксперименте не удалось воспроизвести опухоль с использованием культуры P388D1 (лимфоидная неоплазма).

**Выводы:** 1. Создание биологической модели лимфопролиферативных заболеваний возможно при использовании линейных животных с ослабленным иммунитетом (мыши линии BALB/c) и соответствующих линий клеток (L1210 (лимфобластный лейкоз мыши)) в довольно высокой дозировке (10 млн клеток на введение).

2. Работа с другими клеточными культурами должна проводиться и дальше с более тщательным подбором как самих культур, так и дозировок, и линий животных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коллекция культур клеток человека и животных РНПЦ эпидемиологии и микробиологии: нынешнее состояние и перспективы развития / С. В. Корень и др. // Современные проблемы инфекционной патологии человека : сб. науч. ст. Минск : ГУ РНМБ, 2015. Вып. 8. С. 162–168.
2. Дуж Е. В., Гончаров А. Е. (2015). Профиль экспрессии поверхностных маркеров линий клеток миелоидного происхождения. Современные проблемы инфекционной патологии человека : сб. науч. ст. – Минск : ГУ РНМБ, Вып. 8. С. 169–173.
3. Hancharou A.Y., Duzh E.V., DuBuske L.M. (2016). Comparative profile of surface and intracellular molecule expression in 10 immortalized human T cell lines to be considered for immunomodulatory drug evaluations. *Allergy*. Vol. 71. Suppl. 102. P.187
4. Functional characterization of the promoter region of the human EVI1 gene in acute myeloid leukemia: RUNX1 and ELK1 directly regulate its transcription. Maicas M. et al. *Oncogene*, 2012 Jun 11. doi: 10.1038/ onc.2012.222.
5. Cespedes V.M., Casanova I., Parreno M., Mangues R. Mouse models in oncogenesis and cancer therapy. *Clin. Transl. Oncol.* 2006; Vol. 8 (5): P. 318-29.
6. Ozaslan M., Karagoz I.D., Kilic I.H., Guldur M.E. Ehrlich ascites carcinoma. *Afr. J. Biotech.* 2011; Vol. 10 (13): P. 2375-8.
7. Sharpless N.E., DePinho R.A. The mighty mouse: genetically engineered mouse models in cancer drug development. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2006; Vol 5: P. 741-54.
8. Son Y.O., Wang L., Poyil P., Budhraj A., Hitron J.A., Zhang Z. et al. Cadmium induces carcinogenesis in BEAS-2B cells through ROS-dependent activation of PI3K/AKT/GSK-3 $\beta$ /p-catenin signaling. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2012; 264 (2): 153-60.
9. Ross S.R. Mouse mammary tumor virus molecular biology and oncogenesis. *viruses*. 2010; 2 (9): 2000-12.
10. Mason R.S., Reichrath J. Sunlight vitamin D and skin cancer. *Anticancer Agents Med. Chem.* 2012; Oct 12.

#### REFERENCES

1. Koren, S. (2015) 'Kollekciya kul'tur kletok cheloveka i zhivotny'x RNPCh e'pidemiologii i mikrobiologii: ny'neshnee sostoyanie i perspektivy` razvitiya '. Sovremennyy`e problemy` infekcionnoj patologii cheloveka 8, 162-168
2. Duzh, E. and Goncharov, A. (2015) 'Profil' e'kspressii poverkhnostny'x markerov linij kletok mieloidnogo proisxozhdeniya'. Sovremennyy`e problemy` infekcionnoj patologii cheloveka 8, 169-173
3. Hancharou, A. (2016). Comparative profile of surface and intracellular molecule expression in 10 immortalized human T cell lines to be considered for immunomodulatory drug evaluations . *Allergy*, 71, 187-187.
4. Maicas, M. (2012). . Functional characterization of the promoter region of the human EVI1 gene in acute myeloid leukemia: RUNX1 and ELK1 directly regulate its transcription.. *oncogene*, 10, 222-222.
5. Cespedes, V. (2006). Mouse models in oncogenesis and cancer therapy. *Clin. Transl. Oncol*, 8, 29-318.
6. Ozaslan, M. (2011). Ehrlich ascites carcinoma.. *Afr. J. Biotech.*, 10, 8-2375.
7. Sharpless, N. (2006). The mighty mouse: genetically engineered mouse models in cancer drug development. . *Nat. Rev. Drug Discov*, 5, 54-741.
8. Son , Y. (2012). Cadmium induces carcinogenesis in BEAS-2B cells through ROS-dependent activation of PI3K/AKT/GSK-3 $\beta$ /p-catenin signaling.. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 2, 60-153.
9. Ross, S. (2010). Mouse mammary tumor virus molecular biology and oncogenesis. *Viruses*, 9, 12-2000.
10. Mason, R. (2012). Sunlight vitamin D and skin cancer. *Anticancer Agents Med. Chem.*, 2, 12-125.

#### Роль біологічних моделей у вивченні лімфопроліферативних захворювань

##### I.A. Суботіна

Онкологічні хвороби, і, безпосередньо, лімфопроліферативні захворювання реєструються у всьому світі, як серед тварин, так і серед людей. Це велика група патологій, що вражає як дорослі організми, так і зовсім молоді організми. У даній статті показана роль біологічних моделей в онкогематології, в рішенні проблем лікування та діагностики даних патологій. Наведено основні породи та лінії лабораторних тварин, клітинні лінії. Дано докладний опис методів фіксації лабораторних тварин і способів введення онкокультур тваринам. Показаний хід експерименту з відтворення асцитної пухлини у лінійних мишей і його результати. Доведено можливість трансплантації пухлини в організм лабораторних тварин.

**Ключові слова:** онкогематологія, біологічні моделі, лабораторні тварини, фіксація, культури клітин.

#### Role of the biological models in the study of lymphoproliferative diseases.

##### Subottina I.

Lymphoproliferative diseases to date, unfortunately, have become quite widespread, they are especially common among children, although among the adult population it is quite frequent pathology from diseases of the blood system. In recent



years, a large number of oncology research, such as the study of the antitumor activity of a number of drugs, the study of carcinogenesis and molecular genetic aspects, have been conducted in vivo and in vitro. Most often as a biological model, rodents are used, and in particular – mice and rats. Directly in oncology, and in particular in oncohematology, the most widespread are the lines of mice such as Balb/c, C57/Bl, Nude. These lines have weakened immunity, or almost completely suppressed nominal system, which makes it relatively easy to implant a number of tumors, both homogeneous and heterogeneous (human).

The most successful transplantation of human tumors is performed in mice and rats with a mutation of nu. The nu mutation has multiple effects. Its main manifestations are absence of thymus and wool cover. Therefore, such animals are called nude – naked. Because of the absence of thymus, mice and rats nude develop immunodeficiency, as a result of which heterologous tumors have been successfully implanted in them.

In parallel with laboratory animals, it is of great importance to use cell cultures for a number of studies in oncohematology. In oncological practice, when studying lymphoproliferative diseases, both animal and human cell cultures are widely used. The most widespread of the animals oncocultures were L1210 (mouse, ascites fluid (lymphoblastic leukemia), P388D1 (DBA/2 mouse, lymphoid neoplasm), El-4 (dimethyl benzantracene induced mouse lymphoma), P3X63Ag8.653 (BALB/c mouse, myeloma, clone of the line P3X63Ag8), NFS-60 (mouse, myeloid leukemia) and a number of other cultures.

Human cell cultures work intensively with: Daudi (lymphoma of Berkit), C8166 (human, T-lymphoblastic leukemia), CCRF-SB (human, acute lymphoblastic leukemia), CEM.NKR (human, T-lymphoblastic leukemia), CEM-SS (human, T-lymphoblastic leukemia), HL-60 (human, promyelocytic leukemia), IM-9 (human, myeloma), KJ-1 (human, acute myeloid leukemia), Jurkat (human, T-lymphoblastic leukemia), Jurkat -tat (human, T-lymphoblastic leukemia) and a number of other.

The aim of our work was the creation of biological models of lymphoproliferative diseases for further study of the factors affecting the development of the tumor and the development of early diagnosis of these diseases.

**Materials and methods.** In the experiment, non-native mice, linear mice BALB/c and C57/Black were used. Of oncoculture cells for transplantation (inoculation) of the tumor were used: L1210 (mouse lymphoblastic leukemia), P388D1 (lymphoid neoplasm).

**Methods for introducing cell cultures to animals:** intramuscular, subcutaneous, intraperitoneal administration was used. Intravenous and intracerebral introduction to small animals – rats and mice – is a rather laborious process, on the basis of this, we have chosen the methods described above. Their technique is quite simple, and it is relatively low-invasive methods of administration. The death of animals due to errors with the introduction of drugs is minimal, which makes it possible to widely use these methods in an experiment

**Intramuscular injection:** the animal was fixed in the abdominal position, or in an upright position and injected with an insulin syringe. The injection was made in the femoral muscle, from the inner surface of the thigh. Dose of administration: mice – no more than 0.5 ml of cell culture. Intraperitoneal route of administration: the animal was fixed in an upright position, the injection was performed near the white line (on the right or on the left side), in the lower third of the abdominal wall. The needle was pointed upwards. The dose of administration is 0.5 ml of cell suspension

**Subcutaneous mode of administration:** the animal was fixed in the abdominal position, the injection was performed in the area of the scapula using an insulin syringe. Initially, carefully pulled the skin of the animal, then injected the needle at the base of the formed skin fold. Carefully move the needle to the right and left to make sure that it is under the skin, and not in the thickness of the muscles. Then, the cell culture was administered in a dose of 0.5 ml. Dose of introduction of cell cultures: in the experiment, dosages from 6 million cells to 10 million cells were used for administration to one animal.

**Results of the research.** Using linear animals, we reproduced an ascites tumor in BALB / c mice using a cell culture of L1210 (mouse lymphoblastic leukemia) at a dose of 10 million cells per animal with intraperitoneal injection. The experiment is 26 days long. The reliability of the results was confirmed by histological and cytological studies.

In the experiment it was not possible to reproduce the tumor in the body of nonbreeding animals, with none of all the dosages and lines of cell cultures used.

**Conclusions:** the creation of a biological model of lymphoproliferative diseases is possible with the use of linear animals with weakened immunity (BALB / c mice) and corresponding cell lines (L1210 (mouse lymphoblastic leukemia)) at a rather high dosage (10 million cells per administration).

**Keywords:** oncohematology, biological models, laboratory animals, fixation, cell cultures.

*Надійшло 20.04.2018 р.*

## ЗМІСТ

### ОГЛЯДОВА СТАТТЯ

|                                                                                                      |   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| Гайдей О.С., Баланчук І.С., Тишківська Н.В. Проблема фальсифікації м'ясних продуктів в Україні ..... | 5 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|

### ВЕТСАНЕКСПЕРТИЗА

|                                                                                                                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Лясота В.П., Букалова Н.В., Соколова Л.М., Ткачук С.А., Мачула О.С. Вплив комплексного імуностимулятора ферамін на інтер'єрні показники свиней та якість свинини ..... | 12 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

### ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

|                                                                                                                                                                                    |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Вовкотруб Н.В. Менеджмент поголів'я дійних корів як основа профілактики хвороб високої продуктивності.....                                                                         | 18 |
| Джалладов Г.Ш., Оруджова К.Н., Мидык С. В., Ушкалов В.А. Влияние амарант-кукурузного силоса на динамику белковых веществ в организме дойных коров .....                            | 25 |
| Коренева Ж.Б., Чеботарьова Г.М., Крикун В.М., Токар Є.М., Столяренко М. С. Аналіз поширення патології селезінки у дрібних тварин в сучасних умовах міста .....                     | 32 |
| Коренева Ж.Б., Чеботарьова Г.М., Голованова А.І., Лотоцький В.І., Кернова М.П. Моніторинг порушення функції печінки у дрібних тварин в сучасних екологічних умовах.....            | 38 |
| Курдеко А.П., Коваленко Ю.К. Клинические аспекты дисбиозов при абомазоэнтерите у телят ....                                                                                        | 44 |
| Maksymovych I.A., Slivinska L.G. Correction of anemia syndrome in sport horses .....                                                                                               | 49 |
| Мельник А.Ю. А-, Е-вітамінний та кальціє-фосфорний обмін у курчат-бройлерів за використання препарату абетка для тварин .....                                                      | 54 |
| Мельник А.Ю., Безух В.М., Дубін О.М., Москаленко В.П., Вовкотруб Н.В., Богатко Л.М., Щуревич Г.О. Вплив препарату «абетка для тварин» на показники еритроцитопоезу в поросят ..... | 65 |

### МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

|                                                                                                                                                                                                                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Артеменко Л.П., Гончаренко В.П., Букалова Н.В., Зубрицька В.М. Деякі питання епізотології і лікування собак за демодекозу .....                                                                                                                                      | 72  |
| Білик С.А., Корнієнко Л.Є., Ярчук Б.М., Тирсін Р.В., Довгаль О.В., Шульга П.Г., Тирсіна Ю.М., Царенко Т.М. Уховський В.В. Епізотологія, діагностика, лікування та профілактика лептоспірозу собак у приватній ветеринарній клініці у м. Вінниця в 2015–2016 рр. .... | 77  |
| Довгаль О.В., Тирсін Р.В., Шульга П.Г., Тирсіна Ю.М., Білик С.А., Ярчук Б.М. Епізотологічний моніторинг та основні засади щодо заходів профілактики і боротьби з лейкозом великої рогатої худоби .....                                                               | 86  |
| Корнієнко Л. М. Африканська чума свиней: епізотологічний моніторинг і реалії сьогодення в Україні та основні чинники, що впливають на ситуацію.....                                                                                                                  | 94  |
| Кулак В.В., Чорний М.В., Сілінська О.І. Вплив гігієнічних факторів на інвазування кролів psoroptus cuniculi та змінення імунного статусу їх організму .....                                                                                                          | 102 |
| Нечипоренко О.Л., Улько Л.Г., Фотіна Г.А. Визначення параметрів гострої токсичності нового дезінфікуючого засобу «Дезсан» .....                                                                                                                                      | 108 |
| Островський Д.М., Корнієнко Л.Є., Андрійчук А.В., Зоценко В.М. Мікроміцети зерна пшениці в Україні.....                                                                                                                                                              | 116 |
| Радзиховський М.Л. Мікроскопічні зміни в тонкій кишці цуценят за експериментального зараження ізолятом парвовірусу, культивованим у гетерологічній культурі клітин .....                                                                                             | 122 |
| Рубленко І.О. Визначення оптимальної імунізуючої дози вакцини від сибірки із штаму Bacillus anthracis UA-07 на мурчаках.....                                                                                                                                         | 127 |
| Скрипка М. В., Коваленко В.Л., Мачуський О.В., Мачуська В.А., Аль-Бкур Тарек Яхйя. Дослідження ефективності пробіотичного препарату споро-лекс за застосування у виробничих умовах.....                                                                              | 133 |
| Стецько Т. І., Падовський В. Н., Дубін О. М. Порівняльна ефективність нового вітчизняного антибактеріального препарату на основі колістину за лікування колібактеріозу телят .....                                                                                   | 138 |

|                                                                                                                                                                                   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Фотіна Т. І., Ващик Є. В.</b> Вплив кормової добавки «мікростимулін» на резистентність та обмін речовин курчат-бройлерів в умовах псевдомонозної інфекції .....                | 145 |
| <b>Гриневич Н. Є., Кухтин М. Д.</b> Молекулярно-генетичний аналіз складу мікрофлори води біофільтра в установках замкнутого водопостачання .....                                  | 151 |
| <b>Салата В.З.</b> Оцінка м'яса яловичини на наявність зеранолу – стимулятора росту жуйних та вплив технології зберігання на його вміст .....                                     | 156 |
| <b>Коваленко В. Л., Напненко О. О., Гаркавенко В. М.</b> Експериментальний підбір безпечних та ефективних концентрацій дезінфікуючого засобу щодо вірусу міксоматозу кролів ..... | 166 |

#### **ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ**

|                                                                                                                                |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Ільніцький М.Г., Гердєва А.О.</b> Клініко-морфологічна характеристика гнійних ран у собак за різних методів лікування ..... | 172 |
| <b>Субботина И.А.</b> Роль биологических моделей в изучении лимфопролиферативных заболеваний .....                             | 178 |

*Наукове видання*

**Науковий вісник ветеринарної медицини**

*Збірник наукових праць*

**Випуск 1'2018 (140)**

*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 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Ум. др. арк. 21,39. Зам. . Тираж 300.

Підписано до друку 22.05.2018 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.