

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ  
ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ**



**НАУКОВИЙ ВІСНИК  
ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО  
УНІВЕРСИТЕТУ ВЕТЕРИНАРНОЇ  
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ  
імені С.З. ГЖИЦЬКОГО**  
заснований у 1998 році

*Серія “Ветеринарні науки”*

**Scientific Messenger  
of Lviv National University  
of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S.Z. Gzhytskyj**

*Series “Veterinary sciences”*

**Том 15, № 3 (57)  
Частина 1**

**ЛЬВІВ – 2013**

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

М.В. ГЛАДІЙ – головний редактор, в.о.ректора університету, д.е.н., професор, акад. НААНУ;  
 Я.І.КИРИЛІВ – заст. головного редактора, д.с.-г.н., проф., член-кор. НААНУ, академік АН ВО України, перший проректор, зав. каф. технології виробництва продукції дрібного тваринництва ЛНУВМБТ;  
 Б.В.ГУТИЙ – відповідальний секретар, к.вет.н., доц. каф. фармакології та токсикології ЛНУВМБТ.

**Члени редакційної колегії**

Г.І.БАШНЯНИН – д.е.н., проф., зав. кафедри економічної теорії Львівської комерційної академії  
 Ю.Л.БІЛОНОГА – д.т.н., проф. каф. загально-технічних дисциплін та контролю якості продукції ЛНУВМБТ;  
 Й.М.БЕРКО – д.б.н., проф. каф. екології та біології ЛНУВМБТ;  
 В.Й.БОЖИК – к.б.н., доц., зав. каф. водних біоресурсів ЛНУВМБТ;  
 В.В.БОРЩЕВСЬКИЙ – д.е.н., професор, Інститут регіональних досліджень НАН України;  
 В.І.БУЦЯК – д.с.-г.н., проф. каф. біохімії, біотехнології та загальної хімії ЛНУВМБТ;  
 Ю.Ю.ВАРИВОДА – к.т.н., доцент, декан факультету харчових технологій та екології ЛНУВМБТ;  
 С.В.ВАСИЛЬЧАК – д.е.н., проф. каф. економіки підприємства, інновацій та дорадництва в АПК імені проф. І.В. Поповича ЛНУВМБТ;  
 В.Л.ГАЛЯС – к.б.н., професор, зав. каф. біохімії, біотехнології та загальної хімії ЛНУВМБТ;  
 П.І.ГОЛОВАЧ – д.вет.н., проф. каф. нормальної та патологічної фізіології ЛНУВМБТ;  
 Ю.Е.ГУБЕНІ – д.е.н., проф., зав. кафедри права та підприємництва Львівського національного аграрного університету;  
 М.І.ГУНЧАК – д.вет.н., проф., зав. каф. фармакології та токсикології ЛНУВМБТ;  
 Д.Ф.ГУФРІЙ – д.вет.н., проф. каф. фармакології та токсикології ЛНУВМБТ;  
 Л.М.ДАРМОГРАЙ – д.с.-г.н., проф., каф. годівлі тварин та технології кормів ЛНУВМБТ;  
 М.В.ДЕМЧУК – д.вет.н., проф. каф. гігієни та загальної ветеринарної профілактики ЛНУВМБТ;  
 М.П. ДРАЧ – к.вет.н., доц., проректор з науково-педагогічної та методичної роботи ЛНУВМБТ;  
 А.О.ДРАЧУК – к.вет.н., доцент каф. внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБТ;  
 Г.В.ДРОНИК – д.б.н., проф., академік НААНУ;  
 В.І.ІЗВАРІЮХА – д.вет.н., проф. каф. хірургії ЛНУВМБТ;  
 В.К.ЗБАРСЬКИЙ – д.е.н., проф., зав. кафедри аграрної економіки ім. проф. І.Н. Романенка Національного університету біоресурсів і природокористування України;  
 В.І.СЛЕЙКО – д.е.н., проф. каф. менеджменту та інформатики ЛНУВМБТ;  
 О.І.КАНОКА – д.вет.н., проф. каф. фармакології та токсикології ЛНУВМБТ;  
 Я.В.КІСЕРА – д.вет.н., проф. каф. епізоотології ЛНУВМБТ;  
 М.В.КОЗАК – к.вет.н., акад. УТА, проф. каф. паразитології, іхтіопатології та ветеринарно-санітарної експертизи ЛНУВМБТ;  
 О.В.КОЗЕНКО – д.с.-г.н., проф., зав. каф. гігієни та загальної ветеринарної профілактики ЛНУВМБТ;  
 Є.М.КОЛТУН – д.с.-г.н., проф. внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБТ;  
 І.Ф.КОЛОМІСЦЬ – д.е.н., проф., заступник директора Інституту регіональних досліджень НАН України;  
 Г.І.КОЦОМБАС – д.вет.н., проф., зав. каф. нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБТ;  
 Б.М.КУРТЯК – д.б.н., проф., зав. кафедри епізоотології ЛНУВМБТ;  
 В.В.ЛИПЧУК – д.е.н., проф., зав. каф. статистики та аналізу Львівського національного аграрного університету;  
 В.Д.ЛЮБЛІН – к.юрид.н., доцент, зав. кафедри правознавства ЛНУВМБТ;  
 Р.П.МАСЛЯНКО – д.б.н., проф. каф. епізоотології ЛНУВМБТ;  
 А.Р.МИСАК – к.вет.н., доцент, зав. каф. хірургії ЛНУВМБТ;  
 І.Р.МИХАСЮК – д.е.н., професор, зав. каф. економіки підприємства ЛНУ ім. І.Франка;  
 П.М.МУЗИКА – д.е.н., проф., зав. каф. економіки підприємства, інновацій та дорадництва в АПК імені І.В. Поповича ЛНУВМБТ, декан факультету економіки та менеджменту ЛНУВМБТ;  
 М.Ф.ПАДУРА – к.філол.н., проф., зав. каф. української та іноземних мов ЛНУВМБТ;  
 Р.П.ПАРАНЯК – д.с.-г.н., проф., зав. каф. екології та біології ЛНУВМБТ;  
 М.І.ПАШЕЧКО – д.т.н., проф. декан фізико-технічного факультету Люблінської політехніки (Республіка Польща);  
 Я.І.ПІВТОРАК – д.с.-г.н., проф., зав. каф. годівлі тварин та технології кормів ЛНУВМБТ;  
 Б.М.ПУНЬКО – д.е.н., професор каф. менеджменту зовнішньоекономічної діяльності ЛНУВМБТ;  
 С.І.ПОПЕРЕЧНИЙ – к.е.н., доц., зав. каф. маркетингу ЛНУВМБТ;  
 А.М.ТИБИЧКА – д.вет.н., доц. кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБТ;  
 Р.І.ТРИНЬКО – д.е.н., проф., акад. НААНУ, кафедра теоретичної та прикладної економіки Львівського державного університету внутрішніх справ;  
 Л.Г.СІЛВІНСЬКА – д.вет.н., проф., зав. каф. внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБТ;  
 В.Ю.СТЕФАНИК – д.вет.н., проф., зав. каф. акушерства і штучного осіменіння сільськогосподарських тварин імені Г.В.Зверєвої  
 В.В.СТИБЕЛЬ – д.вет.н., проф., зав. каф. паразитології, іхтіопатології та ветеринарно-санітарної експертизи ЛНУВМБТ, декан факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБТ;  
 Б.І.СОКІЛ – д.т.н., проф. НУ “Львівська політехніка”, проф. каф. загально-технічних дисциплін ЛНУВМБТ за сумісництвом;  
 В.Г.СТОЯНОВСЬКИЙ – д.вет.н., проф. академік УАН, зав. каф. нормальної та патологічної фізіології ЛНУВМБТ;  
 І.М.ОЩИПОК – д.т.н., професор;  
 П.П.УРЬЯНОВИЧ – д.вет.н., проф. каф. патанатомії і гістології ЛНУВМБТ;  
 Н.М.ХОМИН – д.вет.н., проф. каф. хірургії ЛНУВМБТ;  
 А.О.ФЕДОРЧУК – д.х.н., проф. біохімії, біотехнології та загальної хімії ЛНУВМБТ;  
 П.В.ФІЛЕВИЧ – д.ф.-м.н., проф. каф. інформаційних систем менеджменту ЛНУВМБТ;  
 Б.Р.ЦІЖ – д.т.н., проф., зав. каф. загально-технічних дисциплін та контролю якості продукції ЛНУВМБТ;  
 О.І.ЦЕСАРИК – д.с.-г.н., проф., зав. каф. технології молока і молочних продуктів ЛНУВМБТ;  
 Н.І.ЧУХРАЙ – д.е.н., проф., зав. каф. менеджменту організації Національного університету “Львівська політехніка”;  
 С.Г.ШАЛОВИЛО – д.с.-г.н., проф., зав. каф. технології виробництва молока і яловичини ЛНУВМБТ;  
 М.Г.ШУЛЬСЬКИЙ – д.е.н., проф., зав. каф. менеджменту ЛНУВМБТ;  
 З.Є.ЩЕРБАТИЙ – д.с.-г.н., зав. кафедри генетики, проф. декан біолого-технологічного факультету ЛНУВМБТ;  
 М.В.ЩУРИК – д.е.к., проф., зав. каф. фінансів і кредиту Івано-Франківського університету права імені Короля Данила Галицького;  
 І.Д.ЮСЬКІВ – д.вет.н., проф. каф. паразитології, іхтіопатології та ветеринарно-санітарної експертизи ЛНУВМБТ  
 М.С.ЯВОРСЬКИЙ – к.т.н., директор Львівського центру науки, інновацій та інформатизації.

Усі статті проходять обов'язкове рецензування членами редакційної колегії, докторами наук з відповідного профілю наук або провідними фахівцями (докторами наук) інших наукових і освітніх установ. Статті написані здобувачами, аспірантами і кандидатами наук обов'язково представляє доктор наук з відповідного профілю.

Рекомендовано Вченою Радою ЛНУВМБТ імені С.З.Гжицького (протокол № 5 від 17.09.2013 р).

Свідомство про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ № 14133-3104 ПР від 11.06.2008 року

## ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ХВОРОБ ТВАРИН

## DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLACTICS OF ANIMAL DISEASES

УДК 637.072:576.08

Адаменко Л. В., к.вет.н., доцент (adamenkolida@gmail.com) ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

### КІЛЬКІСНА ТОКСИКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ХЛОРМІСТКИХ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ *IN VITRO*

*Досліджено, що дезінфекційні хлормісткі засоби проявляють цитотоксичний ефект на культурах клітин і за рівнем цитотоксичності можна робити попередні висновки про клас токсичності при проведенні токсикологічної оцінки.*

**Ключові слова:** фармакологія, цитотоксичність, дезінфекційний засіб, безпека, оцінка

**Актуальність проблеми.** Сучасна стратегія тестування гострої токсичності хімічних речовин різного призначення, що дозволить значно скоротити кількість тварин і, зрештою, замінити їх в токсикологічних експериментах, ґрунтується на розвитку і вдосконаленні тестів *in vitro* з використанням різних клітинних культур і окремих одноклітинних організмів.

Перевагами альтернативних методів дослідження є поглиблення розуміння фізіологічних явищ, а також токсикологічної дії речовин шляхом розшифровки молекулярних і клітинних механізмів. Використання таких методів дає можливість виявляти мішені для дії речовин (рецептори, клітинні компоненти, структурні білки, специфічні ферменти, гени, чинники транскрипції тощо), які згодом можуть бути використані як маркери токсичності [1]. Впровадження методів *in vitro* дозволяє створювати велику кількість різноманітних експериментальних умов одночасно, отже, прискорювати і підвищувати надійність досліджень.

Через брак необхідних кінетичних параметрів досліджуваних речовин із метою прогнозування гострої токсичності іноді використовуються прямі порівняння показника ЛД<sub>50</sub> *in vivo* і ЕС<sub>50</sub>, отриманого в умовах *in vitro*. Для правильної оцінки дії критичної концентрації засобів *in vitro* рекомендується порівнювати її з критичною концентрацією в місці зв'язування з клітинами-

мішенями в умовах *in vivo*. Це обумовлено розходженням факторів, що впливають на біокінетику.

#### **Матеріал і методи дослідження.**

Дослідження токсичних властивостей дезінфекційних засобів *in vitro* проводили на культурах клітин людини: НК (нормальні кератиноцити шкіри людини), А-549 (культура епітеліоподібних клітин аденокарциноми легень людини), НТ-29 (епітеліоподібні клітини аденокарциноми товстого кишечника), НЕК 293 (клітини нирки ембріону людини).

У проведених дослідженнях були використані зареєстровані в установленому порядку дезінфекційні засоби, бланідас, неохлор, хлорантоїн, освітлений розчин хлорного вапна.

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Експериментально нами доведено, що обрані тест-системи характеризуються різною чутливістю до негативного впливу досліджуваних речовин. Показники, отримані для різних культур клітин були порівняні з метою вивчення можливої специфічної дії дезінфекційних засобів та визначення органів-мішеней.

Неохлор найбільш токсичним у низьких концентраціях є для нормальних кератиноцитів шкіри людини та клітин клітин ниркового походження, дещо менш токсичним – кишкового походження. Найменш токсичним для клітин легеневого походження.

Бланідас більшу цитотоксичність проявляв на клітини лінії НТ-29, дещо меншу на – НЕК 293 та НК. Найменш токсичний для А-549.

Хлорантоїн для клітин ниркового, кишкового походження та нормальні кератиноцити шкіри є високотоксичним, а на клітини лінії А-549 – проявляв меншу токсичність.

Освітлений розчин хлорного вапна має значний токсичний вплив на всі досліджувані клітинні лінії.

Середньотоксична доза ( $IC_{50}$ ), за якої виживали і залишалися прикріпленими до поверхні 50 % клітин за результатами трьох тестів, становить: для бланідасу –  $594,82 \pm 36,78$  мкл/л, неохлору –  $603,7 \pm 49,55$  мкл/л, хлорантоїну –  $393,44 \pm 54,11$  мкл/л, освітленого розчину хлорного вапна –  $121,98 \pm 9,87$  мкл/л.

Середньотоксичні дози для культур клітин є нижчими, ніж середньолетальна доза для щурів та мишей за введення в шлунок. Це співпадає з результатами робіт інших вчених, які довели, що токсичність *in vitro* та *in vivo* (при введенні в шлунок) у більшості випадках мало корелюють між собою. Співвідношення  $TD_{50}/LD_{50}$  для різних засобів варіює у широких межах – від 1:1 до 1:400000 – тобто у більшості випадків культури клітин є більш чутливими до дії пестицидів, ніж лабораторні тварини, і не можуть дати адекватної відповіді при аналізі ступеня негативного впливу пестицидів на довкілля, здоров'я тварин і людини. У той же час вчені досить часто звертаються до, так званих, “альтернативних” методів дослідження токсичності пестицидів [2]. Методи *in vitro* дають можливість пояснювати біологічні явища, які зважаючи на

взаємодію різноманітних факторів важко вивчити в дослідах на тваринах; сприяють поглибленню розуміння токсичної дії речовин шляхом висвітлення молекулярних і клітинних механізмів.

Одночасно існують наукові праці, в яких доведено про високий кореляційний зв'язок між цитотоксичністю *in vitro* та токсичністю для лабораторних тварин при внутрішньочеревному введенні [3]. До наявності такого взаємозв'язку схиляються і інші науковці ІСВАМ [4].

Для доведення можливості дослідження токсичності дезінфекційних засобів на етапі попередньої токсикологічної оцінки та визначення органівмішеної токсичного впливу методами *in vitro* нами проведено порівняння показників токсичності *in vivo* для лабораторних тварин та отриманих результатів цитотоксичності *in vitro*. З метою більш наочного порівняння показники цитотоксичності наведені як показники отримані при внутрішньочеревному введенні лабораторним тваринам згідно класифікації токсичності речовин при введенні під шкіру та внутрішньочеревно (за К.К. Сидоровим) [1]. Окремі невідповідності між класами токсичності можна пояснити тим, що згідно класифікації небезпеки за ступенем впливу на організм за ГОСТ 12.1.007-76 речовини поділені на чотири класи небезпеки, а за класифікацією Сидорова К.К. на шість.

За параметрами токсичності за ГОСТ 12.1.007-76 досліджувані дезінфекційні засоби належать до 3 та 4 класу небезпеки. Так, неохлаор (за класифікацією небезпеки згідно ГОСТ 12.1.007-76) належить до 3-го класу помірно небезпечних речовин, подразнює шкіру і слизові оболонки, володіє слабким кумулятивним ефектом, не виявляє сенсibilізуючої дії, не володіє мутагенними властивостями.

Згідно отриманих результатів неохлаор за цитотоксичною дією на досліджувані культури клітин відноситься до четвертого класу небезпеки – малотоксичні речовини.

Хлорантоїн за параметрами гострої токсичності належить до третього класу помірно небезпечних речовин (ГОСТ 12.1.007-76). У сухому вигляді подразнює слизові оболонки очей та верхніх дихальних шляхів. В рекомендованих концентраціях для дезінфекції не володіє шкірно-подразнюючою та шкірно-резорбтивною дією, не проявляє сенсibilізуючих властивостей.

Результати дослідження цитотоксичної дії цього дезінфектанту дозволяють віднести його до четвертого класу небезпеки.

Хлорне вапно за параметрами гострого впливу належить до 3 класу небезпеки, а хлор який виділяється – до другого. Небезпечним є пил хлорного вапна та хлор, який виділяється (2-й клас небезпеки) володіють подразнюючою дією на слизові оболонки дихальних шляхів, а також на шкірні покриви. Небезпечним є при вдиханні, ковтанні, потраплянні на шкіру та слизові оболонки.

Хлорне вапно належить за показниками цитотоксичності до малотоксичних речовин.

Необхідно наголосити, що при визначенні цитотоксичності не можна отримати повних даних щодо токсичного впливу на весь організм. Саме цей випадок ми маємо при дослідженні хлорного вапна, оскільки ми не проводили дослідження мутагенності. При порівнянні даних, отриманих нами в експериментах та даних інших науковців щодо токсичності досліджуваних речовин можна відзначити певні розбіжності. Так, середньотоксичні дози для культур клітин (IC<sub>50</sub>) всіх досліджуваних дезінфекційних засобів є нижчими, ніж LD<sub>50</sub>, отриманих на тваринах (табл. 1.).

Дані щодо токсичності дезінфекційних засобів для лабораторних тварин нами було взяті з літературних джерел.

Таблиця 1

**Токсичність досліджуваних дезінфекційних засобів (діючих речовин) in vivo та in vitro**

	LD <sub>50</sub> мг/кг (літературні дані)	IC <sub>50</sub>				IC <sub>50</sub> сеп
		A-549	НК	НЕК 293	HT-29	
Бланідас	>2000	816,43± 11,4	784,36± 51,8	514,20± 16,54	264,30 ± 25,12	594,82± 36,78
Неохлор	2540	1117,47 ±12,6	349,94± 47,5	353,94± 26,45	593,70± 33,86	603,7± 49,55
Хлорантоїн	542	693,26± 31,2	193,95± 19,6	396,76± 23,66	289,79± 30,85	393,44± 54,11
Хлорне вапно		106,28± 18,1	142,3± 14,8	–	117,35± 9,44	121,98± 9,87

\* - для більш наочного порівняння показників LD<sub>50</sub> та IC<sub>50</sub> цифрові значення останніх були виражені мг/л або мг/дм<sup>3</sup>.

Результати наших досліджень дозволяють констатувати, що цитотоксична дія дезінфекційних засобів різної хімічної природи носить стереотипний характер, який суттєво не залежить від хімічної структури засобу та клітинної лінії, яка використовується для дослідження (в межах класу ссавців).

Отримані нами дані повністю співпадають з гіпотезою загальної або базової токсичності, згідно якої більша частина сполук незалежно від хімічної природи порушує одні і ті ж важливі («базові») функції, загальні для всіх клітин незалежно від їх специфікації. Пошкодження одного метаболічного шляху або однієї субклітинної структури поступово поширюється на інші функції/структури.

**Висновки.** На підставі проведених досліджень можна зробити узагальнення: за результатами цитотоксичного впливу на культури клітин людини можна робити попередні висновки щодо токсичності речовини на етапі скринінгу хімічних речовин для певних цілей, попереднього гігієнічного нормування тощо та встановлювати органи-мішені токсичного впливу.

Слід зауважити, що при встановленні належності до класу токсичності речовин неможливо керуватися лише даними, отриманими за цитотоксичним ефектом. Необхідно як і при проведенні токсикологічних досліджень на

лабораторних тваринах враховувати результати інших досліджень, в тому числі мутагенного впливу тощо.

### Література

1. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / За ред. І.Я. Коцюмба. – Львів : Тріада плюс, 2005. – 356 с.
2. Еропкин М.Ю. Модели, альтернативные использованию лабораторных животных в токсикологии. Достижения и проблемы/ Еропкин М.Ю. // Токсикологический вестник. – 1999. – № 5. – С. 7 – 13.
3. Barile F.A., Cardona M. Acute cytotoxicity testing with cultured human lung and dermal cells. In Vitro Cell // Dev. Bid. Anim. – 1998. – Vol. 34. – P. 631 – 635.
4. ICCVAM (2001) Report of the International Workshop on In Vitro Methods for Assessing Acute systemic Toxicity. ICCVAM-NICEATM workshop, Arlington, VA, USA. – 2000. – NIH Publication No. 01-4499. – P.370

### Summary

*It was established that the results of experiments in vitro can be used for preliminary views on the matter at the toxicity screening stage of chemicals for making disinfectants, previous hygienic regulation, etc. and target organs of toxicity from disinfection materials were set.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК. 636.085.12.22/28.

**Антіпін С.Л.**, к.б.н., доцент, **Жукова І.О.**, д. вет. н., доцент,  
**Югай К.Д.**, к. б.н., доцент, **Бобрицька О.М.**, к. вет. н., доцент,  
**Водоп'янова Л.А.**, к. б. н., ст. викладач<sup>©</sup>  
*Харківська державна зооветеринарна академія*

### **ВПЛИВ ХЛОРИДІВ НАТРІЮ ТА КОБАЛЬТУ НА ОБМІН МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН У СКЛАДНОМУ ШЛУНКУ ТА КИШЕЧНИКУ ЖУЙНИХ ТВАРИН**

*У статті наведені результати досліджень по вивченню впливу додавання до раціону хлористого натрію і хлористого кобальту на обмін мінеральних речовин у складному шлунку та кишечнику жуйних тварин.*

**Ключові слова:** мінеральні речовини, рубець, кишечник, раціон, хлорид натрію, хлорид кобальту.

**Вступ.** Підвищення ефективності використання кормів на одиницю виготовленої тваринами продукції неможливе без глибоких знань фізіолого-біохімічних основ травлення і обміну речовин. Серед факторів, що впливають на продуктивні якості тварин, першочергове значення має збалансованість раціону по органічним та неорганічним речовинам. В теперішній час роль і значення більшості макро- і мікроелементів у тканинному обміні тварин вивчені відносно повно [1].

Відомо, що деякі мінеральні речовини, головним чином мікроелементи беруть участь у створенні буферного середовища, яке забезпечує підтримку такого важливого чинника гомеостазу як рН крові. Інші, головним чином мікроелементи, входять до складу окремих ферментів. У жуйних тварин, окрім того, мінеральні речовини потрібні для створення сприятливих умов мікробіальної життєдіяльності у передшлунках. Їх недостатність або надлишок призводять до зміни швидкості росту і розмноження мікробіальних клітин, а отже і швидкості ферментації і обміну поживних речовин у шлунково-кишковому тракті [2].

Однак, далеко не всі сторони впливу цих елементів вивчені достатньо глибоко. Так, зовсім небагато даних про вплив мінеральних сполук та їх обмін, як в цілому у шлунково-кишковому тракті, так і в окремих його відділах.

У зв'язку з цим, метою даної роботи було вивчення впливу добавок до раціону хлоридів натрію та кобальту на обмін мінеральних речовин у складному шлунку та кишечнику жуйних тварин.

**Матеріали і методи.** Досліди були проведені в умовах лабораторії фізіології живлення інституту тваринництва УААН на бугайцях симентальської породи масою біля 300 кг. Тварини були прооперовані з накладанням анастомозів на початку дванадцятипалої кишки, на відстані 8-12 см від сичуга. Тварини утримувались на фоновому раціоні, який складався із кукурудзяного

<sup>©</sup> Антіпін С.Л., Жукова І.О., Югай К.Д., Бобрицька О.М., Водоп'янова Л.А., 2013



силосу – 9 кг, ячної соломи – 2 кг, і ячної дерті – 1,6 кг відповідно у відсотках за сухою речовиною 44,3; 31,6; 24,1. Результати отримані на основному раціоні слугували контролем. У другому та третьому досліді до основного (фоновому) раціону додавали відповідно 30 г NaCl та 30 г NaCl сумісно з – 0,56 мг кобальту.

В сучасних умовах нормування мінерального живлення тварин проводять двома способами: за кількістю на голову за добу або за кількістю їх на 1 кг спожитої сухої речовини корму (табл. 1)

В наших досліді мінеральні речовини додавались до раціону у розрахунку на 1 кг сухої речовини корму, що оскільки цей спосіб дозволяє створити відповідну концентрацію цих сполук у вмісті рубця [3,4].

При додаванні до фоновому раціону хлориду натрію його концентрація в 1 кг сухої речовини раціону складала – 5,3 г; при додаванні 0,56 мг кобальту – концентрація дорівнювала 0,23 мг. Мінеральні речовини додавали до основного раціону у вигляді розчинів.

Розрахована кількість доступної для обміну енергії складала 55,8 МДж, кількість сирого протеїну в раціоні дорівнювала – 574 г.

У підготовчому періоді тварини утримувались на фоновому раціоні протягом двох тижнів, потім на протязі семи діб використовувались в досліді по визначенню перетравності поживних речовин у шлунково-кишковому тракті. Після цього на бичках проводили фізіологічні досліді по визначенню об'єму і складу хімусу за добу. В кормах, середньодобових пробах дуоденального хімусу та калу визначали вміст кальцію, фосфору, магнію, калію, натрію, кобальту, цинку, сірки, міді та заліза.

Таблиця 1

**Рекомендовані норми споживання, мінеральних речовин для жуйних тварин у складі раціону**

№ п/п	Показники	Ca г	P г	Mg г	K г	Na г	S г	Co мг	Cu мг	Zn мг	Mn мг	Fe мг
1	Потреба бичків у мінеральних речовинах за нормами NRC, 1978 г розраховуючи на 1 кг сухої речовини корму	4,0	2,6	1,6	8,0	1,0	1,6	0,1	10	40	40	100
2	Потреба в мінеральних речовинах за нормами ВІТа (1985) для бичків масою 270-325 кг на гол./день	43,0	24,0	15,0	57,0	32,5	24,0	4,1	57,5	310	275	410

**Результати досліджень.** В таблиці 2 наведені результати фактичного споживання тваринами мінеральних речовин у складі раціону протягом дослідного періоду. На фоновому раціоні споживання тваринами натрію

складало 4,7 г за добу. Після додавання до раціону 30 г хлориду натрію споживання натрію бугайцями склало 16,3 г за добу.

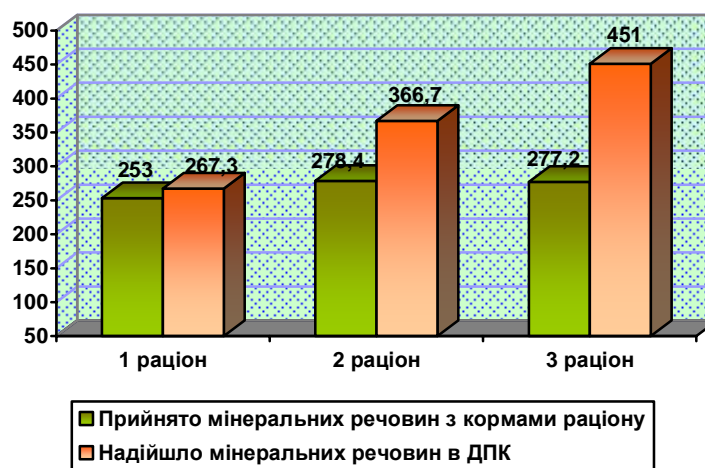
Таблиця 2

**Фактичне споживання мінеральних речовин бугайцями у складі раціону**

Показники		Ca г	P г	Mg г	K г	Na г	S г	Co мг	Cu мг	Zn мг	Mn мг	Fe мг
Фоновий раціон	$\pm$ m	28,2 0,23	14,7 0,12	21,0 0,17	54,6 0,43	4,7 0,03	8,8 0,07	0,74 0,007	28,1 0,22	154,6 1,2	90,1 0,72	602,8 4,8
Фоновий раціон +30 г NaCl	$\pm$ m	28,1 0,30	14,6 0,15	21,0 0,22	54,4 0,57	16,3 0,17	8,8 0,09	0,74 0,008	28,0 0,30	154,2 1,6	89,8 0,10	601,2 6,4
Фоновий раціон +30 г NaCl +0,56 мг кобальту	$\pm$ m	28,1 0,23	14,6 0,12	21,0 0,17	54,4 0,43	16,3 0,13	8,8 0,07	1,3 0,07	28,0 0,22	154,0 1,2	89,8 0,72	600,7 4,8

Споживання кобальту бугайцями на фоновому раціоні складало 0,74 мг за добу, а після додавання до раціону 0,56 мг кобальту його споживання зросло до 1,3 мг за добу. Таким чином, додавання до фонового раціону мінеральних речовин призвело до збільшення загального їх споживання у складі раціону.

Надходження мінеральних речовин до дванадцятипалої кишки на всіх дослідних раціонах перевищувала їх кількість, що була спожита з кормами (рис. 1)

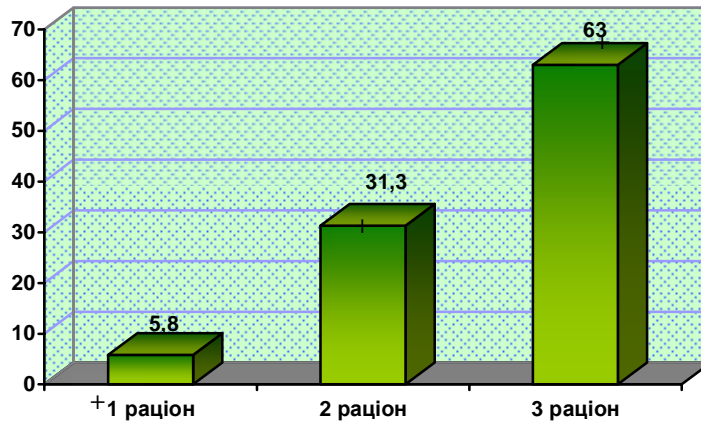


**Рис. 1. Кількість мінеральних речовин прийнятих з кормами раціону та їх надходження у дванадцятипалу кишку, г/добу ( $M \pm m$ ,  $n=3$ )**

Так, на фоновому раціоні із складного шлунку бугайців надійшло до тонкого кишечнику 267,3 г мінеральних речовин. Після додавання до раціону хлориду натрію кількість мінеральних сполук, що надійшли з передшлунків зростає до 366,7 г.

Додавання до основного раціону хлориду натрію сумісно з хлоридом кобальту призвело до збільшення надходження мінеральних речовин до 451 г, що на 68,7% більше показників фонового раціону.

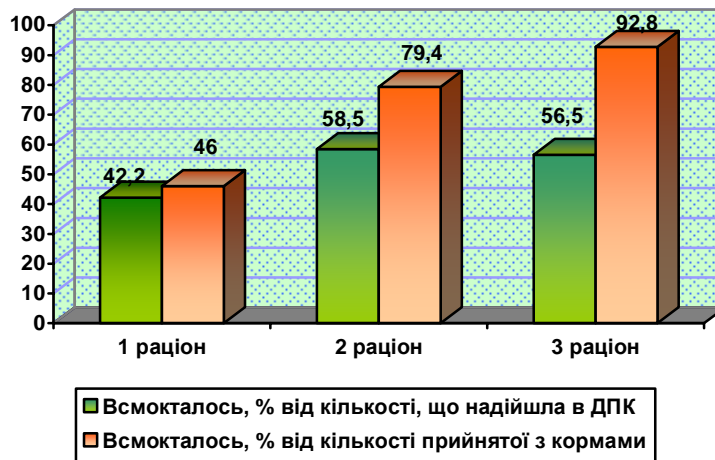
Дані про обмін мінеральних речовин між кров'ю та травною системою у відсотках по співвідношенню до спожитої їх кількості у складі раціону та після додавання мінеральних речовин представлені на рисунку 2.



**Рис. 2. Всмоктування мінеральних речовин у рубці, % (M±m, n=3)**

Всмоктування мінеральних речовин до рубця на фоновому раціоні склало +5,8%. Після додавання до фоновому раціону 30 г NaCl всмоктування мінеральних речовин до рубця збільшилось до +31,3%, а після сумісного додавання до раціону хлоридів натрію та кобальту збільшилось до +63,0%.

В досліді нами було встановлено, що всмоктування мінеральних речовин у кишечнику також збільшувалось (рис. 3).



**Рис. 3. Всмоктування мінеральних речовин у кишечнику, % (M±m, n=3)**

Так, після додавання до раціону хлориду натрію всмоктування мінеральних речовин у кишечнику зросло по співвідношенню до їх кількості, що надійшла із передшлунків і складала – 58,5%.

По відношенню до кількості спожитих мінеральних речовин у складі раціону їх всмоктування було найбільшим на раціоні із додаванням хлориду натрію сумісно з хлоридом кобальту – 92,8%.

За даними Гжицького С.З. (1962) двостороння проникність стінки рубця забезпечує можливість підтримання умов життєдіяльності мікрофлори за рахунок ендогенних джерел органічних та неорганічних сполук.

У складному шлунку ендогенна екскреція мінеральних речовин перевищує їх абсорбцію. Головну роль у всмоктуванні мінеральних речовин відіграє тонкий відділ кишечника. Разом з тим значну роль в абсорбції мінеральних речовин відіграє і товстий кишечник, в якому всмоктується  $\frac{1}{3}$  –  $\frac{1}{4}$  їх частина.

#### **Висновки.**

1. Додавання до раціону хлоридів натрію та кобальту значно збільшує обмін мінеральних речовин у шлунково-кишковому тракті жуйних тварин.

2. Збільшення всмоктування мінеральних речовин у рубці дослідних тварин пов'язане з тим, що у складному шлунку жуйних ендогенна екскреція мінеральних сполук перевищувала швидкість їх абсорбції.

3. Основним місцем всмоктування мінеральних речовин є тонкий відділ кишечника. У товстому кишечнику всмоктування мінеральних речовин складає  $\frac{1}{3}$  –  $\frac{1}{4}$  їх частину.

#### **Література**

1. Кравців Р.Й. Біологічно-активні речовини – регулятори метаболізму, чинники здоров'я худоби та високої продуктивності / Р.Й. Кравців, А.М. Стадник, М.В. Клочковская. // Вісник Дніпропетровського державного університету. – Дніпропетровськ, 2005 - №2. С. 193-196.

2. Георгиевский В.И. Минеральное питание животных / В.И. Георгиевский. – Москва, Колос. 1979. – 340 с.

3. Цюпко В.В. Физиологические основы питания молочного скота / В.В. Цюпко. – Киев, Урожай, - 1984. – 150 с.

4. NRC, Nutrient requirements of dairy cattle/ Nat / Acad. Sci – 1978.

#### **Summary**

**Antipin S.L., Zhukova I.O., Yugay K.D., Bobrytska O.M., Vodopyanova L.A.  
Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv**

#### **EFFECT OF CHLORIDE OF LIME AND CHLORINATED COBALT ON METABOLISM OF MINERAL SUBSTANCES IN RUMINANT' S STOMACH AND INTESTINE**

*The results of the investigations on the study of the influence of feed additives (chloride of lime and chlorinated cobalt) on the metabolism of mineral substances in the compound stomach and intestine have been presented in the article.*

**Key words:** mineral substances, rumen, intestine, ration, chloride of lime, chloride of cobalt.

Рецензент – д. с.-г. н; професор, чл.-кор. НААНУ Кандиба В.М.

УДК 604.6.001.11:633.002.6

**Баранов В. С.**, директор ДНДІЛДВСЕ, (veter-99@list.ru) ©**Новожицька Ю.М.**, к. вет. н., заступник директора (julia@centrlabvet.com.ua)**Гайдей О.С.**, к. вет. н., завідувач НДВ з визначення ГМО

(olga.gaidei@gmail.com);

**Усаченко Н. В.**, головний фахівець**Глущенко О. Г.**, завідувач відділу організації моніторингових досліджень,  
реєстрації зразків і оформлення документів*Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та  
ветеринарно-санітарної експертизи (ДНДІЛДВСЕ), м. Київ*

## **АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ВИЗНАЧЕННЯ ГМО У ЗЕРНОВИХ В УКРАЇНІ ЗА 2012 РІК**

*У статті наведена інформація щодо законодавчого врегулювання питань ГМО в країнах ЄС, Російській Федерації та Республіці Білорусь. Проведено аналіз результатів визначення ГМО в зернових за 2012 рік. Встановлено, що найбільш поширеною лінією є лінія сої GTS 40-3-2, яка була виявлена у зразках, які надійшли з Кіровоградської, Харківської та Херсонської областей.*

**Ключові слова:** генетично-модифіковані організми, трансгенні рослини, біотехнологія, моніторинг, скринінг, зареєстровані ГМ-лінії.

**Вступ.** Найбільша рушійна сила, що обумовлює швидкі темпи поширення і великі масштаби використання генетично-модифікованих організмів – це рентабельність, яка досягається за рахунок підвищеної урожайності рослин, покращення харчових якостей рослинної продукції, зменшення екологічного навантаження на навколишнє середовище за рахунок скорочення використання пестицидів, мінеральних добрив та інших агрохімікатів [1, 3, 4].

На сьогоднішній день у світі зареєстровано і допущено для промислового виробництва продуктів харчування та кормів 149 ліній генетично модифікованих культур. Так, у РФ існує 17 зареєстрованих ГМ-ліній рослин (соя: лінії GTS 40-3-2, A 2704-12, A 5547-127, MON 89788; кукурудза: лінії MON810, 3272, Bt 11, MIR604, MON 88017, MON 863, NK-603, T-25, GA 21; картопля: Russet Burbank Newleaf, Superior Newleaf, Елизавета 2904/1 kgs, Луговской; буряк: лінія Н7-1; рис: лінія LL 62), вміст яких у сировині та продуктах харчування може перевищувати 0,9%. У РБ зареєстровано 2 ГМ-лінії сої (GTS 40-3-2, A 2704-12) та 7 ліній кукурудзи (MON810, Bt 11, NK-603, T-25, GA 21, MIR604, MON 863), вміст яких у сировині та продуктах харчування може перевищувати 0,9%. На території ЄС створено 174 зони у 35 країнах, вільні від ГМО (ЗВГМО): Чехія, Кіпр, Італія, Великобританія, Німеччина, Угорщина, Іспанія, Нідерланди, Бельгія та ін. – країни, які мають чітко

© Баранов В. С., Новожицька Ю.М., Гайдей О.С., Усаченко Н. В., Глущенко О. Г., 2013

визначені площі земель, вільні від посіву ГМ-рослин. Австрія, Венесуела, Греція, Польща, Швейцарія – країни, які визнали себе повністю вільними від ГМО – на ГМО накладений мораторій. В Україні немає жодної зареєстрованої ГМ-лінії.

Внаслідок відсутності остаточних науково-обґрунтованих висновків щодо відсутності потенційних ризиків для здоров'я людини та непередбачуваних наслідків від поводження з генетично-модифікованими організмами (ГМО) у країнах ЄС сформувалася правова концепція заходів, яка отримала назву «принципу обережності» [2].

У зв'язку із широким розповсюдженням ГМ-ліній рослин у світі виникає необхідність проведення моніторингу продуктів харчування та сировини рослинного походження в Україні на наявність ГМО [1].

Схема лабораторного дослідження продуктів харчування і зернових для визначення ГМО включає в себе декілька етапів: виявлення регуляторних послідовностей (скринінг), ідентифікація ГМ-ліній, кількісне визначення вмісту ГМО в досліджуваному зразку. За допомогою скринінгових досліджень проводять виявлення маркерів, які присутні у більшості трансгенних рослин, тобто, промотор 35S вірусу мозаїки цвітної капусти і термінатор NOS *Agrobacterium tumefaciens* У системі лабораторного контролю трансгенних продуктів виділяють три напрямки. Це методи ДНК-діагностики (класична ПЛР, ПЛР у режимі реального часу), методи виявлення трансгенних білків на основі імунодіагностики (ІФА) та хімічні методи детекції. [3, 4].

**Метою** нашої роботи було проаналізувати результати дослідження зернових, які проведені упродовж 2012 року щодо наявності ГМО.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводились протягом 2012 року за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції у режимі реального часу (ПЛР-РЧ) на базі науково-дослідного відділу з визначення ГМО ДНДІЛДВСЕ. Для проведення досліджень були використані зареєстровані на території Європи діагностичні набори: *p35S/T-NOS Duplex Screening, RR-Soya, GMO-Corn* (Genial, Німеччина), *SureFood GMO 35S+NOS Screening* (R-Biopharm AG, Німеччина) та стандартні зразки різної відсоткової концентрації сої, кукурудзи, ріпаку, соняшнику, пшениці (ERM, Бельгія), ампліфікатор Rotor Gene 3000. Для дослідження на наявність ГМО надходили наступні зразки зернових: кукурудза, пшениця, соняшник, соя, горох, льон, ріпак (табл. 1).

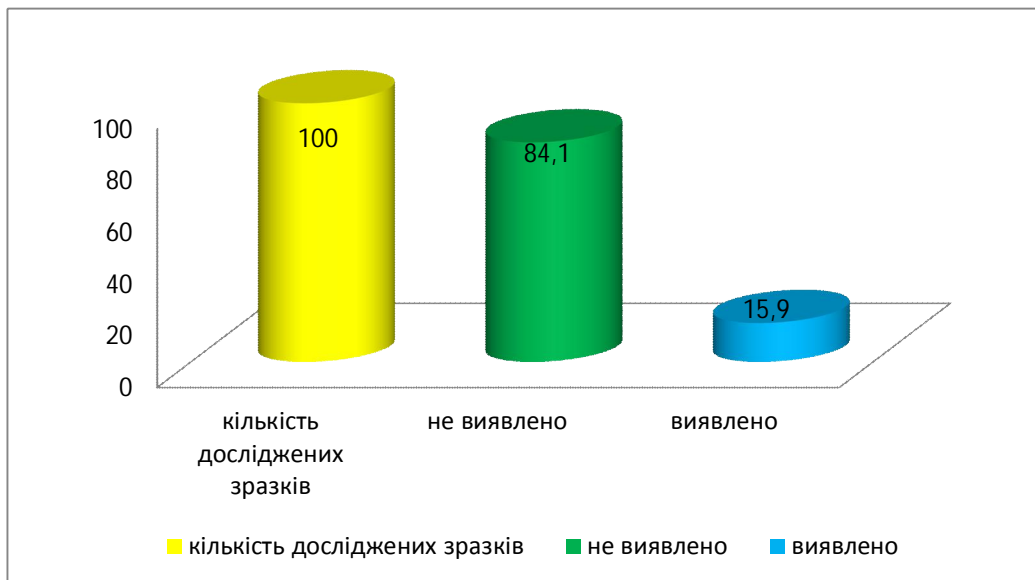
**Результати досліджень.** За 2012 рік було досліджено 1033 зразки зернових, з яких 164 були позитивні, 869 – негативні (табл. 1, рис. 1). Для дослідження зернових на наявність ГМО використовували діагностичні набори для скринінгу *p35S/T-NOS Duplex Screening, SureFood GMO 35S+NOS Screening* – якісне визначення 35S-промотора та NOS-термінатора; *RR-Soya* – для ідентифікації та кількісного визначення лінії сої GTS 40-3-2; *GMO-Corn* – для ідентифікації та кількісного визначення семи ліній кукурудзи (MON810, MON88017, Bt11, Bt176, T25, GA21, TC1507).

Таблиця 1

**Моніторинг рослинної сировини на наявність ГМО**

Надійшло на дослідження	2012 рік	Кількість позитивних проб	Кількість негативних проб
Всього зразків	1033	164	869

Із загальної кількості зразків, що надійшли на дослідження, у 15,9 % було виявлено ГМО, у 84,1 % - не виявлено (рис.1).



**Рис. 1. Аналіз результатів визначення ГМО у зернових в Україні за 2012 рік**

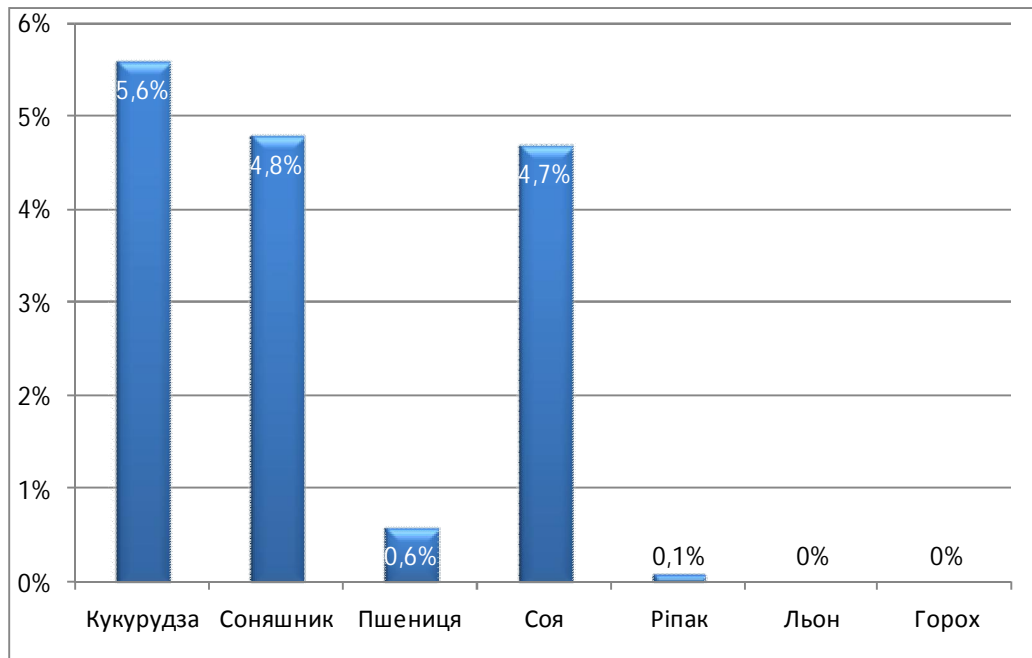
Так, у зернових, що надходили на дослідження, було виявлено позитивних проб у зразках кукурудзи – 5,6%, соняшнику – 4,8%, сої – 4,7%, пшениці – 0,6%, ріпаку – 0,1%. Проте, у зразках кукурудзи, соняшнику, пшениці, ріпаку вміст ГМО не перевищував 0,9% (табл. 2, рис. 2). У позитивних зразках сої було ідентифіковано ГМ-лінію GTS 40-3-2 (Roundup Ready 40-3-2) у кількості більше 50%.

Таблиця 2

**Зернові, що досліджувались на наявність ГМО**

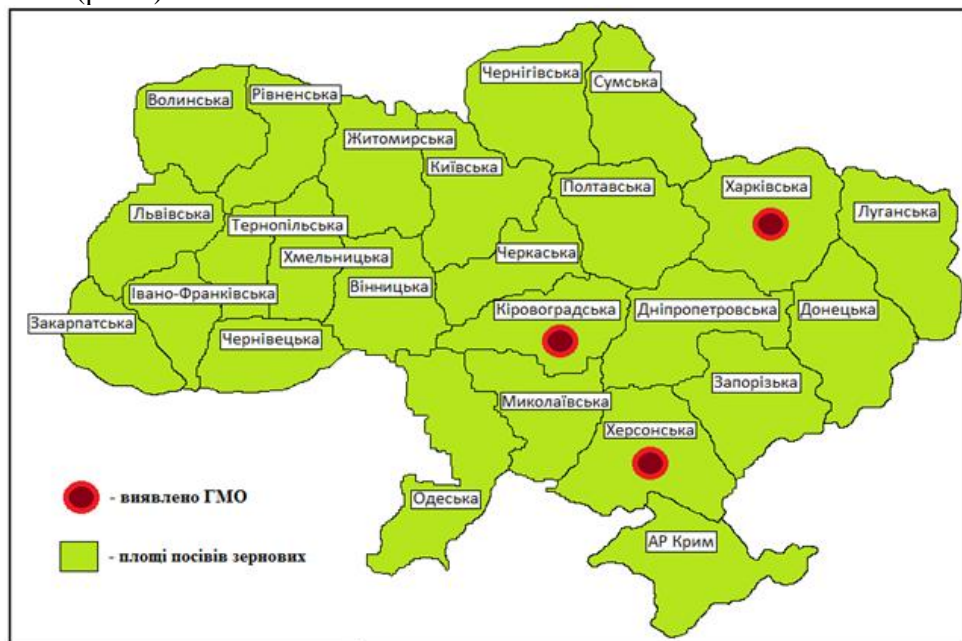
Сировина рослинного походження	Кількість зразків	Виявлено ГМО	Не виявлено ГМО
Кукурудза	477	58	419
Соняшник	355	50	305
Пшениця	105	6	99
Соя	82	49*	33
Ріпак	10	1	9
Льон	2	-	2
Горох	2	-	2

\*- виявлено лінію сої GTS 40-3-2



**Рис. 2. Відсоток позитивних проб у зернових за 2012 рік**

Проаналізувавши результати досліджень за 2012 рік, встановили, що на території України вирощуються і реалізуються генетично-модифіковані рослини (рис.3).



**Рис. 3 Области, у яких виявлено ГМО**



**Висновки.** Аналіз проведених досліджень свідчить про циркуляцію на території України трансгенних рослин. Тому, проведення планового моніторингу дасть змогу простежити ситуацію щодо ГМО в Україні, оскільки, проблема біобезпеки ГМО і оцінки потенційних ризиків від їх використання – це надзвичайно складна і комплексна наукова проблема, яка потребує досконалого вивчення та реєстрації ГМ-ліній рослин в Україні.

#### Література

1. Гинцбург А. Л. Подходы к оценке биобезопасности генетически модифицированных микроорганизмов, используемых в пищевой продукции / Гинцбург А. Л., Народицкий Б. С. // Сб. трудов 7-го всероссийского конгресса «Здоровое питание населения России» – Москва, 2003, с. 123-124.

2. Закон України «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів» № 1103 – V від 31.05.2007 р.

3. Ивановцев В. В. Идентификация трансгенной сои в продуктах и кормах. / Ивановцев В. В., Светличкин В. В., Каверин А. В. // Журнал «Ветеринария и кормление» – Москва, 2006 – №6 – с. 21-22.

4. Каверин А. В. Количественное определение ГМИ методом ПЦР в реальном времени / Каверин А. В. // Труды ВНИИВСГЭ «Проблемы ветеринарной санитарии и экологии», Москва – 2006 – С. 34-37.

#### Summary

*The article presents information on the legal regulation of GMOs in the EU, the Russian Federation and Belarus. The analysis of the results of determination of GMO crops by 2012. Found that the most common line that circulates in Ukraine is a line of soybean GTS 40-3-2, which was found in Kirovograd, Kharkiv and Kherson regions.*

Рецензент – д.с.-г.н., професор Козенко О.В.

УДК: 619.636.2.053:57.083.3

<sup>1</sup>Басараб Т.П., аспірант (basarabtaras@gmail.com) ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

## ПРИЧИНИ І ВИДИ ПІСЛЯРОДОВИХ УСКЛАДНЕНЬ У КОРІВ

*Акушерська патологія є однією з найбільш поширених причин неплідності корів, яку обумовлює переважно запалення матки і родових шляхів та функціональні розлади яєчників.*

**Ключові слова:** акушерська патологія, диспансеризація, післяродові хвороби, ендометрит, неплідність.

**Вступ.** Теперішній стан відтворення худоби у господарствах різних форм власності засвідчує про не прогнозоване сповільнення розвитку скотарства через високий відсоток неплідності. Науково і практично доведено, що розвиток скотарства базується на ритмічному відтворенні поголів'я та цілеспрямованому вирощуванні телиць для наміченого оновлення молочного стада. Над вирішенням цієї проблеми працювало чимало вітчизняних вчених, зокрема, Г.В. Зверева, С.П. Хомин, В.І. Завірюха, В.А. Яблонський, М.В. Косенко, О.І. Сергієнко. У результаті проведених досліджень були встановлені основні причини неплідності та розроблено способи профілактики. Як наслідок під керівництвом проф. Зверєвої Г. В. була розроблена та впроваджена у виробництво «Методика акушерської та гінекологічної диспансеризації корів і телиць», яка є базисом комплексної програми профілактики неплідності маточного поголів'я худоби.

У теперішній час ця система потребує наукового та економічного осмислення відповідно до сучасних технологій інтенсивного розвитку молочного скотарства в Україні.

Відсутність оптимальних умов утримання, отелення сприяє бактеріальному обсіменінню родових шляхів і порожнини матки мікрофлорою, що на фоні пониженої резистентності організму, незбалансованої годівлі викликає розвиток запального процесу, форма і тривалість якого залежить від інтенсивності розмноження мікробів та рівня інтоксикації тканин матки.

Виходячи із вищесказаного, можна констатувати, що вирішення проблеми неплідності корів потребує розробки дієвої науково обгрунтованої програми організації відтворення маточного поголів'я худоби з урахуванням зональних особливостей та вимог сучасних технологій розвитку молочного скотарства в Україні.

---

© <sup>1</sup>Науковий керівник: д.вет.н., професор Стефаник В.Ю.,  
Басараб Т.П., 2013

Метою нашої роботи було з'ясування причин і сприяючих чинників розвитку запалення матки у високопродуктивних корів ПА «Білий Стік» Сокальського району Львівської області.

**Матеріали і методи.** Молочне стадо включає 325 дійних корів чорно-рябої породи, віком 4-8 років, яке систематично поповнюється первістками власного вирощування.

Методика роботи полягала у проведенні акушерської диспансеризації корів для з'ясування причин поширення післяродових ускладнень, зокрема запалення тканин матки, які набули хронічного характеру і супроводжувалися анафродизією та аритмічним повторенням естрального циклу.

Під час акушерської диспансеризації ми аналізували умови утримання і годівлі корів відповідно до фізіологічного стану організму та рівня молочної продуктивності, акцентуючи основну увагу на тривалість сухостійного періоду та годівлі сухостійних корів, на підготовці до родів та їх перебігу.

Для постановки діагнозу проводили загальне клінічне обстеження корів по системах організму та спеціальне акушерське дослідження матки, яєчників і статевих шляхів. При наявності виділень під час пальпації матки їх збирали у стерильні пробірки для бактеріологічного дослідження. Одночасно визначали стан яєчників, їх величину і форму, наявність фолікулів та жовтого тіла.

**Результати досліджень.** Аналіз наслідків акушерської диспансеризації корів ПА «Білий Стік», проведеної у травні-червні 2013 р., показав, що протягом 2-го півріччя 2012 року та першого півріччя 2013 року отелилося 189 корів, або 58,1 % від наявного поголів'я.

Усіх хворих корів було піддано комплексному дослідженню для з'ясування основних причин та сприяючих факторів ензоотії запалення матки. Вивчення термінів сухостою, технології запуску корів, умов утримання і годівлі сухостійних корів дають підставу вважати, що період у більшості тварин був скороченим на 18-22 дні, тобто підготовка організму тварин до народження нащадків та наступної лактації була порушеною. При цьому безумовно наступало пониження загальної резистентності організму ще під час сухостою, що підтверджується наслідками акушерської диспансеризації (табл. 1).

Таблиця 1

**Результати акушерської диспансеризації корів після родів (n=189)**

Фізіологічний стан корів									
Отелилося до наявного поголів'я		Осіменено		Тільних від осіменених		Неплідних,		В т.ч. хворих на ендометрит	
Кількість	%	Кількість	%	Кількість	%	Кількість	%	Кількість	%
189	58,1	137	73,0	69	50,3	117	61,9	49	41,8

Доречно відмітити, що патологія родів не мала значного поширення і становила 11,4% , в. т.ч. 8,3% затримання посліду, що ми пов'язуємо із низькою масою тіла народжених телят (24,5-28,5 кг.) при масі тіла тільних корів понад

500 кг. Про те значне поширення ендометриту відбувалося поступово з клінічним проявленням гнійного ексудату із статевих шляхів корів в кінці першого або протягом другого місяців після родів. Тобто гострий перебіг запального процесу залишався не виявленим, бо відбувався на лоні післяродової інволюції тканин матки. При цьому доцільно нагадати, що у високо продуктивних корів після родів відбувається прогресивне відновлення лактогенезу, що потребує швидкої переорієнтації обмінних процесів та ендокринної регуляції на забезпечення секреторної функції молочної залози.

Сповільнення інволюції тканин матки, зокрема секреторної активності ендометрію і маткових залоз, сприяє розмноженню наявної у порожнині матки мікрофлори та переходу запального процесу у хронічну, переважно субклінічну форму, що і встановлено нами у даному господарстві.

Проявлення патогенності мікробів у порожнині матки відбувається при пониженні резистентності організму та наявності сприятливих умов для розмноження мікробів під час інволюції ендометрію. Мікробна інтоксикація тканин матки сприяє поширенню запального процесу та проявленню клінічних ознак метриту.

#### **Висновки.**

1. Серед післяродових ускладнень у корів найбільше поширення мало запалення слизової оболонки матки, яке переважно приймає хронічний перебіг у вигляді гнійного ендометриту і є поширеною причиною неплідності тварин.

2. Головною причиною післяродового ендометриту є мікробна контамінація матки корів під час родів та впродовж післяродової інволюції органів статеві системи.

#### **Література**

1. Зверева Г. В., Хомин С. П., Олесків В. Н. "Методика акушерської і гінекологічної диспансеризації корів і телиць". — Львів, 1989. — 39 с.

2. Яблонський В.А. Більше уваги організації відтворення тварин / Яблонський В.А., Любецький В.Й. // Ветеринарна медицина України. - 2002. - № 5 - С. 32-33.

3. Косенко М.В., Чухрій Б.М. Чайковська О.І. Відтворення молочного поголів'я - Львів.:Українські технології. - 2005. - 228 с.

4. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / [В.А. Яблонський, С.П. Хомин, В.І. Завірюха, та інші] – В.: Нова Книга, 2006. – 591 с.

5. Косенко М.В. Диспансеризація в системі профілактики безплідності і контролю відтворення функції великої рогатої худоби / Косенко М.В. – К.: Урожай, 1975. – 240с.

6. Сергієнко О.І. Профілактика безпліддя великої рогатої худоби / Сергієнко О.І. – М.: Колос, 1994. – 188с.

7. Біотехнологічні і молекулярно генетичні основи відтворення тварин / [Яблонський В.А., Хомин С.П., Завірюха В.І., Сергієнко О.І. та інші] – Л.: Нова Книга, 2009. – 217с.

**Summary**

**<sup>1</sup>Basarab T.P., postgraduate (basarabtaras@gmail.com)**

***Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology  
named after S. Z. Gzitskyj***

**CAUSES AND TYPES OF COMPLICATIONS POSTPARTUM IN COWS**

*Obstetric Pathology is one of the most common causes of infertility cows, which mainly causes inflammation of the uterus and birth canal and functional disorders of ovaries.*

**Key words:** *obstetrical pathology, clinical examination, postnatal disease, endometritis, infertility.*

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК: 619:616:636.2

Бездітко Л. В., к. вет. наук ©

Житомирський національний агроекологічний університет

## ВИЯВЛЕННЯ ЗБУДНИКІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ТЕЛЯТ, ОТРИМАНИХ ВІД КОРІВ З РІЗНИМ СЕРОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ ЩОДО ЛЕЙКОЗУ

Наведено результати виявлення вірусів та умовно-патогенних бактерій і їх співвідношення при моно- та асоціативному перебігу шлунково-кишкових інфекцій новонароджених телят, отриманих від РІД-негативних і РІД-позитивних на лейкоз корів. Встановлено, що етіологічними чинниками шлунково-кишкових інфекцій є як окремі збудники (патогенна *E.coli*, сальмонели, рота- і коронавіруси), так і їх комплексна дія, що призводила до асоціативного перебігу ротавірусної інфекції з коліінфекцією та рота- з коронавірусною інфекцією.

**Ключові слова:** моноінфекція, коліінфекція, ротавірусна інфекція, асоціативна інфекція, телята.

**Вступ.** Проблема шлунково-кишкових захворювань у тваринницьких господарствах України все ще залишається актуальним питанням, у тому числі і для господарств по вирощуванню великої рогатої худоби. Як завжди, основними питаннями є вивчення етіологічних чинників цих хвороб. Причини виникнення масових шлунково-кишкових захворювань найрізноматніші: порушення утробного розвитку неонатальних телят, порушення обміну речовин, системи гомеостазу; погані умови утримання і годівлі корів-матерів, непристосовані умови утримання новонароджених телят, виникнення у них імунодефіцитних станів. Основною причиною виникнення шлунково-кишкових захворювань новонароджених телят більшість дослідників вважає дію асоціації вірусів і умовно-патогенної мікрофлори [1-5]. Серед інфекційних агентів, які викликають ці захворювання, найбільш часто реєструють рота- і коронавіруси, а також кишкову паличку, сальмонели, пастерели, протей, кампілобактерії, криптоспоридії та інші, але дані про розповсюдження цих збудників серед сприйнятливої поголів'я тварин потребує доповнення. Проблема одержання здорового молодняку ВРХ та його збереження розглядається як комплексна проблема, в якій поряд із впливом факторів довкілля і збудників, важлива роль належить опірності організму новонародженої тварини та взаємозв'язку із станом материнського організму. Тому мета роботи полягала у виділенні та виявленні частоти інфікування збудниками шлунково-кишкового тракту новонароджених телят при діареях, отриманих від РІД-негативних і РІД-позитивних на лейкоз корів-матерів.

**Матеріал і методи дослідження.** В роботі були використані новонароджені телята чорно-рябої породи до 20-денного віку з розладами

шлунково-кишкового тракту, отримані від корів з різним серологічним статусом щодо лейкозу (РІД-негативних і РІД-позитивних на лейкоз).

Для виділення збудників шлунково-кишкових хвороб досліджували проби фекалій хворих і патологічного матеріалу від загиблих телят.

Виявлення ентеропатогенних ешерихій проводили відповідно до вимог “Методических указаний по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных”. Видову чи типову приналежність кожної виділеної чистої культури визначали на підставі вивчення тинкторіальних, морфологічних, культуральних і біохімічних властивостей, використовуючи визначник бактерій Берджі (1997). Визначення патогенності виділених культур ешерихій проводили шляхом постановки біопрови на білих мишах (масою 14-16 г). У виділених бактерій методом паперових дисків визначали чутливість до антибіотиків. Серотипізацію *E.coli* проводили за допомогою набору аглютинуючих О-колі сироваток. Виділення сальмонел проводили відповідно до вимог „Методических указаний по бактериологической диагностике сальмонеллезов животных”.

Виявлення ротавірусу проводили за допомогою реакції дифузної преципітації (РДП) і прямої електронної мікроскопії, коронавірусу – за допомогою реакції нейтралізації (РН) та відповідно до “Методичних рекомендацій з діагностики гострих гастроентеритів сільськогосподарських і домашніх тварин вірусної етіології методами прямої та імуноелектронної мікроскопії” (2002). Клінічний стан тварин визначали за загальноприйнятими методиками.

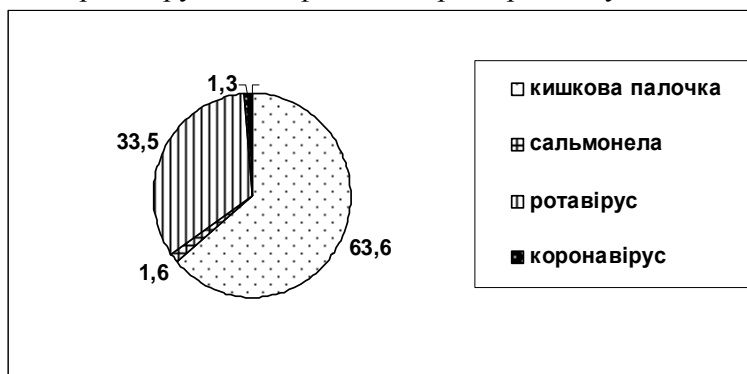
**Результати дослідження.** Як свідчать дослідження по виявленню розповсюдження вірусів і бактерій, у дослідних господарствах серед новонароджених телят циркулювало 4 види збудників (ротавірус і коронавірус, патогенні *E.coli* та сальмонели), які викликали шлунково-кишкові інфекції. З фекалій від хворих та патологічного матеріалу від загиблих телят виділяли ентеропатогенні *E.coli* серогруп: O4, O15, O18, O20, O26, O35, O55, O78, O86, O115, O127, O131, O138, O142.

За результатами досліджень (із фекалій хворих телят) виявляли ротавірус, який легко розпізнавали завдяки структурі віріонів, що мали вигляд колеса із спицями на темному полі в електронному мікроскопі. Використовуючи реакцію дифузної преципітації (РДП), нами було підтверджено позитивний результат виявлення ротавірусу у 33,5 % випадків. При використанні реакції нейтралізації (РН) було виділено коронавірус у 1,3 % випадків (рис. 1).

При бактеріологічному дослідженні проб фекалій від хворих і патологічного матеріалу від загиблих телят віком до 20 діб від народження, були найчастіше ізольовані кишкова паличка – у 63,6 % випадків (рис. 1). Сальмонели виділені у 1,6 % випадків.

Виявлено, що протягом дослідного періоду шлунково-кишкові інфекції у телят спричинялись практично однаковою за складом мікрофлорою, хоча частота їх виділення була неоднакова.

При вивченні частоти виділених збудників при шлунково-кишкових інфекціях у телят, народжених від РІД-негативних на лейкоз корів, була зареєстрована коліінфекція як моноінфекція у 30,7 % випадків, а ротавірусна інфекція – у 5,1 % випадків. Сальмонельоз зареєстрований у 1,6 % випадків. Встановлено, що у 33,5 % випадків зареєстровано асоціативний перебіг ротавірусної і коліінфекції, за участю патогенної *E.coli* різних серогруп, ротавірусної з коронавірусною інфекцією зареєстровано у 2,5 % випадків.



**Рис.1.** Виявлення співвідношення патогенів при шлунково-кишкових захворюваннях телят, народжених від корів-матерів з різним серологічним статусом щодо лейкозу (%).

При вивченні частоти розповсюдження збудників шлунково-кишкових інфекцій серед телят, народжених від РІД-позитивних на лейкоз корів, була зареєстрована коліінфекція у 8,3 % випадків. Ротавірусну інфекцію виявляли відповідно у 2,5 % випадків. Частота асоціативного перебігу ротавірусної з коліінфекції протягом дослідного періоду становила 15,8 % випадків.

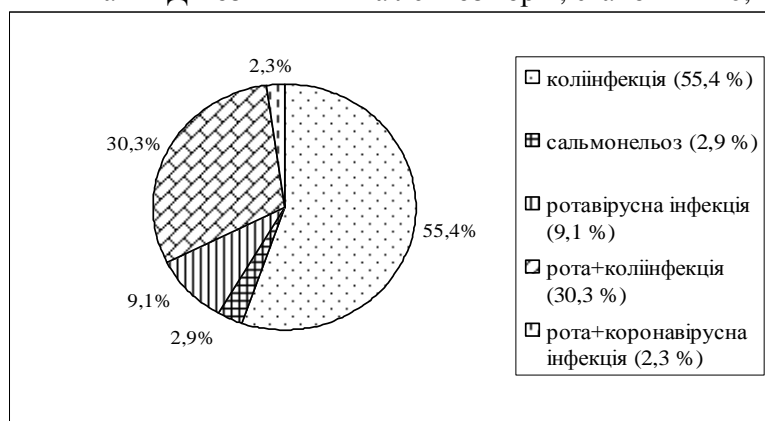
Наші дані підтверджують висновки вчених України про асоціативний перебіг у телят ротавірусної та коліінфекції, а також одночасного перебігу корона- і ротавірусної інфекції [1, 4, 5-8].

У сироватці крові хворих телят при асоціативному перебігу рота-коронавірусної інфекції були виявлені антитіла до антигену ротавірусу в титрах 1:64, а до антигену коронавірусу – 1:16 і 1:32. Основним джерелом виділення рота- та коронавірусів у докілья були хворі телята та корови-вірусоносії. У сироватці крові корів, від яких загинули хворі телята, виявлені антитіла до антигену ротавірусної інфекції в титрах 1:16 і 1:32, а антитіла до антигену коронавірусу – в титрах 1:16. У корів, які заходились у запуску, антитіла до антигенів ротавірусу і коронавірусу виявлені у титрах 1:32 і 1:16 відповідно.

При визначенні сприйнятливості телят, отриманих від РІД-негативних і РІД-позитивних на лейкоз корів, до асоціативної інфекції (рота- коліінфекції) встановлено, що вона виявлена у межах 30,3 % випадків (у 53 тварин від загальної кількості 175 хворих) (рис. 2) та у 42,4 % (у 25 тварин від загальної кількості 59 хворих) відповідно (рис. 3).



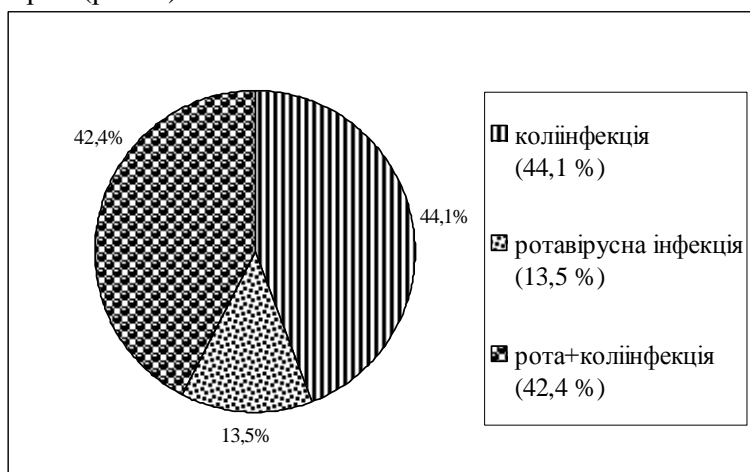
При цьому коефіцієнт кореляції між захворюваністю телят, народжених від РІД-негативних та РІД-позитивних на лейкоз корів, становив  $r=0,11$ .



**Рис. 2.** Питома вага моно- та асоціативних шлунково-кишкових інфекцій новонароджених телят, отриманих від РІД-негативних на лейкоз корів (%).

У телят, народжених від РІД-негативних на лейкоз корів, ротавірусна інфекція зареєстрована у 9,1 %, а коліінфекція – у 55,4 % від загальної кількості хворих (рис. 2).

Серед телят, народжених від РІД-позитивних на лейкоз корів, ротавірусна інфекція зареєстрована у 13,5 %, а коліінфекція – у 44,1 % від загальної кількості хворих (рис. 3).



**Рис. 3.** Питома вага моно- та асоціативних шлунково-кишкових інфекцій новонароджених телят, отриманих від РІД-позитивних на лейкоз корів (%).

При порівнянні виділених серогруп кишкової палички встановлено, що захворювання у вигляді моноінфекцій відрізнялось наявністю серогруп *E.coli* O4, O86, O127, а при асоціативній інфекції – O78, O131, O142. Інші серогрупи *E.coli* виявлені в обох випадках – O15, O18, O20, O26, O35, O55, O115. У телят,

народжених від РІД-негативних на лейкоз корів, при коліінфекції виділені наступні серогрупи кишкової палички – O4, O18, O20, а при асоціативній інфекції – O18, O20, O78, O131, O142. Різницю виділених серогруп у телят, отриманих від РІД-позитивних на лейкоз корів, становили відповідно: O26, O86 – при коліінфекції, і O26 – при асоціативній рота- коліінфекції. При перевірці на чутливість до антибіотиків було виявлено, що ентеропатогенні серогрупи кишкової палички чутливі до гентаміцину, левоміцетину, стрептоміцину, поліміксину, тетрацикліну, ампіциліну, неоміцину (15мм і більше).

**Висновки.** 1. У новонароджених телят, отриманих від корів з різним серологічним статусом щодо лейкозу встановлено, моно- та асоціативний перебіг шлунково-кишкових інфекцій та ідентифіковано патогени, які їх викликали (ротавірус, коронавірус, *E.coli*, сальмонели як у моноваріантах, так і в асоціаціях). Асоціативні інфекції (рота- коліінфекція та рота- коронавірусна) зареєстровано у 52 % випадків.

2. У телят, народжених від РІД-негативних та РІД-позитивних на лейкоз корів, частіше всього спостерігалась асоціативна рота- коліінфекція, яка становила 49,3 %, від загальної кількості випадків шлунково-кишкових інфекцій телят дослідних господарств. Корелятивного зв'язку між захворюваністю телят обох груп не встановлено (коефіцієнт кореляції -  $r=0,11$ ).

#### Література

1. Гастроентерити телят, зумовлені патогенними ешеріхіями, рота- і коронавірусами та засоби їхньої профілактики / [Ушкалов В.О., Головка А.М., Короваєва І.В., Стеценко В.І., та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. – Київ. – 2002. – №1. – С. 95-101.

2. Зароза В.Г. Этиология, диагностика и профилактика желудочно-кишечных заболеваний телят / В.Г. Зароза // Сельское хозяйство за рубежом. – 1983. – №12. – С. 33-38.

3. Зароза В.Г. Эшерихиоз телят / В.Г. Зароза. – М.: Агропромиздат, 1991. – 238 с.

4. Короваєва І.В. Специфічна профілактика колібактеріозу та рота-коронавірусних інфекцій новонароджених телят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03. “Ветеринарна мікробіологія і вірусологія” / І.В. Короваєва. – Харків, 2002. – 20 с.

5. Павлов Д.К. Заболевания желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят / Д.К. Павлов // Газета “Ветеринарная жизнь”. – Москва. – 2006. – №11. – 4 с.

6. Стеценко В.І. Пневмоентерити великої рогатої худоби: діагностика та специфічна профілактика / В.І. Стеценко, Л.І. Кучерявенко, Р.О. Кучерявенко // Науковий вісник Національного аграрного університету. – Київ. – 2000. – Вип. 28. – С. 207-210.

7. Стеценко В.И. Особенности специфической профилактики смешанных вирусно-бактериальных энтеро-пневмо-генитальных инфекций молодняка крупного рогатого скота / В.И. Стеценко // Ветеринарна медицина: міжнар.

наук.-практ. конф., 14-17 вересня 2009 р. : наукові праці – Харків. – 2009. – Вип. 92. – С. 469-471.

8. Скибіцький В. Г. Ротавірусна інфекція великої рогатої худоби великої рогатої худоби (ротавірусний ентерит телят) / В. Г. Скибицкий. – К.: УкрІНТЕІ. – 1994. – 208 с.

**Summary**

**L. V. Bezditko**

**EXPOSURE OF EXCITERS OF CALVES GASTROENTEROLOGICAL INFECTION, RECEIVED FROM THE COWS WITH DIFFERENT SEROLOGICAL STATUS ON LEUKEMIA**

*In job the results of detection of viruses pathogenes and conditionally of patogen bacteria and their frequency, parity are submitted at monoinfections and their associated current at newborn calves, received from IDR-negative and IDR-positive on leukemia of the cows in facilities of Zhitomir area. Is established, that epizootical reasons of gastrointestinal infections are as separate activators (E.coli, salmonella, rota- and coronavirus), and their complex action, which results in the associated current of rotavirus infection with coliinfection at calves, received from the cows - mothers with different serological status on leukemia.*

Рецензент – к.вет.н., доцент Калініна О.С.

УДК 636.2.034.003.13

**Березовський І.В.**, к.вет.н., старший викладач ©  
Вінницький національний аграрний університет

## МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ ПЕЙЗАЖ МОЛОКА ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНИЙ МАСТИТ КОРІВ

У статті представлені результати наукових досліджень по дослідженню молока на субклінічний мастит. Встановлено мікробіологічний пейзаж молока здорових та хворих на субклінічний мастит корів. Наведено результати проведених досліджень у Вінницькій області про чутливість виділеної мікрофлори з молочної залози хворих на мастит, та чутливість виділених культур мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Встановлено, що для достовірної ідентифікації збудників маститу корів, необхідно проводити бактеріологічні дослідження патогенних стрептококів групи В за запропонованою схемою з використанням збагачених живильних середовищ. Встановлено, що застосування препарату БРОВАМАСТ 2Д із загального числа проб молока від корів виділили лише культури *Staph. aureus* в 15%.

**Ключові слова:** мастит, діагностика, живильні середовища, мікроорганізми родин *Streptococcaceae*, *Staphylococcaceae*, *Enterobacteriaceae*, антибіотики,

**Вступ** Суттєвим фактором, який впливає на молочну продуктивність корів та якість отриманої продукції, є захворювання маститом. Хворі тварини знижують надої, після того, як вони перехворіли маститом, часто взагалі втрачають властивість продукувати молоко в окремих частках вимені, внаслідок їхньої атрофії. Запальні процеси, які розвиваються в молочній залозі, приводять до змін хімічного складу молока, його фізичних та біологічних властивостей. Внаслідок цього воно втрачає свою поживну цінність, стає малопридатним для переробки, знижується якість виготовлених з нього молочних продуктів.

На сьогодні існує думка, що уведення в дію ДСТУ 3662-97 наближає нас до нормативних документів ЄС. Але директива ЄС 92/46 від 16.07.92 року встановлює ветеринарно-санітарні правила виробництва і розміщення на ринку сирого молока, молока підданого тепловій обробці й продуктів на молочній основі і визначає гранично допустимі норми показників соматичних клітин. При цьому зазначається, що в молоці не повинно бути більше ніж 100 тис. мікробних тіл і не більше 400 тис. соматичних клітин в 1 мл. В зв'язку з цим вкрай необхідне дотримання правил безпеки молока і молочних продуктів, які реалізуються на ринках за прямими зв'язками і надходять у вільний продаж, а також при постачанні сировини для виробництва молочної продукції. Тому на думку ряду вчених, дослідження секрету хворої частки вимені допомагає

виявити характер процесу запалення, проконтролювати результати лікування, встановити епізоотологічну і епідеміологічну роль даної тварини при захворюваннях, пов'язаних зі споживанням молока і молочних продуктів [1,7].

Під час лікування корів з маститом найчастіше використовують антибіотики, які майже витиснули всі інші терапевтичні засоби. Проте широке застосування таких препаратів для лікування запальних процесів у ділянці молочної залози зумовило і нові негативні проблеми: зниження їх ефективності внаслідок набуття стійкості збудниками маститу до багатьох із них, зниження резистентності організму тварин і тканин молочної залози – атрофії та індурації й, відповідно розвиток гіпо- та агалакції, що завдає великих збитків господарствам. Найнегативнішим наслідком застосування антибіотиків у процесі лікування корів проти маститу є наявність їхніх залишків у збірному молоці. Це погіршує його технологічні властивості й шкодить здоров'ю людей [3].

Останнім часом особливого значення набуває вивчення можливості застосування у загальному комплексі профілактичних ветеринарних заходів які мають безпосередній вплив на стійкість тварин до захворювань. Експериментальними дослідженнями доведено, що при однаковій годівлі та при аналогічних умовах утримування, доїння та догляді за вименем окремі корови виявляються стійкими до маститу, а інші уразливі до нього. Наданий час вчені класифікують різні форми прояву резистентності організму корів до захворювань [2].

Залежно від тяжкості захворювання та його впливу на функцію молочної залози мастити поділяють на клінічні, субклінічні та латентні (останні два ще називають прихованими). Незалежно від етіології маститу (інфекційний або неінфекційний) у молоці ураженої чверті вимені збільшується кількість соматичних клітин. Саме їх вміст і кількість дає надійне уявлення про запальні процеси [5].

Передусім, розглянемо, у тому числі і в історичному аспекті, способи виявлення прихованої (субклінічної) форми маститу у корів. Для установлення субклінічних маститів важливо провести ретельне обстеження стану молочної залози. Субклінічний запальний процес можна виявити за зменшенням молокоутворення підчас визначення молочної продуктивності корів. В діагностиці субклінічного маститу перевага надається пробам (тестам), які виявляють зміни хімічного складу молока, його фізичні та біологічні властивості, кількість клітин у молоці, а також бактеріологічному дослідженню молока [6].

Постійною ознакою запального процесу в молочній залозі є підвищена кількість у молоці соматичних клітин, головним чином лейкоцитів. Найзручнішою у практичних умовах виявилась проба Уайтсайда, запропонована ще в 1939 році англійським вченим Уайтсайдом; в подальшому цей метод вдосконалювався багатьма вченими. Так, у 1957 році американський вчений Шалм для діагностики маститів запропонував каліфорнійську маститну пробу, на основі використання поверхнево-активних речовин типу

алкіларилсульфатів і сульфонатів. Однак, деякі автори вважають цей метод недосконалим. Основною причиною такого ставлення є те, що результати його не завжди відповідають отриманим даним при бактеріологічних дослідженнях молока.

**Метою роботи** було дослідження молока бактеріологічними методами які проводили з метою визначення загального бактеріального забруднення, а також диференціацію субклінічного і клінічного маститу, а також призначення ефективних методів лікування. Нами проведені порівняльні дослідження з оцінки різних способів діагностики субклінічної форми маститу у корів, у тому числі з використанням ряду перспективних. З цією метою нами вивчалися ветеринарно-санітарні заходи на одній з тваринницьких ферм Крижопільського району Вінницької області на коровах чорно-рябої породи та можливість впливу їх на виникнення маститів у корів.

**Матеріали та методи дослідження.** Експериментальні дослідження проводились на кафедрі мікробіології ВНАУ. Безпечність молока від корів хворих на мастит, визначають за результатами бактеріологічного дослідження (виділення патогенної мікрофлори), і наявністю специфічних ознак запалення, пов'язаних зі збільшенням кількості соматичних клітин у секреті молочної залози.

Терапевтичну ефективність різних схем лікування вивчали на 140 коровах із 1-ю та 2-ю лактацією з урахуванням пори року. У зимово-весняний і літньо-осінній періоди формували по три дослідні та одній контрольній групі тварин (по 20 у кожній), підібраних за принципом аналогів із діагнозом прихованої (субклінічної) форми маститу.

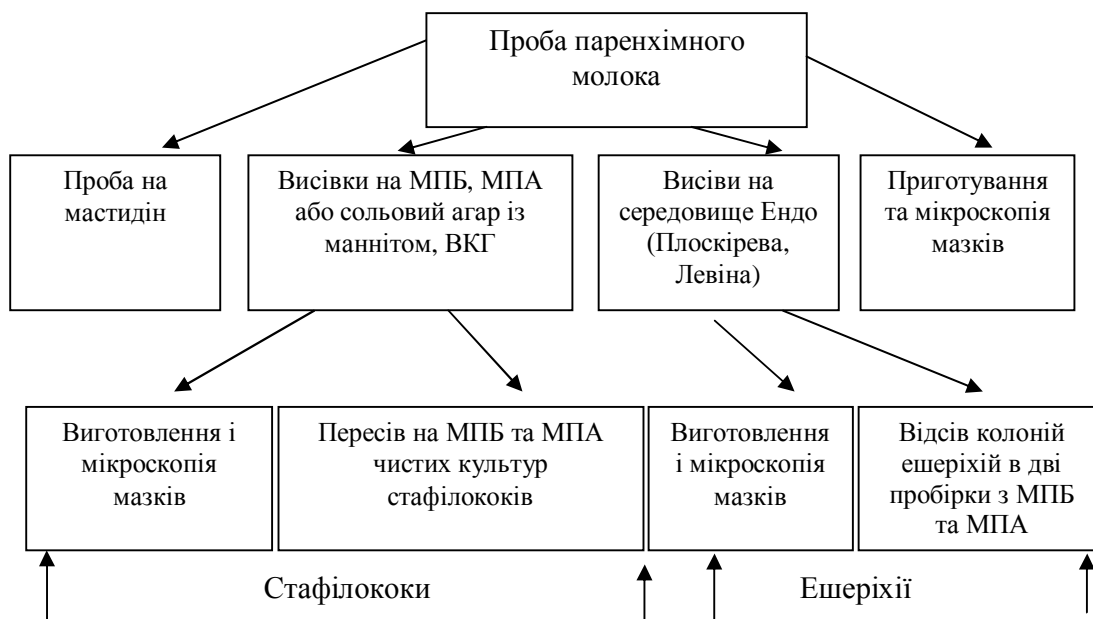
У всіх групах ураховували такі показники: кількість і відсоток корів, що одужали, кількість і відсоток ускладнень та переходу у хронічну чи інші форми, середні строки одужання, кількість і відсоток корів, у яких відбулась атрофія та індурація уражених чвертей, показники відновлення молочної продуктивності, кількість і відсоток вибракуваних після терапії особин [4].

В процесі розмноження мікроорганізмів в молоці як відомо виробляється ферментів (редуктазу, фосфатаза і пероксидаза). Тому за допомогою редуктазною проби ми визначали рівень мікробного обсіменіння молока і поділ молока на класи. При постановці редуктазною проби її показники порівнювали із вмістом мікроорганізмів в молоці, визначеним чашковим методом після вирощування на живильних середовищах при 37°C протягом 12 годин.

Для визначення кількості мікробів у молоці нами висівалось молоко на бактеріологічні чашки із МПА, агаром Плоскірева, солевим агаром і середовищем ВКГ. Посіви витримувались при температурі 37°C з наступним підрахунком колоній і визначені за їх числом кількості мікроорганізмів в 1 см<sup>3</sup>.

Експрес-методами дослідження проб молока ставиться тільки попередній діагноз на субклінічний мастит. Для його уточнення проби паренхімного молока досліджують із застосуванням проби на мастидин. Якщо

їх кількість перевищує 500000 клітин у 1 мл, то далі проби паренхімного молока досліджували за допомогою бактеріологічного методу за наведеною схемою.



**Рис 1. Схема бактеріологічних досліджень проб молока для діагностики субклінічного маститу**

Таким чином, схема бактеріологічного дослідження включає виділення збудників на поживних середовищах, одержання чистих культур, ідентифікацію до виду та визначення комплексу ознак.

**Результати досліджень.** Встановлено, що прихована (субклінічна) форма маститу у даному господарстві за три останні роки реєструвався у 11,4% тварин. Найчастіше корови хворіли під час лактації, включаючи й молозивний відрізок післяродового періоду.

Для встановлення мікробіологічного пейзажу молока здорових та хворих на субклінічний мастит корів брали проби молока з кожної частки вим'я від 7 корів, хворих на субклінічний мастит (20 проб), їх дослідили за допомогою бактеріологічного методу. Результати досліджень наведені у табл.1.

Таблиця 1

**Результати бактеріологічних досліджень проб молока 7 корів хворих на субклінічний мастит**

Види бактерій	Виділено культур бактерій із проб молока, n = 20	
	Абсолютне число	%
Staph. aureus	7	35
Staph. epidermidis	2	10
E. coli	5	25

Примітка. Із кожної частки вим'я брали по одній пробі молока.

Із 14 виділених культур бактерій більшу частку складав *Staph. aureus* - біля 35%, *Staph. epidermidis* - 10% та *E.coli* - 25%. Мікрофлора молока здорових тварин наведена у табл. 2.

Таблиця 2

**Частота виділення бактерій із проб молока здорових корів**

Види бактерій	проби молока, n = 20	
	Абсолютне число	%
<i>Str. lactis</i>	6	30
<i>Staph. epidermidis</i>	2	10
<i>Staph. aureus</i>	1	5
<i>Str. faecalis</i>	1	5

Як показують дані табл. 2, від здорових тварин з проб молока із загального числа виділених бактерій більшу частку складали культури *Str. lactis* - 30%, *Staph. epidermidis* - 10%, *Staph. aureus* і *Str. faecalis* - по 5%.

Таким чином, із проб молока хворих на субклінічний мастит корів переважно виділяли культури *Staph. aureus* і *Sir. agalactiae*, а клінічно здорових - *Str. lactis* та *Staph. epidermidis*.

Результати досліджень по виділенню культур бактерій із проб молока корів хворих на субклінічний мастит, до та після застосування препарату БРОВАМАСТ 2Д наведені у табл. 3.

Таблиця 3

**Порівняння частот виділення культур бактерій із проб молока корів у хворих на субклінічний мастит, до та після застосування препарату БРОВАМАСТ 2Д**

Види бактерій	Проби молока, n = 20			
	БРОВАМАСТ 2Д			
	до застосування		після застосування	
	абс. число	%	абс. число	%
<i>Staph. aureus</i>	8	40	3	15
<i>Staph. epidermidis</i>	2	10	-	-
<i>E. coli</i>	5	25	-	-

Як видно із матеріалів табл. 3 до застосування препарату БРОВАМАСТ 2Д з проб молока виділили культури *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis* і *E. coli*. У 40% випадків - *Staph. aureus* у 10% випадках *Staph. epidermidis* і в 25% випадків - культури *E. coli*.

Після застосування препарату БРОВАМАСТ 2Д із загального числа проб молока від корів виділили лише культури *Staph. aureus* в 15%.

Від корів, яким вводили антибіотики, ізолювали із молока *Staph. aureus* в 15% випадків, а культури *E.coli* у 5% випадків. Результати бактеріологічних досліджень проб молока корів у досліді до та після застосування антибіотиків наведені у табл.4



Таблиця 4

**Порівняння частоти ізоляції різних видів бактерій із молока хворих на субклінічний мастит корів до та після застосування антибіотиків**

Види бактерій	Проби молока, n = 20			
	Антибіотики			
	до застосування		після застосування	
	абс. число	%	абс. число	%
Staph. aureus	6	30	3	15
Staph. epidermidis	2	10	-	-
E. coli	3	15	1	5

Дані табл. 4 свідчать про те, що досліджених проб молока, корів хворих на субклінічний мастит культури бактерій були малочутливі до дії антибіотиків тобто резистентні (неоміцину, тетрацикліну, стрептоміцину, еритроміцину та левоміцетину). Таким чином, після застосування препарату БРОВАМАСТ 2Д він діяв більш ефективно проти бактерій що знаходились у молоці корів при субклінічному маститі ніж антибіотики.

**Висновки:**

1. Для вдосконалення технології виробництва молока в даний час потрібно особливу увагу звернути на заходи по зниженню рівня захворювання корів маститом, їхню діагностику, своєчасне лікування та профілактику. Проведення, згідно з діючими "Правилами машинного доїння корів", періодичної діагностики маститу у корів для виявлення хворих тварин та їх подальшого лікування на рівні господарств є неабияким резервом оздоровлення поголів'я.

2. Мастит у корів чорно-рябої породи реєструвався у 76,6% випадків клінічного маститу, частіше в зимово-весняний період, переважно у тварин з 1, 2 та 5-ю лактацією з ураженням однієї чверті вим'я (85,0%). При цьому абсолютна більшість випадків (95,1%) припадала на період лактації, включаючи молозивний та післяродовий.

3. У результаті бактеріологічних досліджень 20 проб молока хворих на субклінічний мастит корів господарства виділили 14 культур бактерій, в тому числі 7 (50%) Staph. aureus, 5 (25%) E. coli та 2 (10%) Staph. epidermidis. Із 20 проб молока здорових корів ізолювали 10 культур бактерій, із яких віднесли 6 (60%) до Str. lactis, 2 (20%) Staph. epidermidis, по 1 (по 5%) Staph. aureus та Str. faecalis.

4. Із молока хворих на субклінічний мастит корів виділили переважно культури Staph. aureus, Str. agalactiae і рідше – E. Coli, а клінічно здорових – Str. lactis та Staph. epidermidis.

**Література**

1. Бабак І.М. Лікування корів при серозному маститі / І.М. Бабак // Ветеринарна медицина України – 2010. – №4. – С. 18-19.

2. Болгов А.Е. Повышение резистентности крупного рогатого скота к маститу./ А.Е. Болгов, Е.П. Карманова, Л.Н. Муравія, В.Е. Макарова // – Перозаводск, 1996. – 179с.

3. Крижанівський Я.Й. Профілактика маститів у корів безмедикаментозними екологічно безпечними методами: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Київ, 1994. – 24 с.

4. Харенко М.І. Ефективність методів терапії корів, хворих на серозний мастит / М.І. Харенко, Ю.В. Байдевятова // Ветеринарна медицина України – 2009. – №10. – С. 16-19.

5. Хомин С. Окремі аспекти патогенезу маститу в корів / Хомин С., Стефанік В., Дмитрів О. та ін. // Ветеринарна медицина України – 2005. – №10. – С. 27-29.

6. Шпилева Л.О. Імунобіологічна реактивність корів, хворих на субклінічний мастит, і її зміни після лазеротерапії: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Луганськ, 2003. – 14 с.

7. Яблонський В.А. Патологія молочної залози / В.А. Яблонський, В.Й. Любецький, В.Л. Бороданя // – Київ, 2004. – 45 с.

### Summary

**Berezovsky I.V.**, k.vet.n., Senior lecturer

*Vinnitsa National Agrarian University*

#### **MICROBIOLOGICAL LANDSCAPE OF MILK OF HEALTHY AND SICK ON SUBKLINICAL MASTITIS COWS**

*The article presents the results of research scientific studies of milk on subclinical mastitis. It is established microbiological landscape of milk of healthy and sick on subclinical mastitis cows. It is given the results of the studies of sensitivity of isolated microorganisms from breast with mastitis and sensitivity of isolated cultures of microorganisms to antibiotics made in Vinnytsia region. Found that for precise identification of pathogens mastitis cows should be conducted bacteriological research of pathogenic streptococci group B on the proposed scheme using enriched culture medium. Found that the drug BROVAMAST 2D of the total number of samples of milk of cows identified only culture Staph. aureus 15%.*

**Key words:** mastitis, diagnostics, culture medium, microorganisms of families *Streptococcaceae*, *Staphylococcaceae*, *Enterobacteriaceae*, antibiotics

Рецензент – д.вет.н., професор Стефанік В.Ю.

УДК 579.843.94

**Бібен І.А.**, к. вет. н., доцент (dneprvet@ukr.net) ©  
Дніпропетровський державний аграрний університет

### ЧУТЛИВІСТЬ *SALMONELLA PULLORUM-GALLINARUM* ДО ЕНРОФЛОКСАЦИНУ ЗА СПІЛЬНОГО КУЛЬТИВУВАННЯ З *AEROCOCCUS VIRIDANS AVIUM* 21

Наведено результати вивчення *in vitro* чутливості до енрофлораксацину ряду послідовних генерацій *Salmonella pullorum-gallinarum* при спільному вирощуванні з *Aerococcus viridans avium* 21, продукуючого  $H_2O_2$ . Встановлено, що у кожній наступній генерації *S. pullorum-gallinarum* при спільному вирощуванні на рідких поживних середовищах з *A. viridans avium* 21 збільшувалася зона затримки росту сальмонел навколо дисків з енрофлораксацином, що не відзначалося в генераціях, вирощуваних у відсутності аерококів.

**Ключові слова:** *Aerococcus viridans avium* 21, *Salmonella pullorum-gallinarum*, перекис водню, послідовні генерації, чутливість до енрофлораксацину

**Вступ.** Актуальність і важливість проблеми сальмонельозної інфекції обумовлена зниженням ефективності антибактеріальних препаратів, повсюдним поширенням антибіотико-резистентних штамів сальмонел [3,5].

Застосування антибіотиків та хіміопрепаратів для лікування та профілактики шлунково-кишкових захворювань у багатьох випадках не дає позитивних результатів, а в окремих навіть навпаки породжує ряд проблем [1,2].

Це, в першу чергу, поява антибіотико-резистентних штамів, порушення кишкового мікробного балансу, вироблення у тварин стійкого імунодефіциту, який може знижувати ефективність вакцинації. Антибіотикотерапія часто є безсилою при ліквідації збудників кишкових інфекцій, що призводить до появи великої кількості бактеріоносіїв, виникнення клінічних і субклінічних форм захворювання [4].

Тому, питання пошуку нових ефективних шляхів корекції мікрофлори шлунково-кишкового тракту є одним з важливих у сучасній ветеринарній медицині. Найбільш виправданим, з екологічних позицій, методом санації бактеріоносіїв та збудників кишкової інфекції є застосування бактеріальних препаратів з живих мікроорганізмів, здатних проявляти антагоністичну і конкурентну дію по відношенню до патогенних мікробів [3].

Мета нашої роботи дослідити *in vitro* чутливість ряду послідовних генерацій *S. pullorum-gallinarum* до енрофлораксацину при спільному вирощуванні з *Aerococcus viridans avium* 21 на рідких живильних середовищах.

**Матеріали та методи досліджень.** У дослідженні використовувалися штам *A. viridans avium* 21, продукуючий перекис водню, стандартний штам

*S. pullorum-gallinarum*, отриманий з музею Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів і виділений від птиці на птахофабриці штам *Salmonella pullorum-gallinarum* “польовий”.

У 50 мл простого м'ясопептоного бульйону засівали 1 мл 20 млрд/мл суспензії свіжої культури *A. viridans avium* 21. Після дводобової інкубації при 37<sup>0</sup>С підсівали 0,1 мл 1 млрд/мл суспензії добової культури *S. pullorum-gallinarum*. Після повторної добової інкубації при 37<sup>0</sup>С проводили визначення чутливості виділених *S. pullorum-gallinarum* (перша генерація) до енрофлоксацину методом дифузії в агар із застосуванням паперових дисків, що містять 30 мкг антибіотика [4]. Для одержання наступних генерацій виділені штами сальмонел підсівали до аерококів за зазначеною вище схемою. Для контролю використовували штами сальмонел, які культивувались без аерококів.

Оцінку вірогідності розходжень визначали по t-критерію Ст'юдента з використанням програми BIOSTAT.

**Результати дослідження.** Установлено, що в кожній наступній генерації *S. pullorum-gallinarum* при спільному вирощуванні в МПБ з *A. viridans avium* 21 збільшувалася зона затримки росту сальмонел навколо дисків з енрофлоксацином, що не відзначалося в контрольних генераціях, вирощуваних у відсутності аерококів. Відзначені властивості штамів *S. pullorum-gallinarum* (музейний та польовий) були аналогічними, що підтверджується наведеними даними (табл.1, 2).

Таблиця 1

**Питома вага штамів *S. Salmonella pullorum-gallinarum* – “музейний” за чутливістю до енрофлоксацину ( $M \pm m$ ); n=5**

№ генерації	Діаметр зони затримки росту сальмонел в мм навколо дисків								
	38,0-38,9	39,0-39,9	40,0-40,9	41,0-41,9	42,0-42,9	43,0-43,9	44,0-44,9	45,0-45,9	46,0-46,9
ДОСЛІД – сальмонели, які були в контактi з <i>A. viridans avium</i> 21									
1	0	10	50	30	10	0	0	0	0
2	0	0	20	50	20	10	0	0	0
3	0	0	20	40	20	20	0	0	0
4	0	0	20	30	20	10	20	0	0
5	0	0	10	20	20	50	0	0	0
6	0	0	0	10	40	40	0	0	0
7	0	0	0	0	10	30	20	40	0
КОНТРОЛЬ – сальмонели, які не були в контактi з <i>A. viridans avium</i> 21									
1	0	0	20	40	40	0	0	0	0
2	0	30	60	10	0	0	0	0	0
3	40	30	20	10	0	0	0	0	0
4	0	50	30	20	0	0	0	0	0
5	0	50	50	0	0	0	0	0	0
6	0	20	30	50	0	0	0	0	0
7	0	0	30	40	40	0	0	0	0

Примітка. Вірогідність між дослідом і контролем у 1-й генерації  $p > 0,05$ , в інших  $p < 0,01$

Таблиця 2

**Питома вага штамів *S. Salmonella pullorum-gallinarum* “польовий” за чутливістю до енрофлоксацину ( $M \pm m$ );  $n=5$**

№ генерації	Діаметр зони затримки росту сальмонел в мм навколо дисків								
	38,0-38,9	39,0-39,9	40,0-40,9	41,0-41,9	42,0-42,9	43,0-43,9	44,0-44,9	45,0-45,9	46,0-46,9
ДОСЛІД – сальмонели, які були в контактi з <i>A. viridans avium</i> 21									
1	0	20	50	30	0	0	0	0	0
2	0	0	30	40	30	0	0	0	0
3	0	0	40	50	10	0	0	0	0
4	0	0	60	20	10	10	0	0	0
5	0	0	40	20	30	10	0	0	0
6	0	0	10	50	30	10	0	0	0
7	0	0	0	0	10	0	30	20	10
КОНТРОЛЬ – сальмонели, які не були в контактi з <i>A. viridans avium</i> 21									
1	0	50	40	10	0	0	0	0	0
2	30	40	30	0	0	0	0	0	0
3	50	50	0	0	0	0	0	0	0
4	40	50	10	0	0	0	0	0	0
5	60	40	0	0	0	0	0	0	0
6	10	50	40	0	0	0	0	0	0
7	0	40	60	0	0	0	0	0	0

Примітка. Вірогідність між дослідом і контролем у 1-й генерації  $p > 0,05$ , в інших  $p < 0,01$

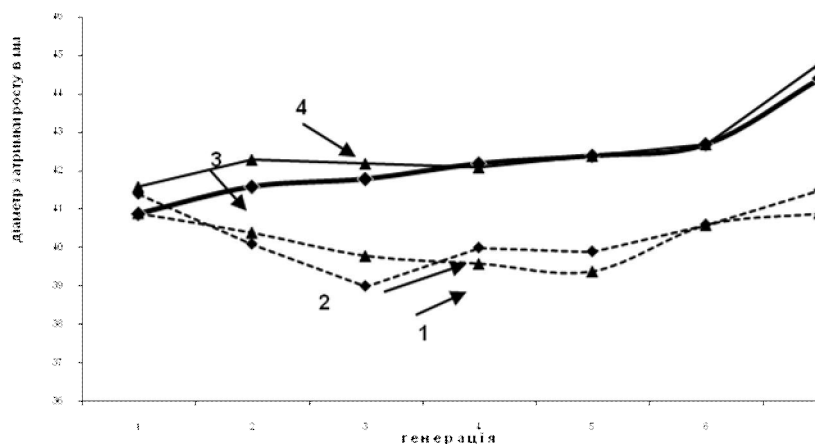
Дані, наведені в таблицях, свідчать про ріст у досліді відсотка штамів *S. Salmonella pullorum-gallinarum*, що мають більшу зону затримки росту навколо дисків з енрофлоксацином і обумовлюється змінами біологічних властивостей сальмонел [1,3]. Більш наочно зазначені зміни властивостей сальмонел видно за середніми діаметрами затримки росту сальмонел навколо дисків з енрофлоксацином (табл.3).

Таблиця 3

**Середні діаметри зон затримки росту сальмонел (у мм) навколо дисків з енрофлоксацином ( $M \pm m$ );  $n=5$**

№ штаму	Умови дослідю	Номер генерації						
		1	2	3	4	5	6	7
37	Дослід	40,9	41,6	41,8	42,2	42,4	42,7	44,4
	Контроль	41,4	40,1	39,0	40,0	39,9	40,6	41,5
польовий	Дослід	41,6	42,3	42,2	42,1	42,4	42,7	44,8
	Контроль	40,9	40,4	39,8	39,6	39,4	40,6	40,9

На рисунку показана динаміка чутливості вивчених штамів сальмонел до енрофлоксацину залежно від номера генерації.



**Рисунок. Динаміка чутливості *S.pullorum-gallinarum* до енрофлоксацину залежно від номера генерації**

Примітка. 1 – контроль штаму 37, 2 – контроль польового штаму, 3 – дослід штаму 37, 4 – дослід польового штаму.

Аналіз рисунку виявляє виражені розходження між дослідом і контролем. Характерно чіткий підрозділ на тенденцію до збільшення діаметрів зон затримки росту сальмонел у досліді і відсутність такої в контролі.

**Висновки.** При проведенні дослідження вірогідно встановлено, що в кожній наступній генерації *S.pullorum-gallinarum* при спільному вирощуванні на рідких живильних середовищах *A. viridans avium* 21, продукуючого перекис водню, збільшувалася зона затримки росту сальмонел навколо дисків з енрофлоксацином.

#### Література

1. Асонов Н. Р. Микробиология / Н. Р. Асонов. - М.: Колос, Колос-Пресс, 2007. - 352 с.
2. Градова Н. Б. Лабораторный практикум по общей микробиологии / Н. Б. Градова. - М.: ДеЛи принт, 2004. - 144 с.
3. Панин А., Серых Н., Малик Е. Второе рождение пробиотиков // Ветеринарная газета № 17 (79). 22 августа – 4 сентября 2005г. – С.
4. Чахова О. В., Горская Е. М. Носительство патогенных микроорганизмов как фаза резервации возбудителя в межэпидемическом периоде // Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. – 2010. – № 9. – С.9–16.
5. Bowler IC. Is control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* justified? QJM. 2007 Apr;90(4), p. 243-246.

### Summary

*Are Represented the study results in vitro of sensitiveness to row enrofloxacin of the successive generations Salmonella pullorum-gallinarum attached to the joint growing with Aerococcus viridans avium 21 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> produced.*

*Established, that in each consequent generation S. pullorum-gallinarum attached to the joint growing on liquid nourishing wednesdays with A.viridans avium 21 increased a growth delay zone Salmonella pullorum-gallinarum discs with enrofloxacin, that does not check in at generations, reared in absence Aerococcus.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 619.617:616-006:636.7

**Білий Д.Д.**, к. вет. н., доцент ©

Дніпропетровський державний аграрний університет

**Шаганенко В.С.**, к. вет.х наук, асистент

Білоцерківський національний аграрний університет

## **ФІБРИНОГЕН У КОМПЛЕКСНІЙ ОЦІНКІ НЕОПЛАЗІЙНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК**

*Проведено аналіз вмісту фібриногену за пухлин молочної залози у собак. Встановлено зрушення гемостазіологічного балансу як у бік підвищення, так і зниження концентрації зазначеного показника. В обох випадках більш вираженими вони були за злоякісного перебігу процесу: середній рівень гіперфібриногенемії становив  $6,27 \pm 3,38$  г/л, гіпофібриногенемії –  $0,96 \pm 0,16$  г/л; за доброякісних уражень вміст –  $3,66 \pm 0,75$  та  $1,42 \pm 0,34$  г/л, відповідно.*

**Ключові слова:** пухлини, молочна залоза, собаки, гемостазіологічний баланс, фібриноген.

**Вступ.** Попередніми нашими дослідженнями встановлено тісний взаємозв'язок пухлинного процесу та гемостазіологічного статусу, основні закономірності порушень згортання та лізису крові [2].

На сьогодні доведена важлива та багатогранна роль фібриногену та його метаболітів у патогенезі пухлинного ураження. Зокрема, він є найважливішим чинником, що визначає метастатичний потенціал циркулюючих пухлинних клітин. Адгезуючись на знаходячись на поверхні пухлинних клітин, захищає їх від лімфокінін-активних атак з боку імунної системи [3]. Крім того, фібриноген приймає участь у перифокальному запаленні, яке розвивається навколо вогнища неоплазійного ураження молочної залози [1]. Водночас зазначається [5] доцільність проведення консервативних заходів із направленим впливом на окремі гемостатичні фактори, що може бути корисним у стримуванні метастазування новоутворень.

Приймаючи до уваги той факт, що пацієнти онкологічного профілю відносяться до категорії із високими ризиком та частотою тромботичних ускладнень внаслідок оперативного втручання, питання дохірургічної корекції гемостазіологічного балансу є актуальним.

**Мета дослідження** – провести аналіз вмісту фібриногену в доопераційний період у собак з пухлинними ураженнями молочних залоз.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено аналіз гемостазіологічного балансу у собак, які надходили до клінік ветеринарної медицини м. Дніпропетровська із пухлинами молочної залози. У тварин був встановлений місцево поширений неоплазійний процес молочної залози, підтверджений



гістологічно: у 21 пацієнта діагностовано злоякісний перебіг, 24 – доброякісний.

При цьому визначали загальну тенденцію (абсолютну зміну) до підвищення/зниження рівня фібриногену, а також відносні зрушення зазначеного гемостатичного фактору порівняно із фізіологічними показниками. Дослідження концентрації фібриногену в доопераційний період проводили за методом В.О. Беліцера зі співавт. (1997).

**Результати дослідження.** Як свідчить аналіз вмісту фібриногену при неоплазійному ураженні молочної залози у собак за злоякісного процесу із 21 тварин у 16 пацієнтів реєстрували підвищення його концентрації (76,19 %), у 4 – зниження (19,05 %), у однієї – рівень фізіологічної норми (4,76 %). За доброякісних пухлин молочної залози (діагностували у 24 сук) зазначені зміни констатували у 13 (54,17 %), 10 (41,67 %), 1 (4,16 %) собак, відповідно (таб. 1).

Враховуючи значення рівня фібриногену як маркера згортання крові, аналіз його концентрації за новоутворень молочної залози у собак свідчить про те, що за злоякісного перебігу у абсолютній більшості випадків та приблизно у половини тварин із доброякісними неоплазіями, мала місце гіперфібриногенемія, яка є однією з ознак гіперкоагуляційного синдрому.

Таблиця 1

**Структура змін рівня фібриногену за новоутворень молочної залози у собак (%)**

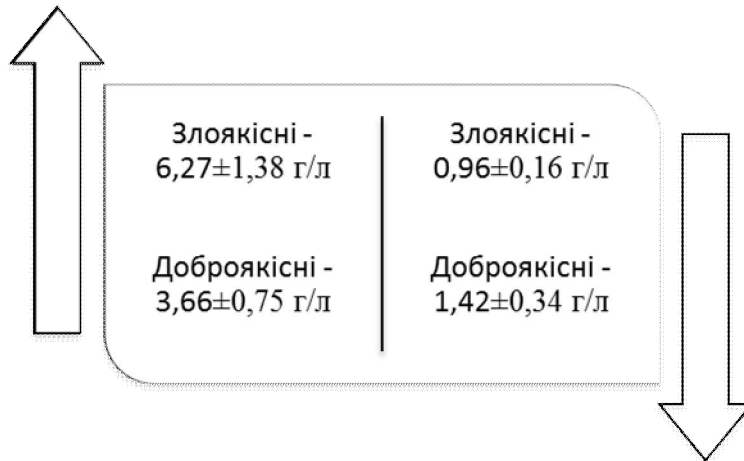
Зниження	Фізіологічна норма	Підвищення
Злоякісні неоплазії (n= 21)		
19,05	4,76	76,19
Доброякісні пухлини (n= 24)		
41,67	4,16	54,17

У пацієнтів із новоутвореннями, у яких не виявлено зрушень гемостазіологічного статусу, реєстрували наступні показники: за злоякісних уражень – 2,23 г/л, доброякісних – 2,10 г/л.

При зниженні концентрації фібриногену в собак за злоякісних новоутворень молочної залози вона становила – 43,64 % ( $0,96 \pm 0,16$  г/л), доброякісних – 64,55 % ( $1,42 \pm 0,34$  г/л) порівняно з фізіологічною нормою –  $2,2 \pm 0,1$  г/л, (рис. 1). Уміст фібриногену в першому випадку коливався у межах 0,8 – 1,1 г/л, другому – 0,9 – 1,89 г/л.

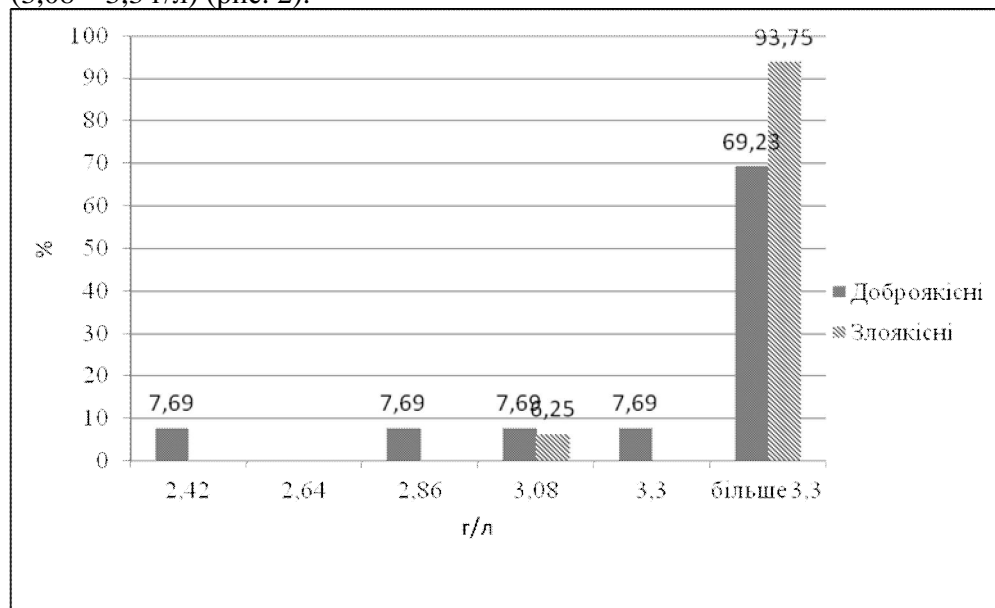
Таким чином, за злоякісного ураження реєструється достовірно більше зниження рівня даного показника гемокоагуляції ніж за доброякісного ( $p < 0,01$ ). Зазначені зрушення характеризують коагулопатію вживання, коли внаслідок тривалого впливу чинників відбувається виснаження системи гемокоагуляції.

Важливо відзначити наявність достовірної різниці у концентрації фібриногену за його підвищення: у собак із злоякісним процесом вона складала у середньому  $6,27 \pm 3,38$ , із доброякісним –  $3,66 \pm 0,75$  г/л,  $p < 0,01$  (рис. 1).



**Рис. 1. Вектори зміни рівня фібриногену у собак залежно від типу неоплазій молочної залози**

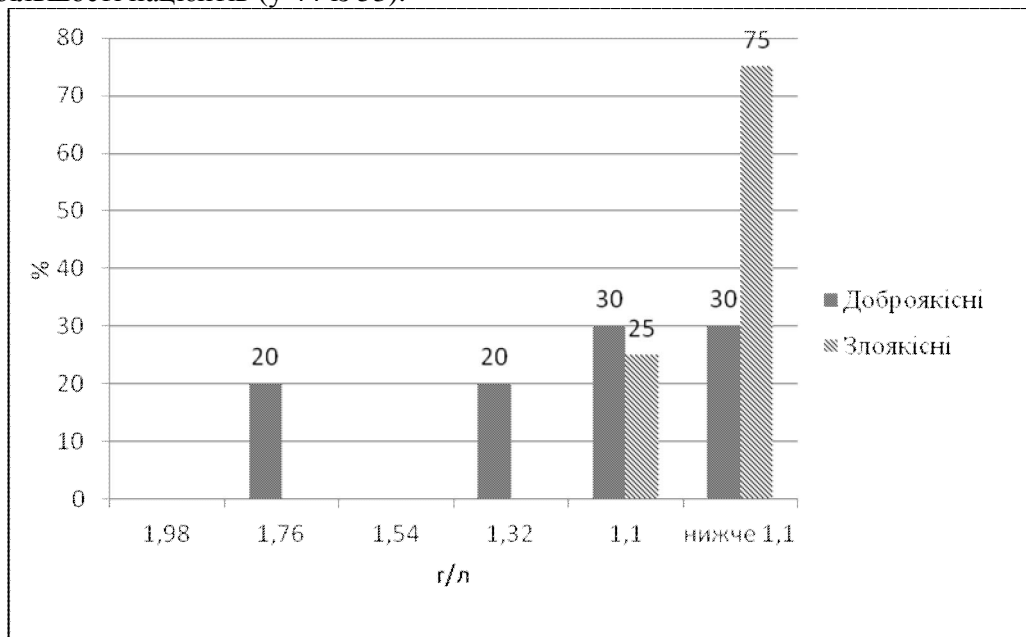
Встановлено, що злоякісний перебіг, який супроводжувався підвищенням вмісту фібриногену характеризувався у 93,75 % пацієнтів перевищенням нормативного показнику більше, ніж на 50 % (>3,3 г/л) і лише у 6,25 % випадків – знаходиться у межах 40 % (2,86 – 3,08 г/л). За доброякісного онкогенезу молочної залози рівень фібриногену був вищим за фізіологічний на 50 та більше відсотків у 69,23 % собак; у 7,69 % тварин збільшення його концентрації знаходилось у межах 10 % (2,2 – 2,42 г/л), 30 % (2,64 – 2,86 г/л), 50 % (3,08 – 3,3 г/л) (рис. 2).



**Рис. 2. Структура підвищення рівня фібриногену в собак із неоплазіями молочної залози**

Баланс фібриногену за зниження його рівня за злоякісного ураження у 75 % пацієнтів знаходився нижче 1,1 г/л (падіння складало більше 50 %), у інших 25 % – концентрація фібриногену коливалась у межах 1,1 – 1,32 г/л. За доброякісних неоплазій подібні зміни (в першому та другому випадках) зареєстровані лише у 30 % собак (рис. 3).

Таким чином, можна констатувати, що за злоякісного процесу, порівняно із доброякісним, незалежно від напрямку зміни рівня фібриногену (підвищення або зниження відносно фізіологічної норми) зрушення були вірогідно більш виражені. Отримані результати узгоджуються із даними інших дослідників, зокрема, O'Donnell M.R. et al. [4], згідно яких за злоякісних пухлин молочної залози у собак підвищення вмісту фібриногену констатували у більшості пацієнтів (у 44 із 53).



**Рис. 3. Структура зниження вмісту фібриногену за пухлин молочної залози в собак**

**Висновки.** 1. У собак за новоутворень молочної залози реєструються порушення гемостазіологічного балансу, найбільш виражені за злоякісних пухлин (середній рівень гіперфібриногенемії становив  $6,27 \pm 3,38$  г/л, гіпофібриногенемії –  $0,96 \pm 0,16$  г/л) порівняно із доброякісними ураженнями, за яких уміст даного показника становив  $3,66 \pm 0,75$  та  $1,42 \pm 0,34$  г/л, відповідно.

2. За новоутворень молочної залози у собак до схеми діагностичних заходів доцільно включати дослідження гемостазіологічного профілю.

#### Література

1. Рекомендации по диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии. Отчет рабочей группы Европейского общества кардиологов // Клиническая фармакология и терапия. – 2001. – № 1. – С. 84-90.

2. Рубленко М.В. Значення гемостазіологічного статусу у комплексній оцінці пухлинного ураження молочної залози у собак / М.В. Рубленко, Д.Д. Білий // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб.наук. праць ХДЗВА. – Х.: РВВ ХДЗВА, 2013. – Вип. 26, Ч. 2. – С. 109-112.

3. Lee S.Y. Role of Fibrinogen Covalently Associated with Cell Membrane in Blood-Borne Lung Tumor Colony Formation of Murine Mammary Carcinoma Cells / S.Y. Lee, L.O. Park, S.-H. Suk // Oncology. – 2000. – V. 59. – P. 238-244

4. O'Donnell M.R. Platelet and fibrinogen kinetics in canine tumors / M.R. O'Donnell, S.J. Slichter, P.L. Weiden, R. Storb // Cancer Res. – 1981. – V. 41(4). – P. 1379-83.

5. Palumbo J.S. Fibrinogen is an important determinant of the metastatic potential of circulating tumor cells / J.S. Palumbo, K.W. Kombrinck, A.F. Drew, T.S. Grimes, J.H. Kiser, J.L. Degen, T.H. Bugge // Blood. – 2000. – V. 96. – № 10. – P. 3302-3309.

### Summary

**Beliy D., Shaganenko V.**

### **FIBRINOGEN IN INTEGRATED EVALUATION OF ONCOLOGIC PROCESS IN MAMMARY GLANDS OF DOGS**

*The analysis of the content of fibrinogen by breast tumors in dogs. Established balance of hemostasis shift the balance in the direction of increasing and reducing the concentration of this indicator. In both cases, they were more pronounced for the malignant course of the process: the average high level of fibrinogen has made  $6,27 \pm 3,38$  g/l, low level of fibrinogen –  $0,96 \pm 0,16$  g/l in benign lesions of the contents of this index were respectively  $3,66 \pm 0,75$  and  $1,42 \pm 0,34$  g/l.*

**Key words:** tumor, mammary gland, dogs, balance of hemostasis, fibrinogen.

Рецензент – д.вет.н., професор Хомин Н.М.

УДК 619:616.24-002:636.4:612.015

**Вікуліна Г.В.**, к. вет. н. (vgv.14.vet@mail.ru),  
**Боровков С.Б.**, к. вет. н. (serg\_b78@mail.ru), доценти ©  
Харківська державна зооветеринарна академія

## **БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕЧІ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА БРОНХОПНЕВМОНІЮ**

*Хронізація запального процесу легень, на відміну від початкового етапу, характеризується підвищеною екскрецією оксипроліну, уронових кислот з сечею, що є показником залучення до патологічного процесу біополімерів сполучної тканини легень, компоненти яких підлягають деструкції та перебудові, що призводить до фіброзу бронхіальної системи і легеневої тканини. Отже, показники стану біополімерів сполучної тканини дозволяють визначити стадію патологічного процесу, оцінити ефективність комплексу лікувальних заходів.*

**Ключові слова:** *сполучна тканина, сеча, поросята, бронхопневмонія*

**Вступ.** Дослідження сечі є невід'ємною частиною у комплексі методів при постановці діагнозу та контролю за ефективністю лікування тварин. Особливо це стосується захворювань, пов'язаних з порушеннями обміну у сполучній тканині [1, 2]. У сечі, в ряді випадків, відбуваються істотні зміни екскреції кінцевих продуктів метаболізму органічної фази сполучної тканини, зокрема оксипроліну, уронових кислот та мінеральних компонентів – кальцію і фосфору. Зміна інтенсивності їх екскреції з сечею, за даними Р.В. Меркур'євої [3], поряд із клінічною картиною захворювання, є важливим діагностичним тестом за деяких хвороб, основний патогенетичний ефект яких пов'язаний з порушенням обміну у сполучній тканині.

**Матеріал і методи.** Дослідження виконувались на базі господарства СТОВ «Довжик» Золочівського району Харківської області. Об'єктами досліджень були поросята віком 2 місяці з клінічними симптомами бронхопневмонії у кількості 6 голів. Ця група була створена для визначення реакції біополімерів сполучної тканини легень на запальний процес за відсутності лікування. Тварин обстежували загальноклінічними методами, на підставі яких проводили підбір поросят з урахуванням анамнезу, віку та клінічного стану. Сечу, отриману у тварин цієї групи під час фізіологічного сечовипускання, досліджували дворазово (на початку та на 22 день досліду). З метою вивчення реактивності біополімерів сполучної тканини та виділення їх складових під час запалення у сечі поросят визначали: оксипролін – за методом А.А. Крель і Л.М. Фурцевої [4, 5]; уронові кислоти – за специфічною реакцією з карбазолом [3]; кальцій – з індикатором мурексидом [6]; фосфор за відновленням фосфорно-молібденової кислоти [6, 7]. Біохімічні дослідження

сечі виконувались на базі біохімічної лабораторії Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ м. Харкова.

**Результати дослідження.** Вивчення біохімічних показників сечі клінічно здорових поросят різного віку, що характеризують стан біополімерів сполучної тканини в організмі, нами було досліджено та описано раніше [стаття Львів].

Індикатором метаболізму біополімерів сполучної тканини, а саме основного структурного білка – колагену, є оксипролін – специфічна “мітка” колагену. За даними літератури, рівень оксипролінурії залежить, у першу чергу, від віку; зокрема, він є найбільший у здорових дітей у віці 8–14 років, що пов'язано з їх інтенсивним ростом, і поступово знижується до рівня, який стабілізується, близько 22–24-річного віку, коли відбувається “закриття” зон росту довгих кісток [1]. У дітей, хворих на гостру пневмонію, Б.П. Нікітін [1] досліджував у динаміці вміст білокзв'язаного оксипроліну плазми крові та загального оксипроліну сечі. У частини хворих було встановлено підвищення білокзв'язаного оксипроліну у сироватці крові, в інших – зниження його рівня. У той же час вміст оксипроліну знижувався в сечі усіх пацієнтів. Його підвищення відбувалося тільки наприкінці захворювання. Аналогічні висновки були зроблені і G.M. Tebenchuk [9], який при дослідженні екскреції оксипроліну з сечею у дітей з гострим перебігом пневмонії виявив його зниження. У дорослих пацієнтів, за даними М.А. Осадчук [10], за гострої пневмонії лише в поодиноких хворих відбувалося підвищення ступеню оксипролінурії. Але даних про вміст оксипроліну та уронових кислот у сечі свиней ми не знайшли як у нормі, так і за бронхопневмонії. Тому нами було проведено дослідження вмісту кінцевих метаболітів обміну колагену та ГАГ – оксипроліну та уронових кислот, а також рівня екскреції кальцію і фосфору з сечею хворих поросят (табл. 1).

Таблиця 1

**Показники сечі у дослідній групі поросят (Lim; M±m)**

Показник	Контрольна група (n=5)	Хворі поросята на початку досліджу (n=6)	Ступінь вірогідності, p<
Оксипролін, мг/л	51,3–79,1 65,2±5,4	52,6–63,4 58,0±2,2	0,5
Уронові кислоти, мг/л	4,7–9,9 7,3±1,0	6,5–8,9 7,7±0,5	0,5
Кальцій, мг/л	99,3–426,3 262,8±63,6	105,7–327,2 216,5±45,2	0,5
Фосфор, г/л	0,3–0,9 0,6±0,1	1,0–1,5 1,2±0,1	0,01

При порівнянні поросят 2-місячного віку обох груп (дослідної і контрольної) видно, що на початку досліджень не спостерігалось вірогідної різниці концентрації у сечі оксипроліну, уронових кислот і кальцію ( $p>0,05$ ), що свідчило про відсутність деструкції колагенових та еластинових волокон сполучної тканини легень на ранній стадії захворювання. Проте нами встановлено вірогідне підвищення ( $p<0,01$ ) екскреції з сечею фосфору у 2 рази у

поросят дослідної групи. Зазвичай, підвищення концентрації фосфатів у сечі спостерігається як наслідок розвитку ацидотичного стану організму [11], виникнення якого зумовлено розвитком порушення газообміну за пневмонії.

У роботі Н.В. Сиромятникової [12] стверджується, що на другому тижні гострого перебігу пневмонії підвищується екскреція оксипроліну з сечею, а високі показники оксипроліну, гаптоглобіну і мукопротеїнів у сироватці крові є показником несприятливого прогнозу захворювання. Значно менше відомостей про зміни ГАГ, особливо про інтенсивність виведення цих сполук із сечею за хвороб легень. Вона наводить дані про підвищення екскреції з сечею ГАГ приблизно у 1,5 раза, порівняно з віковою нормою. Але даних про вміст оксипроліну та уронових кислот у сечі свиней ми не знайшли як у нормі, так і за бронхопневмонії.

Нами було досліджено рівень екскреції кінцевих метаболітів обміну колагену та ГАГ із сечею поросят дослідної групи на 22 день від початку досліджень (табл. 2).

Таблиця 2

#### Рівні екскреції сполучнотканинних метаболітів серед хворих поросят

Показник	Початок дослідю (n=6)	22 день дослідю (n=4)	Рівень вірогідності, p<
Оксипролін, мг/л	58,0±2,2	108,3±5,6	0,001
Уронові кислоти, мг/л	7,7±0,05	11,9±1,2	0,01
Кальцій, мг/л	216,5±45,2	278,5±54,8	-
Фосфор, г/л	1,2±0,15	0,8±0,17	-

На 22 добу дослідю ми спостерігали вірогідне підвищення екскреції оксипроліну у 1,9 рази (p<0,001) і уронових кислот у 1,5 рази (p<0,01). Вважаємо, що це свідчить про хронізацію запалення у легенях і подальшу деструкцію біополімерів сполучної тканини легень. Вміст кальцію відрізнявся значною варіацією даних, і вірогідної різниці встановити не вдалося, а вміст фосфору залишався на однаковому рівні з початком захворювання.

**Висновки.** Таким чином, за початкової стадії гострого перебігу бронхопневмонії оксипролін і уронові кислоти не виводяться з організму поросят у підвищеній кількості. В міру хронізації процесу за відсутності відповідного лікування відбувається деструкція як протеогліканів, так і колагену у легенях, що супроводжується збільшенням екскреції оксипроліну та уронових кислот з сечею. Вміст кальцію і фосфору у сечі поросят на 22 день захворювання залишається у межах норми. Отже, за цими даними можна оцінити ступінь деструкції біополімерів сполучної тканини легень поросят на різних стадіях розвитку патологічного процесу.

#### Література

1. Никитин Б.П. Содержание оксипролина в моче и крови при острой пневмонии у детей / Б.П. Никитин, В.Н. Потапова, В.Я. Устинова [и др.] // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. – Л., 1979. – С. 92.

2. Fujita T. Bone and bone related biochemical examinations. Significance of measurement of serum calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, corrected calcium and urine calcium // Clin Calcium. – 2006. – V. 16 (6). – P. 898–903.
3. Меркурьева Р.В. Сравнительная оценка методов определения гликозаминогликанов мочи / Р.В. Меркурьева, М.Р. Гусева // Лаб. дело. – 1974. – № 3. – С. 162–167.
4. Гапузов В.В. Определение оксипролина в суточной моче / В.В. Гапузов // Лаб. дело. – 1990. – №30. – С. 43–45.
5. Крель А.А. Методы определения оксипролина в биологических жидкостях и их применение в клинической практике / А.А. Крель, Л.Н. Фурцева // Вопр. мед. хим. – 1968. – Т. 14. – Вып. 6. – С. 635–640.
6. Покровский А.А. Определение кальция в моче методом комплексонометрического титрования с индикатором мурексидом (по Гринблату и Хартману) / А.А. Покровский // Биохим. методы исследования. – М., 1969. – С. 418–419.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – [2-е изд.]. – М.: МЕД-пресс-информ, 2004. – 920 с., ил.
8. Вікуліна Г.В. Біохімічні показники стану сполучної тканини в сечі поросят різного віку / Г.В. Вікуліна, Д.В. Кібкало // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Т. 11, № 2 (41). – Ч. 2. – Львів, 2009. – С. 42–45.
9. Tebenchuk GM. Oxypoline in urine and blood in acute respiratory infections in young children // Pediatrics. – 1971. – V. 50 (9). – P. 69–72.
10. Осадчук М.А. Доклиническая диагностика пневмосклероза у больных затяжной пневмонией / М.А. Осадчук // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. – Л., 1979. – С. 92–93.
11. Біохімічні показники в нормі і при патології / [Д.П. Бойків, Т.І. Бондарчук, О.Л. Іванків та ін.]; за ред. О.Я. Склярова. – К.: Медицина, 2007. – 320 с.
12. Козлов И.А. Метаболические функции легких / И.А. Козлов, М.А. Выжшина, М.Л. Бархи // Анестезиология и реаниматология. – 1983. – № 1. – С. 67–76.

### Summary

*Chronization of inflammatory process in lungs, unlike the initial stage, characterized by an increase excretion of oxypoline, uronic acids with urine that is the index of bringing in to the pathological process of biopolimers of connective tissue of lungs, the components of that are subject to destruction and alteration that results in fibrosis of the bronchial system and pulmonary tissue. Thus, the indexes of the state of biopolimers of connective tissue allow to define the stage of pathological process, estimate efficiency of complex of curative measures.*

Рецензент – д.вет.н., профессор Гунчак В.М.



УДК 619: 616. 986. 7

**Волинець В.О.**, лікар ветеринарної медицини,  
*Державний науково-дослідний інститут лабораторної діагностики та  
ветеринарно-санітарної експертизи, м.Київ*

**Кучерявенко О. О.**, к. вет. н., **Уховський В. В.**, к. вет. н.,  
**Куликова В.В.**, к. вет. н. ©

*Інститут ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук  
України, м.Київ*

## **ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЛЕПТОСПИРОЗУ КОНЕЙ НА УКРАЇНІ**

*Проведено аналіз епізоотичної ситуації щодо лептоспірозу коней на території України за 2007-2012 роки за результатами досліджень лабораторії лептоспірозу сільськогосподарських тварин з музеєм мікроорганізмів Інституту ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України.*

**Ключові слова:** лептоспіроз коней, епізоотологія.

**Вступ.** За останні десятиріччя сільське господарство України зазнало значних негативних змін, особливо конярство. Зменшилась кількість господарств, які займаються розведенням і вирощуванням цих тварин, а ця галузь, у всіх розвинутих країнах світу, є досить продуктивною, прибутковою і престижною. Зараз і на Україні конярство набуває інтенсивних темпів розвитку. І в першу чергу постають питання захисту тварин від захворювань інфекційної етіології. Для якісної діагностики та профілактики інфекційних захворювань у коней необхідно проводити постійний контроль щодо циркуляції збудників захворювань серед поголів'я тварин на території України [1].

Лептоспіроз для коней є одним з особливо небезпечних захворювань, що викликає офтальмологічні порушення, які зазвичай призводять до сліпоті. Крім того тварини втрачають апетит, стають слабкі, відмічаються аборти, муміфікація плода, народження нежиттєздатного молодняка. Дуже часто захворювання характеризується прихованим перебігом і як наслідок тривалим лептоспіроносійством. Таким чином хворі або перехворілі тварини з сечею виділяють збудник у зовнішнє середовище, що сприяє швидкому розвитку ензоотій і становить загрозу життю та здоров'ю людей [2,3].

На території України лептоспірозна інфекція у коней є досить розповсюдженою. Так за даними Меженського А.О. інфікованість коней лептоспірами на Україні за 2005–2009 роки становила в середньому 14,5% і найчастіше ураження тварин відбувалося серогрупами Icterohaemorrhagiae (15,3%), Australis (5,7%), Canicola (5,5%), Tarassovi (5,4%), Grippotyphosa (4,4%), Pomona (4,2%) [4].

© Волинець В.О., Кучерявенко О. О., Уховський В. В., Куликова В.В., 2013

За даними дослідників в Миколаївській області найчастіше реєструються випадки інфікування коней лептоспірами серогруп Icterohaemorrhagiae, Canicola, Grippotyphosa. У Вінницькій області такими серогрупами є Grippotyphosa та Icterohaemorrhagiae; в Житомирській - Grippotyphosa, Icterohaemorrhagiae та Hebdomadis; в Одеській - Icterohaemorrhagiae, Canicola; в Донецькій – Canicola, Grippotyphosa[5–9].

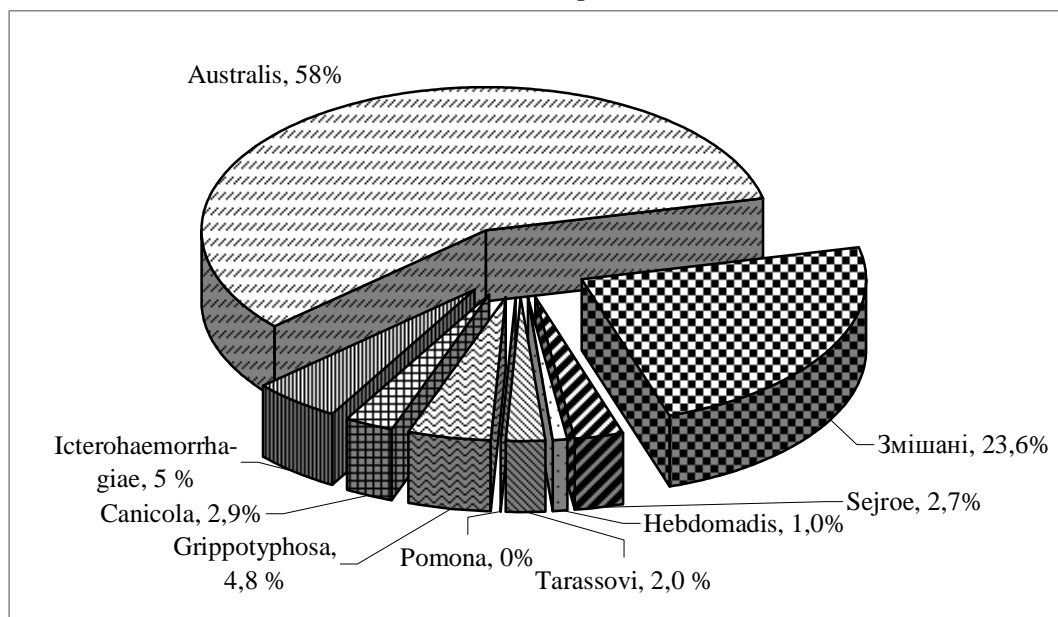
На сьогоднішній день питання етіології лептоспірозої інфекції потребує пильної уваги та контролю в зв'язку з недостатньою контрольованим перевезенням по Україні коней та ввозом їх з інших країн, де циркулюють зовсім інші патогенні лептоспірозої агенти.

**Мета роботи.** Провести аналіз сероваріантного складу патогенних лептоспір і визначити найбільш поширені серогруп лептоспір серед поголів'я коней на території України за 2007– 2012 роки.

**Матеріали і методи.** Для досліджень використовувались сироватки крові коней, які надходили до лабораторії лептоспірозу сільськогосподарських тварин з музеєм мікроорганізмів Інституту ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України з різних областей України.

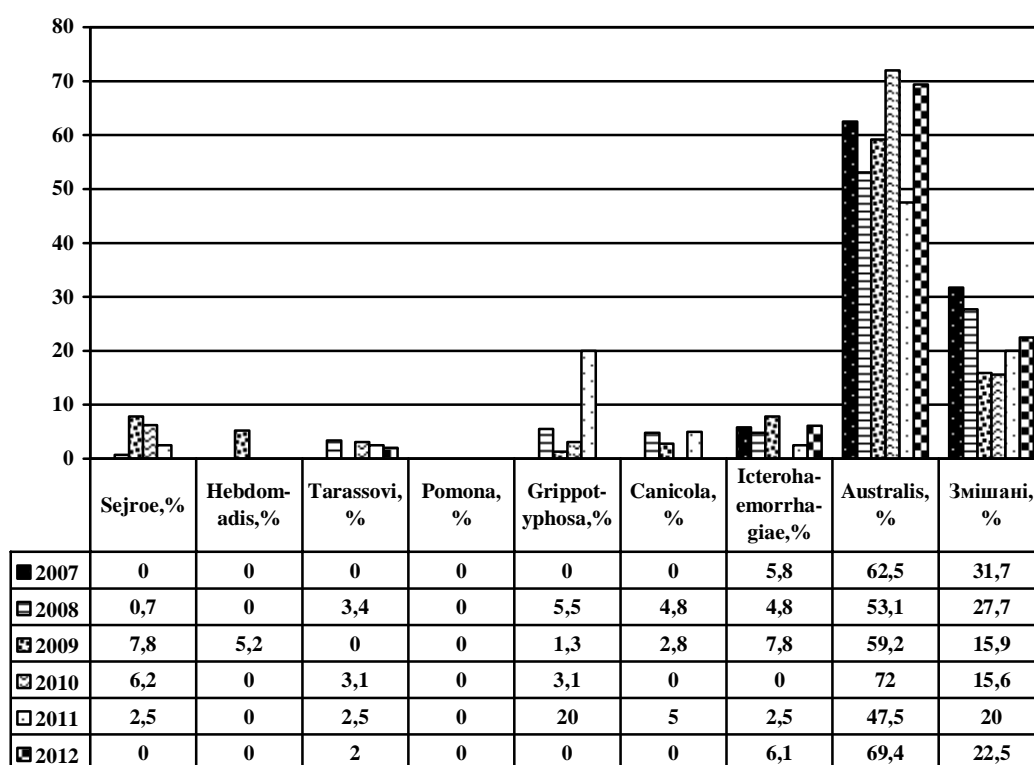
Дослідження проводились методом реакції мікроаглютинації (РМА) з використанням антигенів восьми серогруп лептоспір: Sejroe, Hebdomadis, Tarassovi, Pomona, Grippotyphosa, Canicola, Icterohaemorrhagiae, Australis.

**Результати дослідження.** За 2007– 2012 роки нами було досліджено 563 проби сироваток крові коней, з них 377 виявилися позитивними, що становить 66,9% від загальної кількості досліджених проб [Рис. 1].



**Рис.1.** Етіологічна структура лептоспірозу коней на території України (2007 – 2012 р.р.).

Серед проаналізованих результатів серологічних досліджень серогрупа Australis аглютинувала в найбільшому проценті досліджуваних проб сироваток крові коней і складала 58% від загальної кількості позитивних проб. Значно менше відмічалось позитивних реакцій з серогрупами Icterohaemorrhagiae і становило 5%, Grippyphosa–4,8%, Canicola–2,9% та Sejroe–2,7% відповідно. За період проведення досліджень не було виявлено жодної серопозитивної сироватки крові коней до антигену серогруп Pomona, а до серогруп Hebdomadis та Tarassovi було зареєстровано досить мало серопозитивних проб – 1% та 2% відповідно. Значна кількість сироваток крові від дослідних тварин позитивно прореагувала з антигенами до декількох серогруп лептоспір одночасно і становила 23,6% від загальної кількості позитивних проб. При цьому ураження тварин лептоспірами серогруп Australis відмічається на високому рівні на протязі всіх років проведення досліджень, а саме в 2007 році зафіксовано 62,5%, в 2008– 53,1%, в 2009– 59,2%, в 2010– 72%, в 2011– 47,5%, в 2012– 69,4% від всіх серопозитивних результатів досліджень сироваток крові [Рис. 2].



**Рис. 2. Динаміка етіологічної структури лептоспірозу коней на території України з 2007 по 2012 роки.**

Також за результатами наших досліджень відсоток позитивно реагуючих проб сироваток крові коней до антигенів серогрупи Icterohaemorrhagiae складав:

в 2007– 5,8%, в 2008– 4,8%; в 2009– 7,8%; в 2011– 2,5%, в 2012– 6,1% від загальної кількості серопозитивних проб сироваток крові. Тільки в 2010 році нами не було виявлено жодної серопозитивної проби сироватки крові коней до лептоспір серогрупи *Icterohaemorrhagiae*.

До серогруп *Grippotyphosa* та *Canicola* антитіла в дослідних сироватках крові виявлялись без постійної закономірності, наприклад в 2008 році було визначено 5,5 % та 4,8% відповідно від загальної кількості серопозитивних проб сироваток крові коней. В 2009 році відмічалась відносно невелика ураженість тварин серогрупами *Grippotyphosa* та *Canicola*: 1,3 % та 2,6% відповідно. В 2010 році виявлено серопозитивні проби сироваток крові коней тільки з антигеном серогруп *Grippotyphosa*, що становили 3,1%. В 2011 році відмічалось підвищення відсотку позитивних реакцій до антигенів серогруп *Grippotyphosa* та *Canicola*: 20% та 5% відповідно від загальної кількості серопозитивних реакцій. А в 2007 та 2012 роках не було виявлено жодної позитивної проби до антигенів серогруп *Grippotyphosa* та *Canicola*.

Змішаних серопозитивних результатів відмічається найбільше в 2007 році і становить 31,7 %. В послідуочі роки кількість таких позитивних реакцій зменшується: в 2008 – 27,7%; в 2009–15,9%; в 2010–15,6%; в 2011– 20%, в 2012– 22,5% від загальної кількості серопозитивних проб сироваток крові коней.

#### **Висновки:**

1. За отриманими даними основним збудником лептоспірозу коней в період з 2007 по 2012 рік на території України є лептоспіри серогруп *Australis*, які займають провідне місце в етіологічній структурі захворювання коней – 58%. Значно менше відмічається випадків інфікування коней лептоспірами серогруп: *Icterohaemorrhagiae*, що становить 5% і *Grippotyphosa*– 4,8% від загальної кількості серопозитивних результатів. Лептоспіри інших серогруп не відіграють значної ролі в етіології захворювання коней лептоспірозом.

2. В результаті проведених досліджень є всі підстави рекомендувати використовувати для імунізації коней проти лептоспірозу антигени серогруп *Australis*, *Icterohaemorrhagiae* та *Grippotyphosa*.

#### **Література**

1. Малахов Ю.А. Лептоспіроз животных./Ю.А.Малахов, А.Н.Панин, Г.Л.Соболева Г.Л. – Ярославль: Диа-прес, 2000.–548 с.
2. Каньовський А.І. Лептоспіроз коней (епізоотичний моніторинг, лікування, профілактика)[Текст] : дис...канд. вет. наук.:– Житомир, 2004.–с.131.
3. Levett P.N. Leptospirosis [Text]/ P.N. Levett//Clin. Microbiol.Rev. –2001.–v.14.–P.296–326.
4. Меженський А.О. Ретроспективний епізоотологічний аналіз поширення лептоспірозу коней в Україні./А.О. Меженський//Ветеринарна медицинаУкраїни.–2010.–№8.–С.13–16.
5. Бовнер В. Епізоотологічний моніторинг лептоспірозу тварин у Миколаївській області./ В. Бовнер, В.Малай, О.Сидоренко// Ветеринарна медицинаУкраїни.–2007.–№8.–С.16.

6. Качур В. Епізоотологічний моніторинг лептоспірозу сільськогосподарських тварин у Вінницькій області./ В. Качур // Ветеринарна медицина України.–2007.–№7.–С.14–16.

7. Федотов В. Епізоотична ситуація щодо лептоспірозу в Житомирській області./ В. Федотов, А. Галайба // Ветеринарна медицина України.–2000.–№7.–С.18–19.

8. Довгань В.І. Лептоспіроз в Одеській області (етіологічна структура, особливості епізоотичного процесу та клінічного прояву) [Текст] : дис...канд. вет. наук.:– Одеса, 2003.–125с.

9. Петрова Л.А. Особенности эпизоотического процесса лептоспироза лошадей.[Текст] :дис...канд.вет.наук.:– Краснодар, 2005.– 165с.

#### Summary

**V.O. Volynets, O. O. Kucheryavenko, V. V. Ukhovskiy, V.V. Kulykova.**  
**EPIZOOTIC SITUATION ON EQUINE LEPTOSPIROSIS IN UKRAINE**

*Epizootic situation was analyzed on Equine Leptospirosis on the territory of Ukraine in 2007-2012 years according to the results of the researches of the Laboratory of Leptospirosis of livestock of the Institute of Veterinary Medicine of National Academy of Agrarian Sciences*

**Key words:** *Equine leptospirosis, epizootology.*

Рецензент – д.б.н., професор Маслянко Р.П.

УДК 619:616.9: 636

**Грубіч П.Ю.**, к.вет.н., старший науковий співробітник (gruba@i.ua) ©  
Інститут свинарства і агропромислового виробництва НААН України, Полтава

### АНАЛІЗ ПРИЧИН ЗНИЖЕННЯ РЕПРОДУКТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ СВИНЕЙ

*Проведено аналіз показників репродуктивності свиней на виробництві, клінічне обстеження тварин та лабораторні дослідження біологічних зразків від свиней. Дослідження направлені на виявлення причин, що викликають патологію органів репродуктивної системи організму, яка призводить до недоотримання приплоду. Отримані результати інформують зооветеринарних фахівців про найпоширеніші причини неплідності, мертвонароджування та народження слабких поросят, що надалі відстають у розвитку. Результати проведених досліджень допоможуть у розробці науково обґрунтованих методів профілактики та усунення етіологічних факторів, які викликають патології репродуктивної системи свиней.*

**Ключові слова:** свині, репродукція, патологія, інфекційні хвороби, приплід.

**Вступ.** Аналіз причин, що призводять до захворювань органів репродуктивної системи свиней, за різних технологій ведення свинарства є важливою складовою стратегії заходів щодо їх максимального зниження. Для забезпечення успішної праці товарного господарства з виробництва свинини необхідною умовою є отримання відмінних репродуктивних показників. Інтенсивне ведення тваринництва в Україні вимагає постійного забезпечення тварин високоякісними кормами з достатнім вмістом поживних речовин, збалансованими за вмістом макро-, мікроелементів і вітамінів та висококваліфікованого ветеринарного обслуговування [1].

Найбільших збитків свинарські господарства зазнають через захворювання інфекційної етіології, зокрема, хламідіозу, лептоспірозу, лістеріозу, сальмонельозу, парвовірусної інфекції, РРСС та хвороби Ауескі, а також їх асоціацій.

**Хламідіоз** викликає різноманітні за проявами патології у свиней усіх статевих вікових груп. Дане захворювання завдає значних економічних збитків свинарству внаслідок недоодержання приплоду (аборти, мертвонародження, прохолости) та високої летальності (до 70 %) новонароджених поросят перших днів життя, а також через втрату репродуктивної здатності свиноматок і кнурів-плідників [2].

**Лептоспіроз** у свиноматок проявляється абортами та муміфікацією плодів. Летальність серед новонароджених поросят сягає 50–70 % [3].

**Лістеріоз** характеризується розмаїттям шляхів і чинників передачі збудника, поліморфізмом клінічних проявів з ознаками ураження центральної нервової системи, репродуктивних органів, розвитком септицемії. У

свиноматок характеризується спорадичними абортами, у поросят та підсвинків хвороба проходить у нервовій формі з різко вираженими симптомами менінгоенцефаліту, у сисунів часто має місце септична форма з летальністю до 70–90 % [4].

**Сальмонельоз** також проявляється абортами у свиноматок, народженням ослаблених поросят, відставання їх у рості і розвитку та високого відсотку загибелі серед них [5].

**Парвовірусна інфекція** проявляється у свиноматок прохолостами, малоплідністю, народженням мертвих й нежиттєздатних поросят, муміфікацією плодів, рідше – абортами. Економічні збитки, перш за все, пов'язані із недоотриманням молодняку (у раніше благополучних господарствах народження мертвих та нежиттєздатних поросят сягає 50–60 %, в стаціонарно неблагополучних – 10–20 %), а також із втратою репродуктивної здатності свиноматок [6].

**Репродуктивно-респіраторний синдром свиней** характеризується масовими абортами свиноматок наприкінці терміну поросності, народженням нежиттєздатних поросят та ураженням органів респіраторного тракту. Хвороба має ензоотичний характер. Летальність серед поросят може сягати 80–100 %, що разом із зниженням репродуктивної здатності свиноматок та кнурів-плідників завдає значних економічних збитків [7].

**Хвороба Ауескі** проявляється ознаками енцефаломієліту, ураженням верхніх дихальних шляхів і легень, а також абортами у свиноматок. Летальність серед молодняку може сягати 100 % [8].

Означені захворювання можуть перебігати в асоціаціях та ускладнюватись умовно-патогенною мікрофлорою.

Також певний відсоток проблем з відтворенням у свиней займають незаразні патології викликані порушенням умов утримання й годівлі, генетичними вадами [9].

**Матеріали і методи.** Аналіз репродуктивності свиней проводився у дослідних господарствах Інституту свинарства і АПВ НААН, а також у товарних господарствах із виробництва свинини шляхом вивчення документації. Перегули встановлювали із вибірки по записах, наявних у картках свиноматок, дати їх запліднення й повторного приходу в охоту. Клінічні дослідження здійснювалися в тих же господарствах методами огляду та УЗД із використанням апарату «SONOSKAPЕ 6A». Для визначення поросності на 25-ту і більше діб очікуваної поросності користувалися трансвагінальним датчиком з характеристиками 6,5MHz/20R/86D. Дослідження біологічних зразків від свиней проводилися у Регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини та в лабораторіях Інституту свинарства. Метою досліджень було встановити етіологію порушення репродуктивності свиней.

**Результати досліджень.** Проведеними нами дослідженнями та аналізом стану відтворення свинопоголів'я у 10 господарствах Полтавської області на 860 тваринах встановили середні репродуктивні якості стада. Багатоплідність свиноматок із двома й більше опоросами становила 10,2 поросят, маса гнізда

поросят у два місяці – 166 кг. Тривалість поросності у свиноматок коливалася від 108 до 125 днів (у середньому 114). Холостий період від відлучення поросят до першої охоти становив 20 діб (у середньому), а коливався від 15 до 38 діб. Загалом виявлено 78 холостих маток, що становить 9 % від загальної кількості досліджених тварин. Пізні перегули відбувалися через загибель зигот і ембріонів на ранній фазі розвитку. На більш пізніх стадіях ембріогенезу траплялися аборти, коли назовні виходили не тільки ембріони, але й послід. Діагноз «ендометрит» було встановлено 46 тваринам (60 % від кількості виявлених холостих маток, що становить 5 % від загальної кількості досліджених). У 12-ти випадках спостерігалась загибель поросят незадовго після народження.

Для виключення хламідіозу, лептоспірозу, парвовірусної інфекції та РРСС проводили відбір матеріалу від холостих свиноматок. Дослідження на хворобу Ауескі не проводили, оскільки свинопоглів'я Полтавської області обов'язково підлягає щепленню від цієї хвороби. Результати досліджень наведені у табл. 1.

Таблиця 1

**Результати дослідження холостих та свиноматок, що абортували на інфекційні хвороби**

Назва хвороби	Метод дослідження	Кількість досліджених зразків	Кількість позитивних результатів
Хламідіоз	ПЛР	78	22
Лептоспіроз	Серологічний	54	3
Парвовірусна інфекція	ІФА	30	2
РРСС	ПЛР	32	4

Як видно із таблиці, при дослідженні біозразків на інфекційні хвороби, які характеризуються враженням репродуктивної системи хворих тварин, виявлено 31 позитивний результат. Це число становить 40 % від загальної кількості виявлених холостих свиноматок.

Для виключення зараження свиноматок хламідіозом від кнурів-плідників, провели дослідження 18 зразків біоматеріалу методом ПЛР. Отримали один позитивний результат.

Також у господарствах проводився аналіз кормів. Встановлено, що у раціонах 3-х господарств спостерігався низький вміст вітаміну Е і селену. У цих господарствах було виявлено 16 холостих свиноматок. Це становить 20 % від загальної кількості виявлених холостих свиноматок.

Таким чином, підсумувавши отримані дані, можна скласти картину етіологічних факторів, що призводять до зниження репродуктивних показників свиноматок.

**Висновки.** 1. Запалення органів репродуктивної системи свиней зумовило зниження репродуктивних показників у 60 % випадків. 2. Серед холостих свиноматок виявлено 40 % позитивно реагуючих на інфекційні хвороби при проведенні діагностичних досліджень. Найбільше позитивних результатів



отримано при дослідженні на хламідіоз (28 %). 3. За даними результатів проведених лабораторних аналізів кормів, аліментарні причини - недостатність селену та вітаміну Е, встановлені у 20 % випадків порушень репродукції свиноматок.

### Література

1. Сердюков Е. И. Способы повышения воспроизводительной функции свиней: диссертация ... кандидата сельскохозяйственных наук: 06.02.01 / Сердюков Евгений Иванович. - Ставрополь, 2009.- 151 с.
2. Ксьонз І.М. Хламідіози тварин : монографія / Ксьонз Ігор Миколайович. – Полтава : Оріяна, 2012. – 318 с.
3. Піотрович В.А. Лептоспіроз свиней / В. А. Піотрович // Farmer. – 2010. – № 3. – С. 116–117.
4. Листерии и листериоз: монография / Игорь Алексеевич Бакулов и др. — Ульяновск: УГСХА, 2008. – 168 с.
5. Мандрыко В.А. Эпизоотический процесс сальмонеллеза свиней в Ростовской области : дисс. ... кандидата вет. наук : 16.00.03 / Мандрыко Василий Александрович. – п. Персиановский, 2003. – 169 с.
6. Краснобаева О. Е. Воздействие парвовируса свиней на организм этих животных // Исполыз. физ. и биол. факт, в ветеринарии и ж-ве: Мат. всес. науч. конф. Витебск, 11-12 сент., 1991. - М., 1992. - С. 52.
7. Ключников А.Г. Место РРСС в нозопрофиле инфекционной патологии свиней в ростовской области / А.Г. Ключников, А.Н. Бодряков, М.С. Владыкин // Ветеринарная патология. – 2010. - №3. – С. 32-36.
8. Абдрахманов С.К. Эпизоотологический мониторинг и иммунопрофилактика классической чумы свиней и болезни ауески : автореф. дис. ... докт. вет. наук : 16.00.03. - М, 2009.
9. Беляев Е.В. Влияние препаратов селена на продуктивность и репродуктивне функции свиноматок / Е.В. Беляев, Ю.П. Балым // Ветеринарный врач – М., 2007. – №2. – С. 38-40.

### Summary

**P.Y. Grubich**, PhD, senior researcher

#### ***The NAAS Institute for Pig Breeding and Agro-Industrial Production*** **ETIOLOGY ANALYSIS OF THE CAUSES OF REPRODUCTIVE LOSS OF PIGS**

*Analysis of porcine reproductive performance in manufacturing, clinical examination and laboratory animal biological samples from pigs. The study aimed at identifying the causes of the pathology of the reproductive system of the body, which leads a loss offspring. The results inform the veterinary experts about the most common causes of infertility and birth stillborn weak piglets, which further behind in development. The research will help to develop scientific methods of prevention and elimination of etiological factors that cause diseases of the reproductive system of pigs.*

**Keywords:** pigs, reproduction, pathology, infectious disease, offspring.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 636.74:614.3:612.015.3

Гудима Т.М., аспірант<sup>©</sup>

Слівінська Л.Г., д.вет.н., професор

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ КРОВІ СЛУЖБОВИХ СОБАК  
ЗА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ**

*У статті наведено результати досліджень метаболічного профілю крові собак службових порід (німецька вівчарка, спанієль, малінуа). Встановлені зміни можуть слугувати ранніми тестами для виявлення захворювань із субклінічним перебігом.*

**Ключові слова:** диспансеризація, собаки, загальний білок, альбуміни, ферменти, білірубін, сечовина, креатинін.

**Вступ.** Людина дуже давно оцінила корисні якості собаки і приручила її раніше інших видів тварин. За останні роки популяція собак в Україні значно зросла. Це пов'язано зі збільшенням кількості розплідників, притулків для бездомних тварин, широким використанням собак у суспільстві [1]. У народному господарстві собак службових порід використовують прикордонні, геологічні, військові, правоохоронні служби для охорони об'єктів, пошуку зброї, наркотичних речовин, затримки злочинців.

Стан обміну речовин і здоров'я собак племінних розплідників контролюють шляхом проведення диспансеризації, яка є прогресивною формою ветеринарного обслуговування. Одним із етапів диспансеризації є діагностичний, який проводиться з метою виявлення хвороб із субклінічним перебігом [2, 3].

**Мета роботи.** Провести аналіз метаболічного профілю крові собак службових порід з метою виявлення хвороб із субклінічним перебігом.

**Матеріали і методи досліджень.** Об'єктом дослідження були 65 собак службових порід (німецька вівчарка, спанієль, малінуа), віком від 6-ти місяців до 6-ти років. Диспансеризацію тварин проводили у племінному розпліднику собак кінологічного центру прикордонних військ Західного оперативного командування в листопаді–грудні місяцях 2012 року.

Білоксинтезувальну функцію печінки визначали за вмістом у сироватці крові загального білка (біуретовою реакцією) і білкових фракцій (методом електрофорезу в поліакриламідному гелі); пігментну  $\square$  за концентрацією білірубіну (за Ієндрашиком і Грофом в модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла); ферментативну – за активністю аспарагінової (АсАТ) й аланінової (АлАТ) трансфераз (методом Райтмана і Френкеля), глутаматдегідрогенази (ГЛДГ) (за допомогою оптичного тесту Варбурга) та гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) (кінетичною кольоровою реакцією з L- $\gamma$ -глутаміл-4-нітроанлідом);

функціональний стан нирок – за вмістом у сироватці крові креатиніну (колірною реакцією Яффе) та сечовини (реакцією з діацетилмонооксимом).

**Результати досліджень.** Для дослідження білоксинтезувальної функції печінки у сироватці крові визначають вміст загального білка та його фракцій [4]. У 6 (13,6 %) із 44 досліджених нами собак породи німецька вівчарка виявлена гіперпротеїнемія, а у 3 (6,8 %) – гіпопротеїнемія, оскільки фізіологічні ліміти загального білка за літературними дописами [5, 6] коливається в межах 55,0–75,0 г/л. У собак породи спаніель та малінуа вміст загального білка в сироватці крові був в межах фізіологічних коливань (табл.).

Таблиця.

**Показники метаболічного профілю крові службових собак, n= 65**

Назва	Біометричний показник	Порода собак		
		Німецька вівчарка, n=44	Спаніель, n=15	Малінуа, n=6
Загальний білок, г/л	M±m lim	66,6±1,21 46,0–78,9	64,3±1,22 60,6–74,4	66,8±2,07 61,5–71,9
Альбуміни, г/л	M±m lim	32,7±0,77 21,2–41,8	34,7±0,90 28,9–42,2	34,5±1,38 31,1–39,6
Альбуміни, %	M±m lim	49,2±0,60 43,0–57,0	51,7±0,64 46,0–57,0	51,7±1,76 44,0–56,0
АлАТ, од/л	M±m lim	46,6±2,70 25,1–110,5	49,1±4,19 21,4–75,9	52,1±6,03 38,6–80,4
АсАТ, од/л	M±m lim	42,9±1,42 21,6–65,7	40,8±2,99 21,9–59,4	38,9±3,67 30,9–49,5
ГЛДГ, од/л	M±m lim	4,9±0,24 1,9–8,1	4,9±0,41 2,4–7,3	4,9±0,48 3,4–6,8
ГГТП, од/л	M±m lim	2,6±0,26 0,1–7,8	4,3±0,51 0,3–6,6	2,8±0,74 0,9–5,4
Заг.білірубін, мкмоль/л	M±m lim	2,7±0,25 0,4–7,7	1,3±0,12 0,3–2,3	2,7±0,75 0,6–5,4
Сечовина, ммоль/л	M±m lim	4,9±0,13 3,3–6,5	3,8±0,12 3,4–5,0	5,3±0,23 4,3–5,8
Креатинін, мкмоль/л	M±m lim	74,6±3,02 29,6–126,4	45,2±2,50 33,3–66,7	78,9±4,99 61,7–86,0

Більш показовими для діагностики патології печінки є зміни білкових фракцій, особливо альбумінів, оскільки вони синтезуються в гепатоцитах [4]. Зменшення кількості альбумінів у сироватці крові виявили лише в одній собак (2,3 %) породи німецька вівчарка. Нами під час аналізу вмісту альбумінів увага приділялась не лише їх абсолютній, а й відносній кількості. Гіпоальбумінемія виявлена у 5 (11,4 %) собак породи німецька вівчарка, що може бути показником порушення білоксинтезувальної функції печінки. Вміст альбумінів в абсолютній і відносній кількості у спаніелей був в межах фізіологічних коливань (22,0–45,0 г/л; 45,0–57,0 %). Лише в одній собаки породи малінуа (16,6 %) виявлена гіпоальбумінемія (табл.).

Дослідження активності ферментів у сироватці крові тварин набуває все більшого значення для діагностики хвороб печінки. Ферментодіагностика допомагає розпізнавати хвороби на ранніх стадіях, виявляти незначні зміни структури та функції печінки. Активність АлАТ і АсАТ є досить високою в гепатоцитах, тому навіть незначне їх пошкодження спричиняє виражену гіперферментемію. Згідно літературних даних фізіологічні ліміти активності АлАТ для собак складає 10,0–55,0 ОД/л та АсАТ 10,0–42,0 ОД/л [5, 6].

У собак породи німецька вівчарка гіперферментемія АлАТ встановлена у 10 (22,7 %) та АсАТ – 24 (54,5 %) тварин, а збільшення обох ферментів □ у 7 (15,9 %). Подібна картина спостерігалась у собак породи спаніель. Гіперферментемія АлАТ встановлена у 5 (33,3 %) та АсАТ у 7 собак (46,7 %), а збільшення активності обох ферментів у 5 (33,3 %) собак. Підвищення активності АлАТ встановили у 1 (16,7 %) та АсАТ у 2 (33,3 %) собак породи малінуа (табл.). Гіперферментемія свідчить про порушення структури клітин печінки і початок розвитку синдрому цитолізу гепатоцитів [4].

У клінічно здорових собак активність ГЛДГ знаходиться в межах 1,0–6,0 ОД/л [5, 6]. За результатами наших досліджень у 13 (29,5 %) собак породи німецька вівчарка, у 5 (33,3 %) □ породи спаніель та 1 (16,7 %) – малінуа активність ферменту була підвищена. Фермент ГЛДГ локалізується в гепатоцитах, тому в крові здорових тварин активність його є низькою. Зростання активності в сироватці крові є патогномонічним показником цитолізу клітин печінки [4].

ГГТП локалізується в гепатоцитах біля біліарного полюсу та в клітинах внутрішньопечінкових жовчних протоків, тому збільшення її активності вказує на розвиток внутрішньопечінкового холестазу [5]. Активність ГГТП у сироватці крові 2 (4,5 %) собак породи німецька вівчарка була підвищеною. Гіперферментемія встановлена у 3 (20 %) собак породи спаніель. Лише в собак породи малінуа активність ГГТП була в межах фізіологічної норми (0,0–6,0 ОД/л; табл.) [5, 6].

Для дослідження пігментної функції печінки в сироватці крові визначають вміст загального білірубіну [7]. Нами встановлено, що у 5 (11,4 %) собак породи німецька вівчарка концентрація білірубіну була підвищена. У собак породи спаніель вміст загального білірубіну був в межах фізіологічних коливань (0,3–4,5 мкмоль/л) [5, 6]. Гіпербілірубінемія також виявлена в однієї (16,7 %) собаки породи малінуа (табл.).

Функціональний стан нирок оцінювали за вмістом сечовини і креатиніну в сироватці крові собак.

Вміст сечовини та креатиніну у сироватці крові собак породи німецька вівчарка, спаніель та малінуа знаходився у межах фізіологічної норми – 3,0–8,0 ммоль/л та 35,0–140,0 мкмоль/л відповідно [5, 6].

**Висновки.** 1. У собак службових порід реєструвалася гіперпротеїнемія (13,6 % собак породи німецька вівчарка), гіпопротеїнемія (6,8 %, гіпоальбумінемію у 2,3 % у собак породи німецька вівчарка та 16,7 % породи малінуа).

2. Гіперферментемія АлАТ та АсАТ встановлена відповідно у 22,7 і 54,5 % собак породи німецька вівчарка, у 33,3 і 46,7 % □ спаніель, та у 16,7 і 33,3 % малінуа. Підвищення активності ГЛДГ у 29,5, 33,3, 16,7 % собак відповідно; ГГТП у 4,5 % собак породи німецька вівчарка та 20 % – спаніелей.

3. Білірубінемія виявлена в 11,4 % собак породи німецька вівчарка та 16,7 % малінуа.

4. Встановлені зміни метаболічного профілю крові собак можуть слугувати для виявлення захворювань із субклінічним перебігом і бути використані для вибору засобів корекції.

### Література

1. Була Л.В. Оцінка службових порід собак, які дресируються по пошуку наркотичних засобів і зброї, і попередження терористичних актів. Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук: спец. 06.02.01 “Розведення та селекція тварин” / Л.В.Була – с. Чубинське Київської області, 2009. – 22 с.

2. Диспансеризація службових собак: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха, О.А. Дикий. – Біла Церква, 2008. – 63 с.

3. Фасоля В.П. Диспансеризація собак – методологічна основа діагностики поліморбідної внутрішньої патології / В.П. Фасоля, В.І. Левченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 48. – Біла Церква, 2007. – С. 102–107.

4. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізла, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка – Біла Церква, 2004. – 608 с.

5. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині [текст]: довідник / В.В. Влізла, Р.С. Федорчук, І.Б. Ратич та ін.; за ред. В.В. Влізла. – Львів : СПОЛОМ, 2012. – 764 с.

6. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині [довідник] / В.В. Влізла, І.А. Максимович, В.Л. Галяс, М.І. Леньо. – Львів, 2008. – 92 с.

7. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізла, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка та В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с

### Summary

**Gudyma T., Slivinska L.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S.Z. Gzhyskyj*

### **METABOLIC PROFILE OF BLOOD OF WORKING DOGS UNDER DISPANSERISATION**

*Presented the results of the metabolic profile of blood of working dog breeds (German Shepherd, Spaniel, Malinois). Established changes may serve as an early texts to identify diseases with subclinical course.*

**Key words:** *dispanserisation, dogs, total protein, albumin, ALT, AST, GLDH, GGT, bilirubin, urea, creatinine.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК 615.9;591.36

**Гунчак В. М.**, д. вет. н., професор, член-кореспондент НААН<sup>©</sup>  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С. З. Гжицького*

## ДО ТОКСИКОЛОГІЇ НІТРАТІВ І НІТРИТІВ У ТВАРИН

*У статті узагальнено дані літератури і власних досліджень токсикодинаміки нітратів і нітритів у тварин і птиці.*

**Ключові слова:** тварини, птиця, нітрати, нітрити, біотрансформація.

Сьогодні, в епоху науково-технічного прогресу, інтенсифікація сільськогосподарського виробництва є властивим природним процесом. Досягнення науки і техніки спрямовані на збільшення рівня виробництва харчових продуктів рослинного і тваринного походження. Передумовою цього є впровадження науково-обґрунтованих технологій вирощування кормових культур та збільшення родючості ґрунтів як за рахунок сучасних агротехнічних прийомів, так і застосування широкого спектру агрохімікатів, у тому числі азотних мінеральних добрив [1].

При високому рівні нітратів у ґрунтах і воді виникає небезпека надмірного нагромадження їх у рослинах та кормових культурах і виникнення отруєнь у тварин і птиці. За останні два десятиліття “географія” забруднень довкілля нітратами суттєво розширилась. У кількостях, що в десятки, а то і більше разів перевищують максимально допустимі рівні, нітрати виявлені у питній воді, кормових рослинах, продуктах рослинного і тваринного походження [2-6]. Недотримання рекомендованих технологій застосування азотних добрив у сільськогосподарському виробництві обумовлює екологічне забруднення навколишнього середовища нітратами [6-8]. Особливість проблеми екологічних наслідків поширення нітратів полягає в тому, що підвищений рівень нітратного азоту в різних природних компонентах не тільки знижує їх біологічну цінність, а й надає через них негативні наслідки на організм людини і тварин. [9]. Ступінь токсичності нітратів і нітритів характеризується не тільки величинами летальних доз, встановлених для чистих препаратів, але і сумарною токсичністю всіх метаболітів, що утворюються при ферментативному перетворенні [10,11]. Накопичення нітратів та нітритів в організмі людини спричинене також тим, що вони входять до складу харчових добавок, які широко застосовуються з метою подовження строку зберігання продуктів, прискорення технології виробництва та поліпшення якості продуктів харчування [12].

На даний час нітрати і нітрити розглядаються як новий клас сигнальних метаболітів [13], які безпосередньо впливають на нервову систему людини і являють собою високотоксичні фізіологічно активні сполуки, які виконують різноманітні біологічні функції в організмі людини і тварин. Вони вважаються високоактивними хімічними радикалами, які впливають на нейрони, і їх

присутність пов'язують з такими поширеними захворюваннями, як хвороба Паркінсона і астма [14,15].

У період хімізації сільського господарства все частіше стали реєструються отруєння тварин мінеральними азотними добривами: натрієвою, калієвою, кальцієвою і амонійною селітрами. Відзначено випадки захворювання великої рогатої худоби при поїданні селітри в чистому вигляді або в суміші з іншими добривами. Нерідко причиною отруєнь служить дача тваринам кормів і питної води, забруднених добривами. Вода, що містить 415-525 мг/л нітратів, вважається токсичною для великої рогатої худоби. Описані випадки масового отруєння овець при споживанні ними талих вод з полів, удобрених селітрою. Отруйні не тільки селітра, а й карбамід, амонію сульфат та інші мінеральні добрива, що містять азот [16].

Нітрати і нітрити, розчиняючись у воді, надходять у рослини. Процес асиміляції нітратів відбувається в різних частинах рослин і охоплює кілька етапів: надходження нітратів у рослинну клітину; відновлення  $\text{NO}_3^-$  до  $\text{NH}_4^+$ ; включення азоту у відновленій формі до складу амінокислот, з яких далі утворюються білкові сполуки (тобто мінеральний азот переходить в азот органічний). Нітрати розподіляються в рослинах нерівномірно. Найменший їх вміст у листкових рослин, дещо більше у стеблах і найбільше у коренеплодах [16].

Якщо нітратів надходить дуже багато, рослини не справляються з переробкою і перетворенням азоту в нешкідливу органічну форму. Вони акумулюються у великих кількостях в рослині, але назад — у ґрунт — нітрати не повертаються (саме ці скупчення шкідливі для людини і тварин) [17].

Відзначається певна сезонність концентрації нітратів. Весною в раціонах корів міститься близько 18 мг/кг нітратів, влітку — 46, восени — 31 мг/кг, а нітритів відповідно — 0,12; 1,27; 0,61 мг/кг. За такого рівня, нітрати не викликають отруєння, але в крові тварин встановлено високий вміст метгемоглобіну — 10-26 % [18]. Молоді тварини чутливіші до нітритів, ніж дорослі [19].

У ряді досліджень встановлено, що при введенні однакової кількості нітратів на одиницю маси тіла, кількість утвореного метгемоглобіну в молодших тварин більша, ніж у дорослих. Це зумовлено меншою активністю метгемоглобінредуктази [19]. Водночас, в інших дослідженнях встановлено що у курчат-бройлерів інтенсивність накопичення нітратів у тканинах печінки і нирок з віком птиці збільшується, а інтенсивність накопичення має відмінності за статевими ознаками — зокрема, вміст нітратів у печінці півників у віці 28 діб вищий, ніж у курочок — на 6%, а у віці 42 доби — на 7% [20].

Нітрати, зазвичай, присутні у воді, їжі й кормах. Проте при їх надходженні можливе утворення значно токсичніших (у 10—30 разів) сполук — нітритів, які здатні трансформуватись у високотоксичні, мутагенні та канцерогенні нітрозаміни в ґрунті — рослинах — організмі людей і тварин [21,22]. Особливо ці перетворення легко відбуваються в кормах та організмі, за присутності афлатоксинів та інших мікотоксинів [23], а також мікроорганізмів (*Esherichia*, *Clostridium*, *Salmonella*, *Streptococcus* і іншими) [24]. Значна кількість нітрозамінів може утворюватись при технологічній обробці кормів, наприклад при сушці трав'яного, м'ясо-кісткового і рибного борошна [25].

При поїданні тваринами кормів що містять нітрати, останні всмоктуються через слизову оболонку травного каналу. Всмокткування їх починається в ротовій порожнині, а більша кількість нітратів абсорбується в тонкому відділі кишечника. Нітрати, що всмокталися, надходять у кров і, при певних дозах, можуть викликати зміни на клітинному, тканинному і органному рівнях. Вони розподіляються по тканинах і органах. Найбільшу кількість нітратів встановлено у печінці і нирках, а найменшу — у м'язах [26].

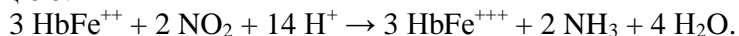
Нітрати і особливо нітроти порушують гемодинаміку органів, викликаючи застійне венозний повнокров'я, що призводить до збільшення васкуляризації нирок, печінки, міокарда і щитовидної залози. Застійні явища у венозному руслі порушують трофіку тканин і зумовлюють появу дистрофічних змін в органах. Не проявляючи високої біологічної дії, нітрати виділяються з організму із сечею [27]. Методом мічених атомів встановлено, що понад 60 % нітратів виділяється із сечею у незміненому вигляді і близько 1 % — з калом [28]. Ще одним шляхом елімінації нітратів з організму є молоко лактуючих корів [26].

Упродовж 8 годин із сечею виділяється 42-90% уведених нітратів. Не встановлено інтоксикації щурів при згодовуванні їм нітрату натрію в кількості 1 % до маси корму, що складає 500 мг/кг маси тіла. При додаванні нітрату натрію у кількості 2500 мг/кг маси тіла, у щурів встановлено відставання у рості. Порогова доза нітратів для лабораторних тварин при довготривалому надходженні їх з кормом становить близько 10 мг/кг. Для білих щурів, при пероральному введенні, ЛД<sub>50</sub> нітрату натрію складає 3236 мг/кг. Самки щурів чутливіші до токсичної дії нітратів, ніж самці [28].

Переважає кількість нітратів корму під впливом денітрифікуючих бактерій в травному каналі жуйних тварин відновлюється до нітритів, а потім до аміаку. Сапрофітна мікрофлора передшлунків використовує аміак для росту і розвитку. Це біологічний симбіоз жуйних тварин і сапрофітної мікрофлори передшлунків у раціональному використанні азотовмісних сполук, у тому числі і нітратів. За наявності в кормах надмірної кількості нітратів та швидкої біотрансформації їх у нітроти, останні всмоктуються в кров і спричиняють токсичну дію [29].

Метаболізм нітратів у нітроти в травному каналі тварин з однокамерним шлунком відбувається у тонкому кишечнику. За даними Г.О.Хмельницького, цей процес у кролів починається в шлунку, але інтенсивно відбувається у тонкому відділі кишечника. При смертельному отруєнні кролів нітратами кількість нітритів у кишечнику може сягати 138,7 мг%. У курей інтенсивність накопичення нітратів у травному каналі дещо менша, ніж у кролів [29].

Токсичність нітритів полягає у тому, що вони блокують гемінові ферумвмісні дихальні ферменти. Нітроти окиснюють двовалентний ферум гемоглобіну крові, міоглобіну серцевого і скелетних м'язів та цитохромоксидази нервової тканини у тривалентний (не активна форма) за наступною реакцією:



Це прямий шлях утворення метгемоглобіну. Крім того, гемоглобін трансформується у нітрогемоглобін і частково у сульфгемоглобін, які нездатні



зв'язувати Оксиген і транспортувати його до тканин. Внаслідок цього зменшується киснева ємність крові та розвивається тканинна гіпоксія [30].

При тканинній гіпоксії затримуються процеси окиснення і відновлення NADP, який є коферментом великої кількості дегідрогеназ. У нормальному стані у крові тварин є 2-5 % метгемоглобіну. Така кількість метгемоглобіну підтримується окисно-відновною системою та метгемоглобінредуктазою еритроцитів. Вона відновлює метгемоглобін у гемоглобін. У ряді робіт встановлено пряму залежність між кількістю нітратів і нітритів у кормах та рівнем метгемоглобіну в крові тварин. Для збереження фізіологічного рівня метгемоглобіну в крові кількість нітратів у кормах не повинна бути більшою 30-50 мг/кг маси тіла [31-33].

При нітратному токсикозі, внаслідок утворення у крові надмірної кількості метгемоглобіну, в тканини недостатньо надходить кисень і розвивається тканинна гіпоксія. На біохімічному рівні гіпоксія спричиняє в організмі наступні розлади: сповільнення тканинного дихання, посилення активності ізоферменту лактатдегідрогенази, підвищення рівня молочної кислоти, пригнічення окиснювального фосфорилування, зниження інтенсивності біосинтезу макроергічних сполук. Такий стан тканин розцінюється як гіпоксичний стрес [19,34].

Досі немає науково-обґрунтованої концепції стосовно змін в організмі тварин у період постгіпоксичного відновлення. Ряд дослідників вважає, що за цих процесів розвивається вільнорадикальне окиснення ліпідів із наступними розладами обміну вуглеводів та білоксинтезуючої функції печінки [35].

Особливо чутливі до гіпоксії тканини мозку і серця. За цих умов ється рівень макроергічних сполук — креатинфосфату і АТФ та настає загальна слабкість організму [19].

Внаслідок блокування цитохромоксидази затримується транспортування електронів у дихальному ланцюгу та настають розлади утворення молекулярного кисню, що призводить до порушень функціонального стану центральної нервової системи. Судиннорозширююча дія нітритів поглиблює асфіксію, особливо тканин мозку і серця [36].

Іншим суттєвим показником нітратно-нітритного отруєння, що безпосередньо пов'язано з тканинною гіпоксією, є метаболізм вуглеводів. Адже від рівня вуглеводів у крові і тканинах залежить активність ферментів, імунний статус і метаболізм білків. При гострому отруєнні курей нітратами, залежно від дози, рівень глюкози у крові знижується на 14-28 % [25,31,37].

Гіпоглікемія зумовлена дефіцитом кисню, внаслідок чого сповільнюється аеробне окиснення вуглеводів, а для компенсації цього процесу посилюється анаеробний гліколіз. При гіпоксії у тканинах надмірно утилізуються вуглеводи, а неоглюкогенез, при малопродуктивному анаеробному гліколізі, неможливий [38].

За умови виникнення метгемоглобінемії проявляються інші зміни біохімічного складу крові. У клітинах тканин настають глибокі розлади обміну вуглеводів, оскільки вони найбільш лабільні та утворюються при аеробному і анаеробному розщепленні глюкози у циклі трикарбонових кислот, що забезпечує гліколіз. Цикл трикарбонових кислот безпосередньо пов'язаний із

гліколізом, Цей зв'язок проявляється в окисненні пірувату, що утворюється в результаті гліколізу, з наступним декорбоксілюванням до ацетил-КоА і включенням його в ланцюг метаболічних процесів [38].

Дослідженнями обміну вуглеводів при нітратному токсикозі в крові курей встановлено зниження рівня цукру, особливо на другий тиждень постійного згодовування корму з високим вмістом нітратів [39,40]. Як вважають автори, розлади метаболізму вуглеводів в організмі курей зумовлені нітритною метгемоглобінемією.

При введенні курям у раціон 1000 мг/кг нітрату натрію встановлено, що рівень метгемоглобіну в крові через 4 години був у 50 разів вищим за фізіологічну норму. Через 24 години концентрація метгемоглобіну в крові знизилася, але залишалася на високому рівні. Одночасно із підвищенням рівня метгемоглобіну в крові збільшився рівень сульфгемоглобіну, що також вказує на інтоксикацію організму [40].

Досі немає єдиної думки про мінімальний рівень метгемоглобіну, що є токсичну дію на тварин. Прийнято вважати, що отруєння настає при перетворенні 30-40 % гемоглобіну на метгемоглобін. Рівень метгемоглобіну, що спричиняє загибель тварин, залежить від кількості нітратів у кормах, активності бактеріальної мікрофлори рубця, збалансованості раціонів за цукрово-протеїновим співвідношенням. Голодування тварин підвищує сприйнятливості до нітратно-нітритної інтоксикації. Це пов'язано зі зниженою активністю бактеріальної флори рубця. У дослідах на коровах встановлено, що при збалансуванні раціонів за вуглеводами і протеїном, тварини легко переносять нітрати та нітрити у дозах, за яких 50 % гемоглобіну перетворюється на метгемоглобін [29].

При нітратно-нітритному токсикозі середнього ступеня, концентрація метгемоглобіну в крові корів у перші 3 години збільшується у 35 разів. При токсикозі важкого ступеня рівень метгемоглобіну в крові досягає 60-70 %. Ознаки отруєння настають через 3 години після годівлі [40]. Кількість метгемоглобіну в крові молодих тварин за однакової дози нітратів більша, ніж у дорослих тварин [19].

При тривалому надходженні в організм курчат нітратів у субтоксичній дозі (1,6 г  $\text{NO}_3^-$  / кг маси тіла) настає скритий токсикоз. Він розвивається в два етапи. На першому — відбувається посилене мегемоглобіноутворення. Максимальний рівень метгемоглобіну досягає 29 %. На другому етапі продукти метгемоглобіноутворення — агресивні форми кисню ( $\text{NO}_2$ ,  $\text{HO}_2$ ,  $\text{HO}$ ,  $\text{O}_2$ ) — спричиняють перекисне окиснення ліпідів. За цих умов утворюється надмірна кількість ендогенних перекисів жирних кислот (75–90 %), які знижують антиоксидантний захист печінки, що призводить до окиснювального стресу і рівень гідроперекисів ліпідів підвищується на 90 %, а швидкість перекисного окиснення ліпідів знижується на 31 %. Вони спричиняють деструкцію біологічних мембран гепатоцитів та еритроцитів, що супроводжується вивільненням у кров аланінамінотрансфераз та на 9-11 % знижується білоксинтезуюча функція печінки, що підтверджується зниженням рівня загального білка і альбумінів у сироватці крові птиці [37].

Велику небезпеку для тварин становлять екзогенні нітрити, які утворюються у кормах із нітратів внаслідок дії денітрифікуючих бактерій та ферменту нітритредуктази [29,39]. Редукція нітратів у нітрити в кормах відбувається при самозігріванні зеленої маси після скошування, при промерзанні або загниванні картоплі та буряків, після варіння буряків із наступним повільним остиганням [40].

Отже, з даних літератури видно, що в патогенезі нітратного токсикозу провідну роль відіграє утворення метгемоглобіну, що призводить до тканинної гіпоксії різної важкості, аж до асфіксії. До того ж клініцисти приділяють важливу роль судинорозширюючій дії нітритів, гемолітичній анемії і розладам обміну вуглеводів, внаслідок чого настають суттєві зміни гемодинаміки та функціональні порушення в організмі [41-46].

На рівні клітини досі недостатньо вивчено механізми подальших наслідків гемічної гіпоксії та постгіпоксичного відновлення. Лише в окремих повідомленнях відзначається розвиток вільнорадикального окиснення ліпідів, що виникає при експериментальному нітритному токсикозі. Подальші токсикологічні наслідки окиснювального процесу в організмі потребують подальшого вивчення.

### Література

1. Нитраты / Под общ. ред. Н. Ф. Измерова — М.: Центр международных проектов ГКНТ, 1993. — С. 22-47.
2. Bruning C. S. Associations between drinking water nitrate and the productivity and health of farrowing swine / C. S. Bruning, J. B. Kaneene, J. M. Bloyd // Preventive veterinary medicine. — 1996. — Vol. 26, № 1. — P. 33–46.
3. Yeruham L. Nitrate toxicosis in beef and dairy cattle herds due to contamination of drinking water and whey / L. Yeruham, A. Shlosberg, V. Hanji // Veterinary and Human Toxicology. — 2007. — Vol. 39, № 5. — P. 296–302.
4. Hayford B.L. Distribution of chironomids (Diptera: Chironomidae) and ceratopogonids (Diptera: Chironomidae) along a Colorado thermal spring effluent / B. L. Hayford, J. E. Sublene, S. J. Herrmann // Biodiversity of aquatic insects and other invertebrates in springs // Journal of the Kansas Entomological Society. — 1995. — Vol. 68, № 2. — P. 77–92.
5. Вступ до медичної геології / [Рудько Г.І., Адаменко О.М., Смоляр Н.І. та ін.]; за ред. Г.І. Рудька, О.М. Адаменка. — К.: Академпрес, 2010. — Т. 1. — 736 с.;
6. Агроекологія / Под ред. В.Н. Черникова, А.И. Чекериса. — М.: Колос, 2000. — 534с.
7. Гугалинская М. А. Современные проблемы сохранения почв как незаменимого компонента биосферы и устойчивого развития человечества / М. А. Гугалинская, В. М. Алифанов // Почвоведение. — 2002. № 10. — С. 1274–1277.
8. Войтенко Л. В. Нітратне забруднення води криниць України як складова екологічної кризи водопостачання / Войтенко Л. В., Осипенко І. А., Артюх Н. І та ін. // Вода і водоочисні технології : науково-практичний журнал. — Київ, 2009. — № 1–2. — С. 33–35.

9. Смоляр В. І. Нітрати, нітрити та нітросоаміни у харчових продуктах і раціонах / В. І. Смоляр, О. І. Циганенко, Г. І. Петрашенко // Проблеми харчування. — 2007. — № 3. — С. 7–8.
10. Фильчакова О. А. Влияние разной концентрации нитратов и нитритов в комбикормах на содержание их в органах и тканях цыплят-бройлеров: автореф. дисс. на соиск учен. степени кандидата сельскохозяйственных наук / О. А. Фильчакова. — Курск, 2005 — 26 с.
11. Стрельников В. В. Влияние нитратных нагрузок на химический состав мяса и продуктивность цыплят-бройлеров / В. В. Стрельников // Труды Кубан ГАУ. 1996, вып. 338. — С. 116–118.
12. Димань Т. М. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів / Т. М. Димань, Т. Г. Мазур. — "Академія", 2011. — 520 с.
13. Лохова С. Детоксикация нитратов в органах и тканях бройлеров / Лохова С. // Птицеводство. — 2004. — № 1. — С. 26–28.
14. Кузенков В. С. Влияние нитратов на исход острого экспериментального ишемического инсульта / В. С. Кузенков, А. Л. Крушинский, В. П. Реутов // Инсульт: приложение к журналу. — 2012. — Т. 112, № 12., Вып. 2. — С. 35–39
15. The nitric oxide redox sibling nitroxyl partially circumvents impairment of platelet nitric oxide responsiveness / Dautov R. F., Ngo D. T., Licari G. [et al.] // Nitric Oxide. — Vol. 35. — 2013. — P. 72–78.
16. Агрохимия. / Под ред. Вильдфлуш И. Р., Кукреш С. П., Ионас В. А. и др. — Мн., Ураджай, 2001. — 288 с.
17. Фурсов Н. В. Нитраты, нитриты, ПДК лопанта анисового и других растений / Н. В. Фурсов, В. В. Фурсов, В. Н. Фурсов, Х.А.А. Абделаал // Актуальные проблемы современных аграрных технологий. Матеріалі ІІІ Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. 23–24 апреля 2008 г. — 2008. Астрахань. — С. 105–107.
18. Мусієнко М. Т. До проблеми одержання молока з мінімальним вмістом нітратів / М. Т. Мусієнко // Науковий вісник Національного аграрного університету. — К., 2000. — № 28. — С. 398–401.
19. Оксенгендлер Г. И. Яды и метгемоглобинообразователи / Г. И. Оксенгендлер // Яды и противоядия. — Д.: Наука, 1983. — С. 126–129.
20. Электронный ресурс. Режим доступа <http://www.ideasandmoney.ru/Ntrr/Details/144914>.
21. Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics / Lundberg J. O., Gladwin M. T., Ahluwalia A. [et al.] // Nat Chem Biol. — 2009. — № 5(12). P. 865–874.
22. Dietary nitrites and nitrates, nitrosatable drugs, and neural tube defects / Brender J. D., Olive J. M., Felkner M. [et al.] // Epidemiology. — 2004. — № 15(3). P. 330–336.
23. Богатова О. В. Химия и физика молока. Учебное пособие / О. В. Богатова, Н. Г. Догарева — Оренбург: ГОУ ОГУ, 2004. — 137 с.
24. Хмельницкий Г. А. Терапия животных при отравлениях / Г. А. Хмельницкий. — К.: Урожай, 1990. — 213 с.

25. Горобець А. І. Шляхи вирішення нітратної проблеми в птахівництві / А. І. Горобець // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб. (Матеріали IV Міжнарод. науково-практ. конф. по птахівництву, Судак, 22-25 вересня 2008 р.) / П УААН, Асоціація «Союз птахівників України». — Х., 2008. — Вип. 62, Ч. II. — С. 123–135.
26. Мазуркевич А. Й. Особенности распределения ионов нитратов и нитритов в организме крупного рогатого скота при остром экспериментальном отравлении нитратами / А. Й. Мазуркевич, Г. А. Хмельницкий, В. И. Карповский // Тез. докл. Межресп. научн.-техн. конф. “Пробл. азот, метаболизма”. — Волгоград, 1990. — С. 13.
27. Lewicki J. Nitrate and nitrite kinetics after sigle intravenous dosage in scheep / J. Lewicki, S. Garwacki, M. Wiechetek // Small Ruminant Research — 1994. — Vol. 13, № 2. — P. 141–146.
28. Lewicki J., Nitrate pharmacokinetics in goats // Proceeding of the 7<sup>th</sup> European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology International Congress, Madrid, Spanian, 6-10 July 1997 / J. Lewicki, W. Karlik // Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics. — 1997. — Vol. 20. — P. 286–287.
29. Хмельницкий Г. А. Патогенез, диагностика, лечение и профилактика отравлений крупного рогатого скота карбамидом и нитратами: автореф. дисс. на соиск учен. степ. д-ра вет. наук: 16.00.04 / Г. А. Хмельницкий. — Московская ветеринарная академия. — М., 1987. — 32 с.
30. Pouliquen H. Evaluation de la toxicite des nitrates / H. Pouliquen, M. Kammerer // GDS. Info. — 1990. — № 102. — P. 29–31.
31. Вовк Д. М. Патогенетическая регуляция обменных процессов в организме жвачных при нагрузке рационов нитратами / Д. М. Вовк, Н. Ф. Панько, В. Б. Духницкий // Тез. докл. Респ. конф. “Пробл. нитратов в животноводстве и ветеринарии”. — К., 1990. — С. 45–47.
32. Perez O. A. Methaemoglobin in sheep due to poisoning by nitrites and nitrates / O. A. Perez, V. V. Mancebo // Veterinaria Argentina. — 1994. — Vol. 101, № 11. — P. 13–16.
33. Zraly Z. Effects of oral intake of nitrates on reproductive function of bulls / Z. Zraly, I. Bemdova, D. Svecova // Vet. Med. — 1997. — Vol. 42, № 12. — P. 345–354.
34. Wang L. Ch. Metabolism of nitrate by cattle / L. Ch. Wang, J. Gazcia-Rivera, R. H. Burris // Biochem. J. — 1991. — Vol. 81. — P. 237–242.
35. Slanina L. Methaemoglobinaemia in calves with reference to the dam-calf relationship and after experimental administration of nitrates / L. Slanina, P. Slivka, J. Struharikovsa // Veterinami Medicina. — 1991. — Vol. 36, № 1. — P. 1–8.
36. Haymond S. Laboratory Assessment of Oxygenation in Methemoglobinemia / S. Haymond, R. Cariappa, S. Charles, M. // Clinical Chemistry. 2005; Vol. 51(2). — P. 434–444.
37. Гунчак В. М. Хронічний нітратно-нітритний токсикоз курей та його профілактика: дис. на здобуття вч. ступеня д-ра вет. наук: 16.00.04 / В. М. Гунчак. — 2005. — 360 с.

38. Беда Н. В. Неорганические метаболиты оксида азота — участники NO-зависимых модификаций биополимеров / Н. В. Беда, А. А. Недоспасов // Биоорганическая химия. 2006. — Т. 32, № 1. — С. 3–6.
39. Малинин А. А. К вопросу о токсическом действии нитратов на организм кур / А. А. Малинин, В. В. Вологценко // Тез. докл. Респ. конф. “Проблемы нитратов в животноводстве ветеринарии”. — К., 1990. — С. 27.
40. Скородинский З. П. Влияние нитрата натрия на биохимические показатели крови кур в условиях промышленного содержания / З. П. Скородинский, В. Ф. Пинчук, Н. М. Ливчак // Сб. научн. тр. УСХА “Меры борьбы с болезнями с.-х. животных и птиц в животноводческих комплексах”. — К., 1983. — С. 26–29.
41. Abakumov M. M. Nitric oxide and blood coagulation system in clinical practice / M. M. Abakumov, P. P. Golikov // Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk. 2005. — № 10. — P. 53–56.
42. Wang L. Ch. Metabolism of nitrate by cattle / L. Ch. Wang, J. Gazcia-Rivera, R. H. Burris // Biochem. J.— 1991. — Vol. 81. — P. 237–242.
43. Хмельницкий Г. А. Ветеринарная токсикология / Г. А. Хмельницкий, В. Н. Локтионов, Д. Д. Полоз. — М.: Агропромиздат, 1987. — С. 202–237.
44. Методичні рекомендації з профілактики, діагностики та лікування тварин при отруєнні нітратами і нітритами. — Харків, 2001. — 58 с.
45. Perez O. A. Methaemoglobin in sheep due to poisoning by nitrites and nitrates / O. A. Perez, V. V. Mancebo // Veterinaria Argentina. — 1994. — Vol. 101, № 11. — P. 13–16.
46. Szilagy A. Prevalence of methemoglobinaemia in cats / A. Szilagy, F. Manczur // Kisallatvoslos — 1994. — Vol. 1, № 5. — P. 8–9.

### Summary

**Hunchak V. M.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S.Z. Gzhytskyj*

#### **UNTIL TOXICOLOGY OF NITRATES AND NITRITES IN ANIMALS**

*The article summarizes the literature data and own research on nitrates and nitrites toxicodynamics in the animals and poultry.*

**Key words:** animal, poultry, nitrates, nitrites, biotransformation, elimination.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 577.1:636.09.616.99

Гунчак В.М., д.вет.н., професор, Криштальська М.О., аспірант ©  
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій  
імені С.З. Гжицького

## ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКА І ЙОГО ФРАКЦІЙ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КУРЕЙ ЗА ЕЙМЕРІОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

У статті представленні дані про вплив експериментальної інвазії на вміст загального білка та окремі фракції білків. Показано динаміку зменшення вмісту загального білка, альбумінів та збільшення глобулінів у сироватці крові за впливу еймеріозної інвазії.

**Ключові слова:** кров, курчата, еймеріоз, загальний білок, альбуміни, глобуліни.

Птахівництво одна з найбільш інтенсивних галузей сільсько господарського виробництва. Біологічні особливості курей дають можливість порівняно швидко отримувати м'ясну та яєчну продукцію, що обумовлює її високу рентабельність та окупність. Проте, розвиток птахівництва стримують інвазійні хвороби, які набули широкого розповсюдження і завдають значних економічних збитків спеціалізованим, фермерським та присадибним господарствам. Особливого значення набувають питання всебічного вивчення інвазійних захворювань [4, 5, 9].

Однією з перешкод, що гальмує розвиток птахівництва, є еймеріоз – протозойна хвороба молодняку птиці, яка проявляється пригніченням, проносами, часто з домішками крові, схудненням [2]. Загибель птиці може сягати 50–70 % від кількості захворілих; несучість починається на 1–2 місяці пізніше та значно нижча порівняно з несучістю здорової не перехворілої птиці. Джерелом інвазії є хворі курчата, а також доросла птиця, яка часто є носієм збудників інвазії [7, 8].

Вивчення змін рівня білка та білкових фракцій у сироватці крові, взаємопов'язаних із продуктивністю курей при еймеріозній інвазії, має важливе значення. Відомо, що загальний білок та білкові фракції крові відіграють важливу роль у різноманітних життєвих процесах. Пояснюється це, головним чином, природою білків, які лежать в основі різноманітних фізіологічних функцій тваринного організму, їх різними специфічними фізико-хімічними та біологічними властивостями й особливою пластичністю [1]. Вони беруть активну участь у побудові ферментних і гормональних систем організму, а тому будь-які зміни вмісту та співвідношення білків у крові впливають на весь організм.

**Мета і завдання досліджень.** Метою нашої роботи було вивчення патогенної дії ендогенних стадій еймерій на біохімічні показники курчат. У

завдання роботи входило: провести зараження курчат ооцистами еймерій; визначити вміст загального білка та білкових фракцій у сироватці крові курчат.

**Матеріали і методики досліджень.** Для вирішення поставлених завдань було сформовано дві дослідні групи курей: контрольну та дослідну за принципом аналогів, враховуючи масу тіла та фізіологічний стан. Кожна група складалася з восьми курей-несучок віком 4 тижні на початок експерименту.

Курей дослідної групи заражали суспензією інвазійних ооцист у кількості 50000 на курку. Кури контрольної групи (інтактні) виступали контролем.

Матеріалом для біохімічних досліджень слугували відібрані проби крові із *vena axillaris* на 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му доби після зараження. Відбір проб крові проводили з дотриманням усіх правил асептики та антисептики.

У сироватці крові курей визначали загальний білок – за біуретовою реакцією [3, 6], співвідношення окремих білкових фракцій методом електрофорезу на поліакриламідному гелю і розшифрування фореграм на фотометрі АРФ-1 [10].

**Результати досліджень.** Проведенні дослідження показали, що кров курчат за експериментальної інвазії, суттєво відрізняється від крові контрольних курчат (табл. 1). Так, аналіз досліджень вказує на зниження обміну білка в організмі курчат за рахунок зменшення вмісту загального білка. Так, на 7-му добу досліду вміст загального білка у сироватці крові дослідної групи курчат знизився на 9% відносно контрольної групи. На 14- і 21-у доби досліду спостерігали вірогідне зниження досліджуваного показника відповідно на 18 і 22%. Найнижчим вміст загального білка у сироватці крові дослідних курчат спостерігали на 28-у добу досліду, де відповідно він становив  $2,4 \pm 0,11\%$ .

Вміст альбумінів у крові контрольної групи курчат коливався у межах  $42,5 \pm 2,25$  –  $43,1 \pm 2,15\%$ . Після зараження курчат ооцистами еймерій протягом усіх діб експерименту в крові курчат дослідної групи було встановлено тенденцію до зменшення вмісту альбумінів, проте вірогідне зниження встановлено лише на 21- і 28-у доби експерименту. Так, у вказані періоди досліджень, вміст альбумінів коливався у межах  $36,6 \pm 2,19$  –  $35,9 \pm 2,21\%$ .

Зниження альбумінів у сироватці крові дослідної групи курчат пояснюється порушенням синтетичних процесів альбуміну в печінці та вказує на більш інтенсивне використання білків цієї фракції як пластичного матеріалу.

Отже, у курчат уражених еймеріозною інвазією пригнічується синтез альбумінів у печінці внаслідок дії токсинів на гепатоцити.

Рівень глобулінів у сироватці крові курчат контрольної і дослідної груп на початку досліду був у межах  $57,5 \pm 3,20$  –  $57,8 \pm 3,15\%$ . У дослідної групи курчат після зараження ооцистами еймерій, у сироватці крові, встановлено підвищення рівня глобулінів. На 7-у добу експерименту рівень глобулінів у сироватці крові курчат дослідної групи зріс на 3%, тоді як на 14-у добу – відповідно на 8% відносно контролю. У подальшому рівень глобулінів продовжував зростати і на 28-у добу експерименту відповідно становив  $64,1 \pm 3,42\%$ .

Збільшення глобулінів в сироватці крові інвазованих курей ооцистами еймерій відбувалося за рахунок подразнення токсинами паразитів і продуктами



розпаду білка системи мононуклеарних фагоцитів. Підвищення рівня глобулінів у сироватці крові відображає інтенсивність запальних процесів слизової оболонки кишечника курчат.

Таблиця 1

**Вміст загального білка і співвідношення окремих білкових фракцій у сироватці крові курчат, за еймеріозної інвазії (M±m; n=8)**

Дослідні групи	До зараження	Доби дослідження після зараження дослідних курчат			
		7	14	21	28
Загальний білок, г%					
К	3,1±0,24	3,1±0,39	3,3±0,20	3,2±0,22	3,3±0,18
Д	3,2±0,18	2,9±0,11	2,7±0,13	2,5±0,10*	2,4±0,11*
Альбуміни, %					
К	42,5±2,25	42,8±2,41	43,1±2,15	42,7±2,17	43,0±2,20
Д	42,2±2,20	41,1±2,24	38,5±2,16	36,6±2,19*	35,9±2,21*
Глобуліни, %					
К	57,5±3,20	57,2±3,18	56,9±3,25	57,3±3,15	57,0±3,14
Д	57,8±3,15	58,9±3,20	61,5±3,23	63,4±3,32*	64,1±3,42*
Коефіцієнт А/Г, %					
К	0,74	0,75	0,76	0,75	0,75
Д	0,73	0,70	0,63	0,58	0,56

Примітка: ступінь вірогідності \* – P<0,05

Зміни в білкових фракціях між дослідною і контрольною групами курей призвели до різниці А/Г коефіцієнта. Так, у курчат дослідної групи величина А/Г коефіцієнта була нижчою на 7, 17, 23 і 25% від контрольної групи курчат відповідно на 7-, 14-, 21- та 28-у доби дослідження. Така величина коефіцієнта вказує на пригнічення білок синтезувальної функції печінки.

**Висновки:**

1. За експериментальної еймеріозної інвазії курей відзначено зменшення загального рівня білку у сироватці крові за рахунок зменшення альбумінів.
2. У загальному білку сироватки крові при еймеріозній інвазії достовірно глобулінова фракція підвищується.

**Література**

1. Богач М. В., Березовський А. В., Тараненко І. Л. Інвазійні хвороби свійської птиці: Навчальний посібник. – Київ: Ветінформ, 2007. – С.224
2. Епізоотичний стан птахівництва в Україні/ О. Вержиховський, Ю. Колос, В. Титаренко, В. Стець // Ветеринарна медицина України.- 2007.- №6 – С. 8-10
3. Илюшечкин, Ю.П. Кокцидиозы в промышленном птицеводстве [Текст] / Ю.П. Илюшечкин // Птицеводство. – 1992. – № 1. – С. 22-23.
4. Мишин, В.С. Интегрированная система контроля кокцидиоза [Текст] / В.С. Мишин // Птицеводство. – 2004. – № 8. – С. 17-22.
5. Кириллов А. И. Кокцидиозы птиц // А. И. Кириллов. М.: Россельхозакадемия, 2008. – С. 230

6. Мачинський А. П. Динамика общего белка и белковых фракций сыворотки крови цыплят при экспериментальном остром кокцидиозе / А. П. Мачинский, В. О. Орехов // Ветеринария. - № 5.- С. 45

7. Сандул, А.В. Проблема эймериоза в бройлерном птицеводстве [Текст] / А.В. Сандул // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства : матер. III Международной науч.-практич. конф. – Витебск, 2003. – С. 204-205.

8. Chapman, H. D. (2005). Perspectives for the control of coccidiosis in poultry by chemotherapy and vaccination (pp. 99-104). In: Proceedings of the Ninth International Coccidiosis Conference, FACTA, Foz do Iguazu, Brazil.

9. Chapman, H.D. Sensitivity of field isolates of Eimeria from two broiler complexes to anticoccidial drugs in the chicken [Text] / H.D. Chapman, A.B. Hacker // Poult. Sci. – 1994. – № 73. P. 1404-1408.

10. Long P. L., Joyner P. L., Millard B. J., Norton C. C. A guide to laboratory techniques in the study and diagnosis of avian coccidiosis // Fol. Vet.Lat. – 1976. – Vol. 6. – P. 201–207.

Рецензент – д.вет.н., професор Юськів І.Д.

УДК. 619.615.637.657.

**Гунчак В.М.**, д.вет.н., професор, **Тодорюк В.Б.**, аспірант<sup>©</sup>  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та  
біотехнологій імені С.З.Гжицького*

### **ВПЛИВ «ФЕРОСЕЛУ Т» НА КОНЦЕНТРАЦІЮ ФЕРУМУ ТА СЕЛЕНУ В КРОВІ ПОРОСНИХ СВИНОМАТОК**

*Встановлено, що після введення поросним свиноматкам «Фероселу Т» - феродекстрановий препарат, що містить ферум і селен, у сироватці крові незначно і на короткий час підвищується концентрація феруму і селену. У сироватці крові порослят, отриманих від таких свиноматок, концентрація феруму і селену була такою як і у порослят, отриманих від свиноматок яким феродекстранові препарати не застосовували.*

**Ключові слова:** *Феросел Т, ферум, селен, ферумдефіцитна анемія, феродекстранові препарати.*

**Вступ.** При вирощуванні порослят в промислових комплексах за інтенсивною технологією виробництва у новонароджених порослят виникає латентна ферумдефіцитна анемія, що призводить до зниження приростів живої маси та загибелі тварин. Основною причиною аліментарної анемії є малий запас феруму в організмі порослят, недостатній вміст цього біоеlementу в молоці свиноматок та інтенсивний ріст порослят у постнатальний період [1,2].

Результати досліджень щодо застосування препаратів феруму поросним свиноматкам для створення депо феруму в організмі порослят неоднозначні й потребують додаткових досліджень.

Метою наших досліджень було вивчити вплив «Фероселу Т» - нового феродекстранового препарату (1 мл містить 75 мг феруму і 0,3 мг селену) на вміст феруму і селену у поросних свиноматок та новонароджених порослят.

**Матеріали та методи досліджень.** «Феросел Т» вводили поросним свиноматкам за 10 діб до опоросу внутрішньом'язово в дозі 10 мл. Для проведення досліджень у свиноматок із краніальної порожнистої вени у пробірку брали по 2-3 мл крові на 1-у, 3-ю і 7-у добу досліджень. У сироватці крові порослят, отриманих від дослідних свиноматок, на 3-у добу після народження визначали концентрацію феруму і селену. Контролем були поросні свиноматки, і отримані від них порослята, яким «Феросел Т» не вводили.

**Результати досліджень та їх аналіз.** Встановлено, що на 3-у добу після введення поросним свиноматкам «Фероселу Т» концентрація феруму в сироватці крові складала  $21,6 \pm 0,8$  мкмоль/л проти  $18,4 \pm 0,4$  мкмоль/л до введення препарату, що на 17,4% більше ( $P < 0,025$ ) контрольного показника. На 7-у добу після введення «Фероселу Т» концентрація феруму у сироватці крові свиноматок була такою як і до введення препарату.

Концентрація селену в сироватці крові поросних свиноматок на 3-у добу після введення «Фероселу Т» з  $1,76 \pm 0,02$  мкмоль/л підвищилась до  $1,93 \pm 0,05$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ), що на 9,6 % більше. На 7-у добу після введення препарату вміст селену у сироватці крові свиноматок був таким як і до введення.

Таблиця 1.

**Концентрація феруму і селену в сироватці крові свиней після введення «Фероселу Т» ( $M \pm m$ ;  $n=10$ )**

Доба досліджень	Ферум (мкмоль/л)		Селен (мкмоль/л)	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Свиноматки				
1-а	$18,36 \pm 0,6$	$18,42 \pm 0,4$	$1,74 \pm 0,02$	$1,76 \pm 0,02$
3-я	$18,42 \pm 0,4$	$21,62 \pm 0,8^{**}$	$1,76 \pm 0,03$	$1,93 \pm 0,05^*$
7-а	$18,64 \pm 0,6$	$18,74 \pm 0,4$	$1,75 \pm 0,04$	$1,78 \pm 0,04$
Поросята				
3-я	$16,34 \pm 0,8$	$16,72 \pm 0,6$	$1,42 \pm 0,02$	$1,46 \pm 0,03$

Примітка: ступінь вірогідності: \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,025$

Результати досліджень свідчать про те, що після внутрішньом'язового введення «Фероселу Т» у сироватці крові свиноматок незначно підвищується концентрація феруму і селену внаслідок надходження їх з місця ін'єкції. Проте, створити високу концентрацію цих біоелементів неможливо внаслідок лімітуючих можливостей альбумінів сироватки крові зв'язувати ферум і селен [3]. Зверхлімітний ферум і селен виводиться з організму разом із сечею [4].

Крім того, встановлено, що у порослят, отриманих від поросних свиноматок, яким за 10 діб до опоросу вводили «Феросел Т» концентрація феруму і селену у сироватці крові була такою як і в порослят отриманих від свиноматок, що «Феросел Т» не отримували.

Ферум найбільш інтенсивно переноситься крізь плаценту свиноматки в останній період поросності. Селен легко проникає крізь плаценту і накопичується в тканинах плоду в будь який період поросності [5, 6, 7].

#### Висновки

1. Після внутрішньом'язового введення поросним свиноматкам «Фероселу Т» у сироватці крові концентрація феруму підвищується на 17%, а селену - на 9%.

2. Введення «Фероселу Т» поросним свиноматкам за 10 діб до опоросу не впливає на рівень феруму і селену в організмі новонароджених порослят.

#### Література

1. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии – М.: «Ньюамед» . 1998. – 36с.
2. Кузьмина В. Роль органического селена. \В.Кузьмина\ Комбикорма – 2004. №7. – с. 53-55
3. Метревели Т.В. Биохимия животных – СПб.: «Лань» 2005. – 296с.
4. Понд У.Д. Биология свиньи. Пер. с англ. – М.: Колос 1983. - 334с.
5. Судоркин В.А. Болезни свиней М.: «Аквариум - принт» 2007. – 544с.

6. Dagg I.H. Urinary excretion of iron \ I.H.Dagg, I.A. Smith, A.D.Goldberg \ *Clin.sci.* 1996. – Vol. 30. – P. 495 – 503.

7. Hughes K. Serum ferritin and iron status in the general population of Singapore \ K. Hughes \ *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 1998. - №27 (4). – P. 507 – 511.

### Summary

V.M.Hunchak, V.B. Todoryuk

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named S.Z.Hzhytskoho*

### **INFLUENCE "FEROSELU T" ON THE CONCENTRATION OF IRON AND SELENIUM IN THE BLOOD OF GESTATION SOWS**

*Found that after the introduction, Pregnant sows' Feroselu T "-ferodekstranovyy product containing iron and selenium in serum slightly and briefly increases the concentration of iron and selenium. In the serum of piglets derived from these sows, iron and selenium concentration was such as to pigs obtained from sows which ferodekstranovi drugs are not used.*

**Key words:** *Ferosel T, iron, selenium, ferumdefitsytna anemia ferodekstranovi drugs.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК 619:636.2:615.9:577.15:546.48

Гутий Б.В., к.вет.н., доцент ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ВПЛИВ МЕВЕСЕЛУ НА ВМІСТ ВІТАМІНІВ А І Е У КРОВІ БИЧКІВ ЗА УМОВ КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

У статті наведено дані результатів досліджень впливу хлориду кадмію на показники неферментної системи антиоксидантного захисту у молодняку великої рогатої худоби. Встановлено, що при згодовуванні бичкам даного токсиканту у дозі 0,04 мг/кг маси тіла тварини рівень вітамінів А і Е у крові дослідних бичків упродовж усього дослідження знижувався. Найнижчим рівень показників антиоксидантної системи, що досліджувалися, встановлено на двадцять четверту добу дослідження. В умовах кадмієвого навантаження молодняку великої рогатої худоби застосовували новий комплексний препарат з антиоксидантною дією «Мевесел», до складу якого входять селеніт натрію, вітамін Е і метіонін. Виявлено стимулювальний вплив препарату на активність системи антиоксидантного захисту. Зокрема, встановлено вірогідне підвищення рівня вітаміну А та вітаміну Е в крові молодняку великої рогатої худоби, яким здійснювали кадмієве навантаження. Вказані зміни відбуваються завдяки комплексній дії складників препарату, що призводить до нормалізації метаболічних та вільнорадикальних процесів в організмі бичків. Одержані результати досліджень вказують про антиоксидантну дію «Мевеселу» при згодовуванні його молодняку великої рогатої худоби та про обґрунтованість його введення з метою підвищення антиоксидантного статусу організму при кадмієвому навантаженні.

**Ключові слова:** фармакологія, токсикологія, бугайці, антиоксидантна система, перекисне окиснення ліпідів, «Мевесел», вітамін Е, вітамін А.

Хронічні захворювання печінки є одними з найбільш розповсюджених захворювань органів травлення. Сполуки кадмію – одного з важких металів, що широко використовуються в промисловості, належать до основних забруднювачів навколишнього середовища [1, 5]. При надходженні в організм тварин кадмій спричиняє низку токсичних ефектів, впливаючи на різні органи і системи, у тому числі шкідливо впливаючи на печінку [2]. Токсичність кадмію полягає у тому, що він супроводжує порушення обміну речовин, фізіологічних функцій, зниженням резистентності, продуктивності та відтворної здатності [3, 5].

Встановивши, що в процесі кадмієвого токсикозу настають розлади перекисного окиснення ліпідів [2, 3, 4], ми дійшли висновку, що при дії кадмію, для пригнічення надмірних вільнорадикальних реакцій в організмі тварин,

---

© Науковий консультант – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

необхідно застосовувати препарати з вираженою антиоксидантною дією, здатних пригнічувати процеси перекисного окиснення ліпідів. З великої кількості антиоксидантів, при кадмієвому токсикозі бугайців, ми вивчали профілактичну дію нами ново створеного препарату «Мевеселу». Даний препарат блокує вільні радикали та запобігає розвитку оксидативного стресу у тварин.

**Метою** наших досліджень було встановити вплив мевеселу на вміст вітамінів А і Е у крові бугайців за умов кадмієвого навантаження.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились на базі фермерського господарства с. Іванівці Жидачівського району Львівської області на 10 бугайцях шестимісячного віку, чорно-рябої породи, які були сформовані у 2 групи по 5 тварин у кожній:

1 група – контрольна (К), бугайцям згодовували з кормом хлорид кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла тварини;

2 група – дослідна (Д), бугайцям згодовували з кормом хлорид кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла тварини разом із «Мевеселом» у дозі 0,36 г/кг корму.

При проведенні досліджень дотримувалися правил, обов'язкових при виконанні зоотехнічних дослідів щодо підбору та утримання тварин-аналогів у групи, технології заготівлі, використання й обліку спожитих кормів. Раціон тварин був збалансований за поживними і мінеральними речовинами, які забезпечували їх потребу в основних елементах живлення.

Антиоксидантний препарат «Мевесел» нами було розроблено на кафедрі фармакології та токсикології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького, який у своєму складі містить вітамін Е, селен та метіонін. Дані складники посилюють дію один одного і сприяють кращій нормалізації балансу у комплексі «Система антиоксидантного захисту ↔ Перекисне окиснення ліпідів»

Дослід тривав упродовж 30-и діб. Кров для аналізу брали з яремної вени на 1-, 8-, 16-, 24-, і 30-ту добу досліді.

Вітаміни А і Е визначали у плазмі крові методом високоефективної рідинної хроматографії [6].

**Результати досліджень.** Встановлено, що при розвитку хронічного кадмієвого токсикозу молодяку великої рогатої худоби, вміст вітаміну А у їх крові знижується. Як видно з даних таблиці 1, вміст вітаміну А після згодовування хлориду кадмію почав знижуватися на першу добу на 4%, на восьму добу – на 12%, на шістнадцяту добу – на 16%, на двадцять четверту добу досліді – на 27% відносно початкових величин. На тридцять добу досліді вміст вітаміну А у крові контрольної групи тварин складав  $0,65 \pm 0,018$  мкмоль/л.

Застосування дослідним тваринам «Мевеселу» супроводжувало зростання вмісту вітаміну А у крові бичків за умов кадмієвого навантаження. Починаючи з першої доби досліді встановлено поступове зростання вмісту вітаміну А у крові дослідної групи тварин відносно показників контрольної групи тварин.

На восьму добу досліду вміст вітаміну А у крові дослідної групи тварин становив  $0,84 \pm 0,035$  мкмоль/л, тоді як у контрольної групи тварин цей показник становив  $0,71 \pm 0,018$  мкмоль/л. На шістнадцяту і двадцять четверту доби досліду вміст вітаміну А зріс на 28 і 40% відносно контрольної групи тварин.

Таблиця 1

**Вміст вітаміну А у крові бичків після згодовування «Мевеселу» при кадмієвому навантаженні; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (доби)	Вітамін А (мкмоль/л)	
	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Вихідні величини	$0,81 \pm 0,030$	$0,82 \pm 0,031$
Перша доба	$0,78 \pm 0,018$	$0,82 \pm 0,035^*$
Восьма доба	$0,71 \pm 0,018$	$0,84 \pm 0,035^{**}$
Шістнадцята доба	$0,67 \pm 0,014$	$0,86 \pm 0,029^{**}$
Двадцять четверта доба	$0,59 \pm 0,014$	$0,85 \pm 0,030^{**}$
Тридцята доба	$0,65 \pm 0,018$	$0,84 \pm 0,025^{**}$

Примітка: Ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи  $-p < 0,05^*$ ,  $p > 0,01^{**}$

Важливе значення в антиоксидантній системі відноситься вітаміну Е, який захищає мембрани клітин від атаки вільних радикалів та активних форм кисню. Вміст вищезгаданого вітаміну в крові тварин при хронічному кадмієвому токсикозі наведений у таблиці 2. Згодовування токсиканту сприяло зниженню вмісту вітаміну Е у крові тварин упродовж усього досліду. Так, на восьму добу досліду вміст вітаміну становив  $3,3 \pm 0,11$  мкмоль/л, що є нижчим на 20% відносно початкових величин. На шістнадцяту добу досліджень вміст вітаміну Е продовжував знижуватися і відносно величин крові, взятої на початку досліду, тобто до згодовування бичкам хлориду кадмію, знизився на 24%, на двадцять четверту добу досліду вміст вітаміну Е знизився на 29%. На тридцять добу досліду вміст вітаміну Е у крові контрольної групи тварин становив  $3,1 \pm 0,13$  мкмоль/л.

Таблиця 2

**Вміст вітаміну Е в крові бичків після згодовування «Мевеселу» при кадмієвому навантаженні; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (доби)	Вітамін Е (мкмоль/л)	
	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Вихідні величини	$4,1 \pm 0,11$	$4,2 \pm 0,12$
Перша доба	$3,8 \pm 0,14$	$4,6 \pm 0,10^{**}$
Восьма доба	$3,3 \pm 0,11$	$4,7 \pm 0,15^{**}$
Шістнадцята доба	$3,1 \pm 0,11$	$4,6 \pm 0,12^{**}$
Двадцять четверта доба	$2,9 \pm 0,12$	$4,4 \pm 0,13^{**}$
Тридцята доба	$3,1 \pm 0,13$	$4,2 \pm 0,12^{**}$

Примітка: Ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи  $-p < 0,05^*$ ,  $p > 0,01^{**}$



Застосування «Мевеселу» сприяло зростанню вищезгаданого вітаміну, який досліджувався, у крові дослідної групи тварин, яким згодовували токсикант. На восьму добу досліді встановлено підвищення вмісту вітаміну Е відносно величин контрольної групи тварин у крові дослідної групи на 42% відповідно. Найвірогідніше підвищення вітаміну спостерігали на двадцять четверту добу досліді, де відповідно у крові дослідної групи він становив  $4,4 \pm 0,13$  мкмоль/л.

Отже, застосування «Мевеселу» бичкам, які знаходяться в умовах кадмієвого навантаження, сприяло підвищенню вмісту антиоксидантів не ферментної системи антиоксидантного захисту, а саме вітаміну А і вітаміну Е.

#### **Висновки:**

1. При згодовуванні бичкам хлориду кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла тварини рівень показників неферментної системи антиоксидантного захисту у крові дослідних бугайців упродовж усього досліді знижувався. Найнижчий рівень показників неферментної антиоксидантної системи встановлено на двадцять четверту добу досліді.

2. «Мевесел» при кадмієвому навантаженні активує неферментну систему антиоксидантного захисту організму бугайців, на що вказує зростання рівня вітамінів А і Е у крові даних тварин. Задавання у корм «Мевеселу» попереджає розвиток так званого окисного стресу.

#### **Література**

1. Боріков О.Ю. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси пероксидного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів / Боріков О.Ю., Каліман П.А. // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76., № 2. – С. 107-111.

2. Гутий Б.В. Зміна біохімічних і морфологічних показників крові щурів при хронічному кадмієвому токсикозі. - Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.:РВВ ХДЗВА., 2012. Випуск 24, ч. 2 «Ветеринарні науки» с.247-249

3. Гутий Б.В. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. - Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2012. випуск 7(31) – С. 31-34.

4. Гутый Б.В. Влияние хлорида кадмия на состояние системы антиоксидантной защиты организма крыс // Материалы 2-й международной научно-практической конференции «перспективы развития научных исследований в 21 веке». – Москва, 2012. – С. 226-231.

5. Мельничук Д.О., Трахтенберг І.М., Мельникова Н.М., Калінін І.В., Шепельова І.А., Деркач Є.А. Токсикологічний вплив солей свинцю та кадмію на біохімічні показники у лабораторних тварин // Науковий вісник НАУ. — 2002. — №55. — С. 117—119.

6. Довідник: Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. — Львів. — 2004. — 399 с.

### Summary

*The article presents the results of search data under the influence of cadmium chloride on the performance of indicators of non-enzymatic system of antioxidant defense in young cattle. It was found out that when fed young bulls with toxicant at a dose of 0.04 mg / kg of animal body weight the level of reduced vitamin A and E levels in experimental calves throughout the experiment was decreased. The lowest indices of antioxidant system that was investigated, it was found on the twenty-fourth day of the experiment. In the conditions of cadmium load of young cattle it was used a new integrated drug with antioxidant action "Mevesel", which is composed of sodium selenite, vitamin E and methionine. We found the stimulating effect of the drug on the activity of antioxidant protection. In particular it was determined the reliable increase of level in reduced vitamin A and vitamin E in the blood of young cattle, which carried cadmium loading. These changes are due to complex action of components of the drug, that leads to normalization of metabolic and free radical processes in the bulls organism. The results of the study indicate antioxidant action of "Mevesel" at feeding its young cattle and the validity of its input to improve the antioxidant status of the organism in cadmium loading.*

**Key words:** *toxicology, bulls, antioxidant system, lipid peroxidation, mevesel, vitamin E, and vitamin A.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК: 577.158:636.52/.58:612.35:612.015.6

**Жукова І.О.**, д.вет.н., доцент ©*Харківська державна зооветеринарна академія***ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН**

*В огляді узагальнено дані наукової літератури щодо значення оксидативного стресу в життєдіяльності організму, його особливостях при різних патологіях. Виявлення оксидативного стресу в організмі важливе вже на ранніх, іноді доклінічних, стадіях різних захворювань, при оцінці ступеня тяжкості патологічного процесу.*

**Ключові слова:** оксидативний стрес, норма, патологія, методи оцінки.

Оксидативним стресом (англ. oxidative stress) називають процес пошкодження клітини у результаті вільнорадикального окиснення, основу якого складає так зване перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ).

Усі форми життя зберігають відновлююче середовище усередині своїх клітин, яке підтримується спеціалізованими ферментами у результаті постійного припливу енергії. Порушення цього статусу викликає підвищений рівень токсичних реактивних форм кисню, таких як пероксиди і вільні радикали. В результаті дії цих форм кисню такі важливі компоненти клітини як ліпіди і ДНК окиснюються. Близько 95 % кисню, що потрапляє в організм, в процесі окислювального фосфорилування відновлюється в мітохондріях до води. Інші 5 % в результаті різних (як правило, ферментативних) реакцій перетворюються в його активні форми, що є високотоксичними для клітин [1].

Активні форми кисню (АФК) – вільні радикали, прооксиданти — є молекулярні частки, що мають непарний електрон на зовнішній орбіті і високу реакційну здатність, яка полягає в ушкодженні білків, нуклеїнових кислот і ліпідів біологічних мембран клітин. У нормі цей процес безперервний [2-4].

АФК і інші прооксиданти беруть участь в механізмах бактерицидності, в синтезі біологічно активних речовин, в обміні колагену, регуляції проникності мембран та ін. Формування вільних радикалів – важливий захисний механізм, що лежить в основі неспецифічного імунітету: фагоцитоз призводить до багатократного збільшення вмісту вільних радикалів у клітинах, що фагоцитують, з одночасним підвищенням споживання кисню у 20 і більше разів («дихальний вибух»). В той же час АФК є основою патогенезу багатьох патологічних процесів, мають антигенні властивості, запускають аутоімунні процеси ушкодження тканин, викликають бронхоконстрикцію та ін. [2, 5].

Негативний вплив чинників довкілля (забруднення повітря викидами транспорту і промислових підприємств, радіаційне і ультрафіолетове випромінювання, ксенобіотики), надмірне фізичне навантаження, стрес, перевтома супроводжуються збільшенням утворення вільних радикалів. [6].

До недавнього часу біологи не припускали, що вільні радикали можуть виникати і гинути при біохімічних процесах в організмі людини і тварини. Коли

в 1969 році Joe M. et al. заявили, що супероксидний аніон, небезпечний вільний радикал, формується в живому організмі, а такий ензим, як супероксиддисмутаза, його знешкоджує, їх колеги зі всього світу віднесли до таких висновків з неприхованим скептицизмом [8]. Величезний вклад в розуміння цих процесів вніс відомий біохімік R. Passwater. Його робота про можливість уповільнення процесів старіння з'явилася у пресі в 1971 році, коли терміни «вільний радикал» і «антиоксидантна терапія» були знайомі тільки дуже вузькому колу професіоналів. Через 2 роки він опублікував дані своїх досліджень, з результатів яких уперше стало відомо про існування зв'язку між вільними радикалами і онкопатологією [6, 7, 9].

Доведено, що процес ПОЛ розпочинається з реакції ініціації ланцюга, внаслідок якого утворюється супероксидний і гідроксильний радикали. Якщо такий радикал утворюється поблизу клітинної мембрани, він має тенденцію реагувати з поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК) бічних ланцюгів ліпідів з утворенням вільного радикала вуглецю в мембрані. Останній, реагуючи з молекулярним киснем, утворює пероксидний радикал (LOO<sup>\*</sup>). У разі відсутності відповідного антиоксиданту пероксид ліпиду «витягає» водень з іншої найближчою ПНЖК з утворенням гідропероксиду (LOOH) і нового вуглецевого радикала. Ця реакція починає новий етап вільнорадикального ланцюгового процесу, коли гідроперекиси розкладаються, ініціюючи нові ланцюги, але частина радикалів взаємодіє один з одним, утворюючи неактивні продукти, що призводить до обриву ланцюга [10].

В результаті реакції вільнорадикального окиснення утворюється безліч продуктів ПОЛ, до яких відносяться:

- гідроперекиси ліпідів (первинні продукти ПОЛ) — нестійкі речовини, які легко піддаються подальшим перетворенням з утворенням цілого ряду стійкіших вторинних продуктів окиснення: альдегідів, кетону, ряду низькомолекулярних кислот (мурашиної, оцтової, масляної). Вони токсичні для клітини, призводять до порушення функцій мембран і метаболізму в цілому;
- дієнові кон'югати – утворюються шляхом відриву атома водню від молекули ПНЖК, частіше арахідонової (ліпоперекиси із зв'язаними подвійними зв'язками);
- перекисні радикали – Н<sup>\*</sup>, ОН<sup>\*</sup>, НО<sub>2</sub><sup>\*</sup>;
- малоновий діальдегід – утворюється в процесі окиснювальної деструкції ліпідів, входить до складу вторинних продуктів ПОЛ;
- шиффові луки – кон'юговані сполуки, що утворюються з ПНЖК, діальдегідів та інших вторинних продуктів ПОЛ [11, 12].

Для оцінки інтенсивності ПОЛ найчастіше використовують кількісне визначення малонового діальдегіду (МДА). Його підвищення є методом раннього виявлення метаболічних порушень в організмі, навіть на доклінічній стадії захворювання [13-15].

На протипагу вільнорадикальним процесам в організмі існує антиоксидантна система (АОС), що є сукупністю захисних механізмів клітин, тканин, органів і систем, спрямованих на збереження і підтримку гомеостазу в організмі. Рівновага між цими двома протилежними складовими в стані фізіологічного оптимуму утримує перекисне окиснення на певному низькому

рівні, перешкоджаючи розвитку ланцюгового окиснювального процесу і характеризує антиоксидантний статус організму. Без цієї універсальної ендогенної системи захисту нормальне існування у біосфері Землі в умовах забрудненої атмосфери, природного радіаційного фону і ультрафіолетового випромінювання Сонця було б неможливим [5,16].

Розрізняють ферментативні і неферментативні складові АОС. Перша представлена глутатіонпероксидазою, супероксиддисмутазою і каталазою. Вони мають певну спеціалізацію по відношенню до конкретних видів радикалів і перекисів. Наприклад, активність глутатіонпероксидази на ранніх стадіях судинної патології головного мозку зменшується майже удвічі в порівнянні із здоровими і далі знижується по мірі прогресу захворювання. [5, 17, 18]. Неферментативна ланка АОС – низькомолекулярні білкові сполуки.

Вітамін Е (токоферол) серед жиророзчинних антиоксидантних мембранопротекторів грає найважливішу роль, маючи здатність підвищувати рівень природних ліпідних антиоксидантів. Він взаємодіє з гідроксильним радикалом (\*ОН), впливає на синглетний кисень, інактивує супероксидний радикал, інгібує ліпідні радикали, захищає від токсичної дії озону, блокуючи породжувані ним радикальні реакції [5, 19].

Єдиним ліпідорозчинним антиоксидантом, який синтезується у клітинах і постійно регенерується з окисненої форми, є убихінон. Його роль як найважливішого переносника електронів в дихальному ланцюзі зумовлює поліпшення прогнозу при різних патологіях [2, 5, 7, 16, 19].

Антиоксидантна функція вітаміну А – захист будь-яких біологічних мембран від ушкодження активними формами кисню.

Аскорбінова кислота (вітамін С) є найбільш важливим антиоксидантом міжклітинної рідини, не синтезується і не має депо в організмі; зв'язує і інактивує АФК і органічні пероксиди, захищає ліпопротеїни низької щільності та інші ліпіди від окиснювального ушкодження; відновлює окиснену форму вітаміну Е, грає провідну роль у захисті головного мозку [20].

Глутатіон виконує функцію донора водню і ко-фактора ряду антиоксидантних ферментних систем. Зниження внутрішньоклітинного вмісту відновленого глутатіону, істотно знижує стійкість клітин і організму до променевого ураження або інтоксикації. Він міститься усередині клітин, найбільше – у печині і мозку. Глутатіон захищає від активних форм кисню, відновлює дисульфідні зв'язки, впливає на активність численних ферментів, підтримує оптимальний стан біомембран, реалізує ко-ферментні функції, приймає участь у обміні ейкозаноїдів, біосинтезі нуклеїнових кислот, метаболізмі ксенобіотиків, функціонує в якості резерву цистеїну, підвищує клітинну резистентність до токсикантів, стимулює проліферацію [13, 16, 17].

Біофлавоноїди знижують артеріальний тиск, активність мускулатури кишковика, усувають бронхоспазм, чинять зміцнюючу дію на капіляри. Одним з найбільш відомих представників цієї групи є вітамін Р (рутин) [5, 16].

У антиоксидантному захисті рідких середовищ організму відіграють важливу роль також сірковмісна амінокислота таурин, сечовина, сечова кислота, білірубін, поліаміни. Сечовина перешкоджає утворенню метгемоглобіну, ефективно захищає центральну нервову систему, легені і кров

від окислювального стресу. Сечова кислота також інгібує ПОЛ і відновлює метгемоглобін з утворенням малоактивного радикала урату.

Церулоплазмін – багатофункціональний мідьвмісний білок сироватки крові ( $\alpha_2$ -глобулінової фракції), є глікопротеїном. Синтезується у гепатоцитах і, будучи головним позаклітинним антиоксидантом крові, інгібує ПОЛ до 50 % за рахунок перехоплення і інактивації супероксидного радикала. Діючи як антиоксидант, чинить потужну протизапальну дію. Він здійснює транспорт міді, доставляючи її в тканини для синтезу цитохром-С-оксидази і інших ферментів, бере участь в регуляції біогенних амінів і регуляції їх функцій, є стимулятором кровотворення і регулятором функцій крові [5, 16].

Таким чином, науковцями доведено роль оксидативного стресу у патогенезі багатьох патологій і згідно цього є необхідність в оцінці міри ризику їх виникнення, прогнозуванні особливостей перебігу і профілактики.

Приведені матеріали переконують у необхідності ширшого використання антиоксидантів в комплексній терапії гострих і хронічних захворювань разом з іншими патогенетичними методами лікування. Їх вибір повинен визначатися характером патологічного процесу і мірою його активності.

#### Література

1. Меньщикова Е. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты / Е. Б. Меньщикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков, И.А. Бондарь, и др. – М.: Фирма "Слово", 2006. – 556 с.
2. Биохимия человека / [Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В.]. – М.: Мир, 1993. – В 2 томах. – Т. 1. – 384 с., ил.
3. Esterbauer H. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL / H. Esterbauer, J. Gebicki, H. Puhl, G. Jurgens // Free Radic. Biol. Med. — 1992. — № 13. — P. 341-390.
4. Frei B. Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma / B. Frei, R. Stocker, B.N. Ames // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1988. — № 85. — P. 9748-9752.
5. Суханова Г. А. Биохимия клетки / Г. А. Суханова, В. Ю. Серебров – Томск: Чародей, 2000. – С. 91-142.
6. Курашвили В. А. Купирование оксидативного стресса с помощью натуральных антиоксидантов / В. А. Курашвили // <http://vitadoctor.com.ua>.
7. Лещинский Л.Д. Обоснование и опыт применения ряда ингибиторов перекисного окисления липидов у больных ишемической болезнью сердца / Л.Д. Лещинский // Топ-медицина. – 1998. – № 4. – С. 17-21.
8. Joe M. Superoxide Dismutase an enzymic function for erythrocyrin (hemocuprein) / M. Joe, McCord, I. Fridovich // The Journal of Biological Chemistry. – 1969. – 244. – 6049-6055.
9. Passwater R. Selenium and other antioxidants in reducing cancer incidence / R. Passwater // Cancer : New Direction. Am. Lab. – 1973. – 67.– P. 37-45.
10. Esterbauer H. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL / H. Esterbauer, J. Gebicki, H. Puhl, Jurgens G. // Free Radic. Biol. Med. – 1992. – № 13. – P. 341-390.

11. Frei B. Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma / Frei B., Stocker R., Ames B.N. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1988. – № 85. – P. 9748-9752.
12. Поздняков А.А. Ранняя диагностика гипоксического поражения ЦНС у новорожденных / А. А. Поздняков // <http://www.vsm.a.ac.ru/publ/vest/011/09.doc>.
13. Щербаков А.Е. Исследование показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в комплексе мероприятий вторичной профилактики инсультов / Щербаков А.Е. // <http://www.rusmedserv.com/> 2000
14. Литвин Б.С. Вплив комплексної медикаментозної терапії на окисний гомеостаз у дітей з вегетативними дисфункціями / Б.С. Литвин // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 2. – С. 16-18.
15. Исследование процессов свободнорадикального окисления липидов в ликворе детей с гидроцефалией / И. А. Арефьева, М. Л. Демчук, А. А. Артарян, Д. А. Мирсадов [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1999. – № 4.
16. Курашвили В.А. Новые возможности предотвращения оксидативного стресса / В.А.Курашвили, Л.Майлэм // Журнал натуральной медицины. – 2001. – № 1. – С. 7-14.
17. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой : под. ред. акад. АМН Украины Ю.А. Зозули. – К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. – Ч. 1, 2.
18. Яворская В.А. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга / В.А. Яворская, В.А. Малахов, А.М. Белоус // Неврологический вестник. – 1995. – Т. XXVII, вып. 3–4. – С. 15-17.
19. Halliwell B.O. Free radicals in biology and medicine / B.O. Halliwell, J.M.C. Gutteridge. // Oxford: Clarendon Press, 1989.
20. Dagenais G.R. Beta-carotene, vitamin C, and vitamin E and cardiovascular diseases / Dagenais G. R., Marchioli R., Yusuf S., Tognoni G. // Curr. Cardiol. Rep. – 2000. – V. 2, № 4. – P. 293-299.

### Summary

Zhukova I. O.

*Kharkiv state zooveterinary academy, Kharkiv*

#### **EFFECT OF OXIDATIVE STRESS ON ANIMALS BODY**

*The data of the scientific publication on the role of the oxidative stress in review animal vital function, its peculiarities at different pathologies have been reviewed in the article. The detection of the oxidative stress in the animal body at an early, sometimes pre-clinical, stages of different diseases is very important for the determination of the severity of the pathological process? and for the control of the efficiency of prophylactic, curative and recovery measures.*

**Key words:** *oxidative stress, norm, pathology, estimation methods.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф..

УДК 636.2:619:618:619:616

**Завірюха В.І., Кудла І.М., Стефаник В.Ю., Костишин Є.Є., Дмитрів О.Я.,  
Івашків Р.М., Кава С.Й., Кацараба О.А. ©***Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З.Гжицького***СУХОСТІЙНИЙ ПЕРІОД ГЛИБОКОТІЛЬНИХ КОРІВ, РІВЕНЬ  
ЕНДОТОКСИКОЗУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕВЕНТИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

**Ключові слова:** *сухостійний період, лактація, осматична резистентність, ендотоксикоз, пресинг, ацидоз, кетоз, остеодистрофія.*

У практиці молочного скотарства зустрічаються випадки, коли корова у селянському дворі доїться «від теляти до теляти», таке явище буває не часто, оскільки сама природа охороняє організм матері від виснаження. Тому за 60-45 днів до очікуваних родів корова повинна припинити лактацію, тобто вона повинна перейти у сухостійний режим годівлі та утримання з тим, щоб забезпечити виношування здорового приплоду, благополучно розродитися і підготуватися до наступної лактації. За цей період в організмі вагітної тварини активуються процеси асиміляції поживних речовин, зростає маса тіла тварини, у кістковій тканині депонуються мінеральні речовини, які необхідні як резерв організму.

Режим годівлі у сухостійний період є особливим, оскільки нераціональна або недостатня годівля за рівнем чи поживністю раціону є основною причиною патологічних родів, народження слабих телят і основне, низької молочної продуктивності у майбутньому (Ібатулін І.І., 2003).

Згідно прийнятих норм годівлі, в раціоні корів з продуктивністю 3200-3500 кг молока і живій масі корови 400-500 кг передбачається: кормових одиниць 6,6 7,7; перетравного протеїні 750-800г; цукру 600-700г; кальцію 60-80г; фосфору 35-45г; солі кухонної 40-50г; кобальту 5-5,5мг; йоду 5-5,5 мг; каротину 300-350мг.

У раціоні повинні бути такі корми: сіно-4 кг, солома ячмінна-2кг, силос кукурудзяний – 10кг, дерть зернових – 2кг, буряки кормові або цукрові – 5-8кг, морква – 250г, меляса – 250г.

Важливе значення має порядок згодовування кормів. У першу декаду після запуску корові згодовують лише 80% даної норми, у другу декаду – 100% норми, у третю-четверту декаду – 120% норми, у п'яту зменшують на 10%, а в останню декаду перед отелення знову згодовують лише 80% кормів даної норми (Ібатулін І.І., 2003).

Тільні корови по можливості повинні бути якнайдовше на пасовищі, а в зимово-стійловий період у погожі дні щоденно по 1-2 години користуватися

---

© Завірюха В.І., Кудла І.М., Стефаник В.Ю., Костишин Є.Є., Дмитрів О.Я., Івашків Р.М., Кава С.Й., Кацараба О.А., 2013



моціоном. Такі заходи сприяють накопичення в організмі необхідного резерву поживних речовин, інакше корова не зможе нормально розродитися, народити здорове теля і після родів розпочати інтенсивну лактацію.

Адже тільки за один місяць лактації при надої на добу 20 кг молока з її організму виділяється 75 кг життєво важливих речовин у тому числі: білку – 19,6кг, жиру – 22,8кг, молочного цукру – 28,2кг, кухонної солі – 3,3кг, кальцію – 840г, фосфору – 660г.

Проте, у господаря не завжди є можливість тільній корові забезпечити повноцінну годівлю згідно фізіологічних потреб, тому, як правило, коровам згодують такі корми, які є у господарстві – з надмірним вмістом органічних кислот, раціон незбалансованим за цукрово-протеїновим співвідношенням, недостатнім вмістом вітамінів та мікроелементів. Саме це призводить до розвитку в організмі тварин ацидозу, кетову та остеодистрофії. Крім того, частина продуктів життєдіяльності плоду поступає в кров матері, що у кінцевому випадку призводить до перенапруження детоксикаційних процесів в материнському організмі, виникає стан ендотоксикозу вагітності з розвитком гепатопатії і нефропатії.

Такий стан ускладнює нормальний перебіг родів, післяродовий період і є причиною народження кволого приплоду.

Нашими попередніми дослідженнями встановлено, що у вагітних корів невідповідної годівлі порушується гемопоез, білковий і мінеральний обмін, розвиваються передчасні великі набряки зовнішніх статевих органів, молочної залози, вентральної черевної стінки та порушується статико-динамічна функція кінцівок (2,3,4).

**Мета роботи.** Метою даної роботи було дати оцінку ефективної превентивної терапії від згодювання тільним коровам у третьому триместрі вагітності штучної карловарської солі збагаченої кобальтом з паралельними ін'єкціями йод ліпідного препарату та тетравіту.

**Результати досліджень.** Проведеними дослідженнями встановлено, що у вагітних корів при невідповідному утриманні та годівлі вже за два місяці до родів порушується функція щитоподібної залози, у крові зростає вміст еритроцитів за рахунок молодих форм, зменшується у них вміст гемоглобіну, у 15% тварин знижується білоксинтезуюча функція печінки, зростає кількість тварин з ознаками геперкератозу, екзофтальмії з лонгозом сухожилків згиначів пальця тазових кінцівок. Вплив факторів внутрішнього середовища на клітини крові проявляється у характерів ушкодження структури та функції їх мембран, що виникають під впливом метаболічних зсувів при певних патологічних процесах. Важливу роль у зміцненні структури еритроцитів мають, не ферментні біооксиданти такі як токоферолі, каротиноїди, вітамін С, кобальт, селен.

Результати наших досліджень показали, що у тварин з клінічно вираженими набряками час гемолізу еритроцитів у 0,004 рН розчині НСІ вкорочується з  $7,52 \pm 0,2$  хв. до  $6,16 \pm 0,2$  хв., а осмотична резистентність їх до гіпотонічних розчинів хлористого натрію зростає від 0,45% до 0,60%.

З метою зменшення пресингу плода на материнський організм та попередження порушення обмінних процесів в організмі вагітної тварини, нами вивчено терапевтичну ефективність від згодовування штучної карловарської солі збагаченої кобальтом, парентеральними ін'єкціями йод ліпідного препарату та тетравіту і оптимізацією цукрово-протеїнового співвідношення в раціоні годівлі.

Штучну карловарську сіль виготовляли за таким рецептом: натрію сульфату сухого – 220,0; натрію гідроген карбонату – 180,0; натрію хлориду – 90,0; калію сульфату – 10,0; кобальту хлориду – 0,030г.

Загальну кількість вказаних складників перемішували і згодовували по 25г двічі на добу з комбікормом за схемою: 10 днів підряд, потім 10 днів перерви, знову 10 підряд і т.д. до кінця сухостійного періоду починаючи з 6,5-7 місяців тільності. У цей же період двічі на місяць коровам внутрішньомязово вводили по 10-15 мл. йодліпідного препарату та 5-7мл тетравіту. Йодліпідний препарат готували за нашою методикою: для цього соняшникову олію в дозі 350мл нагрівали до +140°C, охолоджували до 50°C переливали у стерильну скляну посудину і додавали 70мл 5% спиртового розчину йоду. Протягом 3-4 днів суміш інтенсивно збовтували по три- чотири рази на добу. За цей період йод переходить до жирової основи, а на дні залишається прозора рідина. Верхній шар суміші використовували для внутрішньомязового введення.

Періодичні клінічні дослідження корів на сьомому, восьмому та дев'ятому місяцях тільності показали, що загальний стан їх був задовільний. Біохімічні дослідження сироватки крові за рівнем загального білку були у нижніх межах норми –  $72,3 \pm 1,4$  г/л. Проте зростала кількість білків системи згортання крові, вміст глюкози становив 2,2 ммоль/л, вміст каротину – 0,4 мг%. Колоїдо-осадова проба з сульфатом міді становила 1,76 мл. І оцінювалася як позитивна у три хрести.

**Висновки.** У тварин яким згодовували штучну карловарську сіль, вводили тетравіт, йод ліпідний препарат та нормалізували цукрово-протеїнове співвідношення раціону протягом сухостійного періоду не відмічали надмірних набряків зовнішніх статевих органів, молочної залози, а також не було набряків вентральної черевної стінки. Загальний стан дослідних тварин був набагато кращим. Всі корови нормально отелилися, народили здорових телят, а післяродовий період протікав без ускладнень. Отже, згодовування впродовж сухостійного періоду штучної карловарської солі збагаченої кобальтом і ін'єкції йод-ліпідного препарату та тетравіту є доцільним способом превентивної терапії, сприяє покращенню обмінних процесів в організмі тільної корови і здатний понижувати негативний пресинг плоду на організм матері.

#### Література

1. Ібатулін І.І. Норми годівлі сухостійних корів. Практикум з годівлі с-г тварин.-К.:Вища освіта, 2003.-С.143-153.
2. Кудла І.М. Передродові набряки у вагітних корів та ефективність превентивної терапії //Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З.Гжицького, 2004.-Т.6(№3).- Ч.2.- С. 29-33.

3. Кудла І.М. Динаміка показників функціонального стану печінки // Вісник СНАУ. – 2005.-С.185-187.

4. Кудла І.М.,Завірюха В.І. Білкові фракції сухостійних корів та ефективність превентивної терапії при токсикозі вагітних корів.//Вісник БцДАУ. – 2006.- Вип.41.- С.109-115.

#### Summary

*Zaviryuha V.I., I.M. Kudla., Stefanuk V.Y. , Kostyhyn E.E., Dmutriv O.J.,  
Ivahkiv R.M., Kava S.Y., Katsaraba O.A.*

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after  
S.Z. Gzhyskyj*

#### **DRY-STABLE PERIOD OF COW WITH CALF OF THE LAST PERIOD OF PREGNANCY THE LEVEL OF ENDOTOXICOSIS AND THE EFFICIENCY OF PERFECTIVE THERAPY**

*Tallening with artificial Karlova salt during dry-stable period and tetravite injection is expedient measure of preventive therapy, favours the improving of exchange processes in organism of cows with a calf and can decrease the negative pressure of fetus on the organism of mothe.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК 619.616.006.441.084

**Завірюха Г.А.**, к.с.-г.н., завідувач відділу мікробіології, **Поліщук І.В.**,  
**Афанасьєва К.В.**, **Бурлакова Н.О.**, молодші наукові співробітники ©  
*ДНУ «Державний центр інноваційних біотехнологій», м. Київ*

### **ЗМІНИ В ПОПУЛЯЦІЇ РЕТРОВІРУСУ ЛЕЙКОЗУ В КРОВІ ХВОРИХ КОРІВ ПІСЛЯ ІМУНІЗАЦІЇ ВАКЦИНОЮ «ЛЕЙКОЗАВ»**

*У статті представлені результати вивчення впливу поствакцинального імунітету на зміни в популяції ретровірусу лейкозу великої рогатої худоби в плазмі крові РІД-позитивних тварин.*

**Ключові слова:** велика рогата худоба, лейкоз, імунізація, вакцина.

**Вступ.** З відкриттям вірусу лейкозу великої рогатої худоби, розпочався новий етап і напрямок активної боротьби з цією небезпечною хворобою [1,2,3].

Розробка методики постановки реакції імунодифузії з використанням стандартного стабілізованого лейкозного антигену дала можливість впливати на перебіг активності лейкозного процесу в неблагополучному щодо лейкозу стаді, з вилученням тварин у ранній (продромальній) стадії захворювання.

Ізоляція інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби тварин не могла забезпечити повного оздоровлення, бо після чергових серологічних досліджень у стаді залишилися тварини, хворі в латентній стадії захворювання, та хворі тварини, організм яких нездатний напрацьовувати специфічні противірусні антитіла. Оздоровлення розтягувалось на десятки років. Видалення із стада РІД-позитивних та ІФА-позитивних корів не гарантує повного оздоровлення. З часом латентно хворі на лейкоз тварини «дозрівають» і виявляються під час чергових серологічних досліджень. За час перебування хворих тварин у стаді вони є джерелом інфекції для підростаючого молодняку та ще не вражених вірусом корів. Отже, відсутність РІД-позитивних ВРХ у стаді не гарантує повного оздоровлення від онкорнавірусної інфекції [4].

В боротьбі з інфекційними хворобами вірус-бактеріальної етіології науковцями розроблені специфічні вакцини, які захищають тварин від захворювань. До цього часу ефективна вакцина проти лейкозу великої рогатої худоби ще не розроблена.

Нами запропонована інактивована вакцина «Лейкозав» проти лейкозу великої рогатої худоби, на яку після щеплення формується у чутливих до лейкозу тварин специфічний противірусний імунітет із титром антитіл 2-4 Іg<sub>2</sub> за РІД [5, 6].

Як показали наші дослідження, противірусний імунітет з такою напругою захищає тварин від спонтанного зараження та позитивно впливає на здоров'я окремих інфікованих вірусом тварин (РІД+) та відновлення кількості лейкоцитів до фізіологічної норми [7, 8].

Нижче ми наводимо результати вивчення впливу поствакцинального імунітету на зміни кількості ретровірусу в плазмі крові РІД-позитивних тварин.

**Матеріали і методи.** В досліді було 150 корів молочного стада, яких досліджували за РІД, ІФА та ПЛР, використовуючи сучасне обладнання для лабораторних досліджень.

Корів молочного стада, неблагополучного по лейкозу ВРХ, імунізували вакциною «Лейкозав» згідно вимог «Настанови по застосуванню вакцини «Лейкозав» великої рогатої худоби», затвердженої Держдепартаментом ветеринарної медицини 26.10.2000 р., №15-14/193. Коровам, сироватка крові яких реагувала позитивно в РІД, ІФА та які мали підвищену кількість лейкоцитів у крові, вводили вакцину підшкірно, в ділянці верхньої третини шиї, двічі з інтервалом 21-30 днів по 2 см<sup>3</sup> за одне введення (2+2 см<sup>3</sup>), дотримуючись правил асептики та антисептики. Групі корів, сироватка крові яких реагувала позитивно під час дослідження за РІД та мала підвищену кількість лейкоцитів в крові, вакцину вводили за такою ж схемою, але в дозі по 4 см<sup>3</sup> (4+4 см<sup>3</sup>).

Контролем служили тварини, сироватка крові яких не реагувала із стандартним лейкозним антигеном (РІД-негативні), показники кількості лейкоцитів у крові були в межах фізіологічної норми, а також були відсутні копії ДНК-провірусу лейкозу. Дослідження сироватки крові за РІД проводили згідно загальноприйнятої методики з застосуванням діагностичного набору (Набір компонентів рідких стабілізованих для серологічної діагностики лейкозу великої рогатої худоби в реакції імунодифузії (РІД) (РП №3268-14-0526-04(08-01)), НДП «Ветеринарна медицина».

Матеріалом для кількісного визначення ДНК-провірусу лейкозу були зразки крові, які були відібрані від корів у системи для відбору крові з 3% розчином ЕТДА (VACUTEST®, Італія) та надходили до лабораторії в день відбору. Зразки були протестовані на наявність ДНК провірусу лейкозу з використанням комплекту реагентів «ДНК-СОРБ-В» для екстракції ДНК і комплекту реагентів для проведення ПЛР з детекцією продуктів у режимі реального часу «Лейкоз», варіант FRT із використанням системи для детекції ПЛР – продуктів у режимі «реального часу» IQ5 («Bio-Rad», США). З метою визначення вірусного навантаження було протестовані 150 зразків крові тварин.

Кількісне визначення вірусу лейкозу ВРХ у крові проводили з використанням тест-системи «Лейкоз» для виявлення ДНК-провірусу лейкозу великої рогатої худоби в біологічному матеріалі методом ПЛР в режимі «реального часу» у варіанті FRT, виробництва «ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзор», Росія. Варіант FRT використовується для виявлення ДНК-провірусу лейкозу великої рогатої худоби у біологічному матеріалі методом полімеразної ланцюгової реакції з гібридаційно-флуоресцентною детекцією в режимі «реального часу» [9].

В основі методу лежить ампліфікація специфічної ділянки ДНК-провірусу лейкозу великої рогатої худоби (послідовності, інтегрованої в ДНК лейкоцитів ВРХ) за рахунок багаторазового повторення циклів денатурації ДНК

у досліджуваній пробі, відпалу специфічних олігонуклеотидних затравок (праймерів) і зондів, мічених флуоресцентними барвниками і синтезу комплементарних ланцюгів ДНК за допомогою ферменту Таq-полімерази [10].

Для проведення аналізу був використаний набір «Лейкоз», з уже відомою концентрацією ДНК у позитивному контрольному зразку (ПКО ДНК BLV) –  $4,5E+04$  копій в мл (45000 копій в мл).

Отримані дані у вигляді кривих накопичення флуоресцентного сигналу, аналізувалися за допомогою програмного забезпечення системи для детекції ПЛР – продуктів у режимі «реального часу» IQ5.

Для проведення кількісного визначення було виготовлено серію 10-кратного розведення ПКО ДНК BLV. Стандартні зразки – це зразки з відомою концентрацією (табл. 1).

Таблиця 1

**Концентрація розведення стандартних зразків ПКО ДНК BLV**

№ п/п	Стандарт	Кількість копій в мл
1	ПКО ДНК BLV/1	$4,5E+04$
2	ПКО ДНК BLV/2	$4,5E+03$
3	ПКО ДНК BLV/3	$4,5E+02$
4	ПКО ДНК BLV/4	$4,5E+01$

Стандартні зразки були використані для побудови калібрувальної кривої та в якості позитивних контролів. За отриманими графіками ампліфікації визначали середнє значення  $S_t$  для кожного зразка та стандарту. Брали до уваги значення нахилу кривої ампліфікації (slope), ефективність ампліфікації (E) та коефіцієнт кореляції лінійної регресії ( $R^2$ ) калібрувальних графіків з використанням стандартів ПКО ДНК BLV» [11].

Дослідження сироваток крові за ІФА проводили на тест-системі імуноферментній «DIA-BLV-Ab». Тест-система призначена для аналізу сироваток крові та молока, а також пулів зразків сироваток і пулів зразків молока великої рогатої худоби на наявність антитіл до вірусу лейкозу методом імуноферментного аналізу. Результати аналізу оцінювали за допомогою спектрофотометра (TECAN «Sunrise», Австрія), при довжині хвиль 450/620нм. Інкубацію планшет проводили в термошейкері BioSAN «PST-60 HL-4».

Гематологічні дослідження проводили на гематологічному аналізаторі «Animal blood counter, модель ABC VET//Horiba ABX, Франція». Використовували реагенти, які містяться в ветпаке АБЦ АВХ: АВХ Minoton - від 100 мл; АВХ Mynolyse - від 25 мл; АВХ Cleaner - 40 мл; АВХ Minocclair - 6 мл; при дослідженнях використовували контрольний зразок Para 12 Extend - 30-60 мкл.

**Результати дослідження.** Після проведення серологічних досліджень було встановлено, що в результаті систематичних щорічних досліджень кількість реагуючих за РІД корів в кінці року зменшувалась до десяти відсотків. Зокрема, за нашими даними підслідне стадо складалось з РІД-негативних тварин, а 10% становили корови, сироватка крові яких реагувала позитивно в РІД у нативному вигляді та в розведенні 1:2-1:4.

Для проведення досліджень було сформовано три групи: дві піддослідні та одна контрольна. Контрольній групі тварин вводили підшкірно фізіологічний розчин в дозі 2+2см<sup>3</sup> (табл. 2). Тваринам дослідної групи, з яких у 50% виявлено копії ДНК провірусу лейкозу, було введено вакцину «Лейкозав» в дозі 2+2см<sup>3</sup> (табл. 3).

В дослідній групі сироватка крові 50% тварин не реагувала в РІД, але в крові виявлено від 9,8 тис. до 2,8 млн. копій ДНК-провірусу лейкозу. Через 8 місяців після проведення імунізації вакциною «Лейкозав» у чотирьох корів кількість копій ДНК-провірусу зменшилась в (до щеплення вакциною - 2,3 млн. копій ДНК-провірусу, після щеплення – 4,8 тис. копій ДНК провірусу). В кінці досліду, через 12 місяців, 60% корів цієї групи звільнились від специфічних провірусних антитіл і на основі досліджень за РІД вони були визнані РІД-негативними і вважались здоровими. Отримані експериментальні дані свідчать про те, що вакцина «Лейкозав» впливає оздоровче на інфікованість корів вірусом лейкозу.

У третій групі (9 корів) сироватки крові реагували позитивно в РІД у нативному вигляді та в розведенні 1:2-1:4, а кількість лейкоцитів була в межах 15,5-24,9 Г/л. Корови цієї групи в досліді не приймали участі, їх господарники здали на забій, виконуючи вимоги чинної Інструкції. Наслідки перебування здорових тварин у неблагополучному щодо лейкозу ВРХ стаді подані в таблиці 2.

Таблиця 2

**Результати дослідження крові ВРХ на лейкоз, контрольна група (n=4)**

№ тварини в групі	Результати досліджень, дати														
	02. 2012					10.2012					2.2013				
	РІД	ПЛР, копій ДНК-провірусу	ПЛР, негативно/позитивно	ІФА	лейкоцити, Г/л	РІД	ПЛР, копій ДНК-провірусу	ПЛР, негативно/позитивно	ІФА	лейкоцити, Г/л	РІД	ПЛР, копій ДНК-провірусу	ПЛР, негативно/позитивно	ІФА	лейкоцити, Г/л
1	-	-	-	+	гемоліз	-	-	-	+	гемоліз	+	920000	+	+	5,0
2	-	-	-	+	16,6	-	-	-	+	16,6	+	5420000	+	+	22,7
3	-	-	-	-	11,0	-	-	-	-	11,0	-	730	+	-	13,7
4	-	-	-	-	гемоліз				-	гемоліз	+	12700000	+	-	26,6
%% позитивних	-			50		-			50		75		100	50	
%% негативних	100		100	50		100			50		25			50	
M±m				6,9±2,3		-			-	6,9±2,3		760182,5±2312,6			10,4±5,8*

З таблиці 2 видно, що в контрольну групу були відібрані корови, які за даними сучасних лабораторних досліджень (РІД, ІФА, ПЛР, гематологічно) були здоровими. Ця група тварин була досліджена і сформована після проведення планових досліджень на лейкоз з вилученням із стада позитивно реагуючих тварин.

Під час перебування тварин контрольної групи в неблагополучному щодо лейкозу стаді впродовж восьми місяців і досліджених двічі за РІД, ІФА, ПЛР та гематологічно, у них не виявили ознак захворювання на лейкоз. Результати досліджень за вказаними тестами були негативними.

Таблиця 3

**Результати дослідження крові ВРХ на лейкоз, дослідна група, щеплено вакциною «Лейкозав» (n=10)**

№ тварини в групі	Результати досліджень, дати														
	до щеплення					після щеплення									
	02. 2012					10.2012				2.2013					
	РІД	ПЛР, копій ДНК-прівірусу	ПЛР, негативно/ позитивно	ІФА	лейкоцити, Г/л	РІД	ПЛР, копій ДНК-прівірусу	ПЛР, негативно/ позитивно	ІФА	лейкоцити, Г/л	РІД	ПЛР, копій ДНК-прівірусу	ПЛР, негативно/ позитивно	ІФА	лейкоцити, Г/л
1	-	981248	+	+	15,1	-	123	+	-	9,2	-	2230	+	-	8,9
2	-	-	-	+	гемо ліз	-	4020	+	+	12,7	-	4660	+	+	14,5
3	-	-	-	-	14,9	+	10	+	-	8,6	-	9410	+	+	12,8
4	-	56935	+	+	13,3	-	268000	+	+	10,3	-	3004000	+	-	14,9
5	-	-	-	+	35,5	+	556000	+	+	22,2	+	7060000	+	+	32,1
6	-	991800	+	-	10,1	-	128	+	-	10,0	-	23600	+	-	12,5
7	-	-	-	-	15,7	-	359000	+	+	21,0	+	8250000	+	+	21,0
8	-	-	-	+	21,0	+	2410000	+	+	18,9	+	4300000	+	+	26,8
9	-	9603	+	-	13,4	-	1100	+	+	7,5	+	7400000	+	-	13,1
10	-	281248	+	-	15,3	-	207000	+	+	15,8	-	6100000	+	+	20,7
% негативних			50	50		30		100	20		40		100	60	
% позитивних	100		50	50		70			80		60			40	
M±m		232083,4 ±1258,7			13,9± 3,4*		380538.1 ±246273, 8			13,62± 1,8**		3615390± 11476242			17,73 ±2,4* **

\*P-0,05, \*\* P-0,01, \*\*\*P-0,001

Ознаки захворювання з'явилися упродовж останніх чотирьох місяців проведення дослідю. У трьох тварин контрольної групи кількість копій ДНК-прівірусу була в межах 920 тис. - 12 млн. і лише в однієї корови в крові



виявили всього 730 копій. Ці показники свідчать про те, що спонтанне зараження корів в неблагополучному стаді відбувається через вісім місяців з наростанням копій вірусу. Кількість лейкоцитів підтримується організмом в межах верхньої границі показників норми. Кількість лейкоцитів починає збільшуватись коли кількість вірусу сягає 5-122 млн. копій ДНК-прівірусу лейкозу. Паралельно з показниками збільшення кількості копій ДНК-прівірусу збільшується кількість лейкоцитів (22,7-26,6 Г/л).

Отже, з отриманих даних можна зробити висновок, що перебування здорових тварин у неблагополучному щодо лейкозу стаді впродовж 12 місяців зумовлює спонтанне зараження вірусом лейкозу. Тварини стають хворими за всіма показниками лабораторних досліджень щодо лейкозу. Варто звернути увагу на результати досліджень за ПЛР крові у корови № 3 з контрольної групи. У цієї тварини виявлено всього 730 копій ДНК- прівірусу. Це означає, що ця тварина заразилась недавно і вірус не встиг напрацювати високі показники кількості копій. Результати досліджень із використанням інших лабораторних досліджень були негативними. Отже, вилучення із неблагополучного стада РІД-позитивних тварин не гарантує його оздоровлення від вірусу лейкозу.

Корови 2 групи (10 голів) були щеплені профілактичною дозою вакцини (2+2см<sup>3</sup>) (табл.3).

З таблиці 3 видно, що за даними лабораторних досліджень, проведених перед щепленням, усі тварини були РІД-негативними, але в крові окремих корів кількість вірусу була в межах від 9603 до 981248 копій ДНК-прівірусу.

Через вісім місяців після щеплення вакциною у чотирьох корів кількість копій вірусу зменшилась у 4 рази, в окремих тварин кількість копій ДНК-прівірусу зменшилась у 8-10 разів. Під кінець досліду 60% тварин цієї групи були здоровими за показниками серологічних досліджень.

**Висновки.** 1. Видалення із стада РІД-позитивних корів, хворих у продромальній стадії лейкозу, лише стримує активність розвитку інфекційного процесу лейкозу серед чутливих тварин і не сприяє оздоровленню стада у цілому. 2. Після видалення із стада РІД-позитивних тварин, джерелом вірусу лейкозу залишаються в стаді тварини (10-20% загальної кількості тварин в стаді) хворі у латентній стадії перебігу лейкозу, які не виявляються за РІД, ІФА. 3. Під час перебування здорових тварин серед тварин неблагополучного щодо лейкозу стада впродовж 8-12 місяців проходить спонтанне зараження вірусом. 4. Поствакцинальний імунітет, сформований після щеплення вакциною «Лейкозав», активно впливає на зменшення (у 4 рази) кількості копій ДНК-прівірусу в плазмі крові.

#### Література

1. Мандигра М.С. Лейкоз великої рогатої худоби: розробка та впровадження широкомасштабних протилейкозних заходів у господарствах Львівської області. - М.С. Мандигра. - Львів - Рівне, 1999.- 34с.
2. Нагаєва Л. І. Діагностика та профілактика лейкозу великої рогатої худоби/ Л. І. Нагаєва, С. В. Аранчій //Бібліотека ветер. мед. – К., 2003. – 65 с.

3. Інструкція з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу /Затверджено наказом Державного комітету ветеринарної медицини України 21.12.2007р. № 21. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 11.01.2008р. за № 12/14703.

4. Кісера Я.В. Серологічні методи діагностики лейкозу великої рогатої худоби/Я.В. Кісера // Науковий вісник ЛАВМ імені С.З. Гжицького.- Т.-14. - №3 (53).- Ч.-1.-Львів, 2012.-с. 89-92.

5. Нагаєва Л. І. Діагностика та профілактика лейкозу великої рогатої худоби/ Л. І. Нагаєва, С. В. Аранчій, В. А. Синицин [та ін.]. – К., 2003. – 64 с.

6. Завірюха Г.А. Випробування вакцини «Лейкозав» проти лейкозу великої рогатої худоби на вівцях / Г.А. Завірюха, С.М. Дзюба, А.І. Завірюха/ Ветеринарна біотехнологія. - К. :Аграрна наука, 2002. - №2.- С.73-82.

7. Завірюха Г.А. Вплив вакцини «Лейкозав» на організм хворих лейкозом корів на різних стадіях розвитку інфекції / Г.А. Завірюха, С.М. Дзюба, А.І. Завірюха // Ветеринарна біотехнологія. - К.:Аграрна наука, 2004.- №5.- С.23-33.

8. Завірюха Г.А. Формування імунітету у корів, щеплених вакциною «Лейкозав», в умовах епізоотичного експерименту та його вплив на оздоровлення від лейкозу / Г.А. Завірюха // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. - Х., 2009. - № 92.- С.203-207.

9. Инструкция по применению тест-системы «ЛЕЙКОЗ» для выявления вируса лейкоза крупного рогатого скота (КРС) методом полимеразной цепной реакции - ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора.- Москва. – 2009. – 19 с.

10. Подымалкин А.А. Использование метода Real-Time PCR для диагностики генетической устойчивости КРС к лейкозу/А.А. Подымалкин // Эл. ресурс: [http://www.biotech-bryansk.net/nfiles/news/b\\_A0514E5A-53E6-4F46-B765-DA28B6922049.pdf](http://www.biotech-bryansk.net/nfiles/news/b_A0514E5A-53E6-4F46-B765-DA28B6922049.pdf).

11. Гриневич О.Й. Кількісне визначення ДНК провірусу лейкозу великої рогатої худоби – як метод оцінки інфікованості тварин/О.Й. Гриневич, І.Г. Маркович, І.В. Поліщук // Ветеринарна медицина України. – 2013. – №05 (207). - С. 14-16.

### Summary

**Zaviruha G.A., Polechuk I.V., Afanaseva K. V., Burlakova N.O.**  
**CHANGES IN THE POPULATION OF LEUKEMIA RETROVIRUS IN THE BLOOD OF SICR COWS AFTER IMMUNIZATION LEYKOZAV**

*In the article is presented the results of studying the influence of post-vaccination immunity to changes in the population of retrovirus bovine leukemia in the blood plasma of RIA positive animals. **Key words:** cattle, leukemia, immunization, vaccine.*

Рецензент – к.вет.н., доцент Калініна О.С.

УДК 619:636.7

**Зворська Т.В.**, аспірант\*, (doctania@ukr.net),  
Житомирський національний агроекологічний університет

### **ДИНАМІКА ВМІСТУ КАЛЬЦІЮ, ФОСФОРУ, МАГНІЮ В КРОВІ ВАГІТНИХ СУК ТА ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ ЦУЦЕНЯТ У ВНУТРІШНОУТРОБНИЙ ПЕРІОД**

*Досліджено рівень кальцію, фосфору, магнію в крові вагітних сук та органах і тканинах цуценят у внутрішньоутробний період. Установлено, що на вміст кальцію, фосфору, магнію у дослідних субстратах впливає збалансованість раціону за мікро-макроелементами та вітамінами.*

**Ключові слова:** Вагітні суки, плоди, макроелементи, органи, кісткова тканина, кров, плодові води.

**Вступ.** В даний час є актуальним дослідження процесів мінералодепонування, що відбувається в організмі собак. Найважливіший представник групи біогенних мінералів - кісткова тканина. Вивчення її елементного складу дозволяє зрозуміти основні закономірності патогенного генезису, що лежить в основі захворювань опорно-рухової системи. Подібна інформація надзвичайно необхідна при виборі лікувально-профілактичних заходів кісткових патологій, а також при розробці ефективних способів їх діагностики та створенні біосумісних матеріалів. Відомо, що найважливіша роль в кістковому метаболізмі належить таким елементам, як кальцій, фосфор, магній [1-6].

Вивчення хімічного складу внутрішніх органів і тканин плодів собак та крові їх матерів дає можливість розкрити сутність проміжного обміну речовин, в основі якого лежать численні процеси утворення, депонування, розпаду і перетворень речовин, що безперервно відбуваються в органах, тканинах і рідинах тварини в період вагітності та внутрішньоутробного розвитку, що відкриває бачення обміну кальцію, фосфору, магнію, у системі мати – плід та засвоєння цих макроелементів безпосередньо плодами і депонування їх кістковою тканиною [7].

**Аналіз останніх досліджень:** За даними досліджень Танлібаєвої А.С., Бадмаєвої Д.П., Просяного С.П., вміст кальцію, фосфору, магнію в різних органах і тканинах неоднаковий і залежить від загального надходження, швидкості і якості їх засвоєння та інтенсивності росту тканини. Вміст макроелементів в тканинах організму змінюється протягом життя, і збільшується в період репродуктивної діяльності та внутрішньоутробного розвитку. Переважно 99% кальцію та 83% фосфору дорослих знаходиться в кістковій тканині в складі гідроксиапатиту, а у м'яких тканинах і рідинах

---

\* Науковий керівник – Калиновський Г.М.  
Зворська Т.В., 2013

організму кальцій ці елементи містяться головним чином в органічній і частково в мінеральній формах [2, 3].

Окремі автори відзначають, що хімічний склад крові органів і тканин протягом вагітності в організмах матері і плоду піддається значним змінам [1,4-6].

**Метою роботи** було дослідити проникність плацентарного бар'єру сук для кальцію, фосфору і магнію в напрямку кров матері – фетальна плацента – пуповина кров – навколоплідні рідини – печінка плодів – кісткова та хрящова тканини кульшових та ліктьових суглобів цуценят та депонування цих елементів безпосередньо в кістковій тканині, зокрема кульшових та ліктьових суглобах.

**Матеріал і методи** Досліди проведені на суках у різний період вагітності, в умовах клініки ЖНАЕУ та клініки дрібних тварин м. Києва. Вміст кальцію, фосфору, магнію в крові, плаценті, матерів та пуповинній крові, амніотичній, алантоїсній рідинах, печінці, кульшових і ліктьових суглобах плодів, вивчали на суках у різні строки вагітності, масою 21- 27 кг, віком 2,4 – 4,5 років. В усіх були датовані непланові в'язки і господарі, для переривання вагітності звертались у клініку. У день завершення досліду проводили переривання вагітності шляхом кесарського розтину. При цьому визначали масу плодів, відбирали від них проби тканин, органів і крові для визначення вмісту в них кальцію фосфору, магнію.

Раціони годівлі контрольної і дослідної груп відрізнялись. Контрольна і дослідна група включала по 4-ри вагітних суки у яких за заключенням УЗД багатоплідна вагітність (не менше 5-ти). За даними анамнезу, собаки раніше не хворіли, при клінічному огляді у цих тварин патологій не виявлено. Раціон контрольної групи складався з корму Bosch Reproduction і вітаміно-мінерального комплексу Caniletten (таблетки) або Canipulver ( порошок) відповідно дозі рекомендованій виробником. Дослідна група отримувала звичайну їжу.

Визначення кальцію фосфору, магнію проводили шляхом спопеління і мінералізації та фотометрії отриманого субстрату.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Ми провели вивчення вмісту кальцію фосфору, магнію в організмі сук і плодів протягом всього періоду вагітності. Нами встановлено, що з I-го по IV-ий період наших досліджень вміст кальцію в субстратах контрольної і дослідної групи суттєво відрізнявся (Рис. 1,2).

В крові матерів дослідної групи з I-го по IV- ий період уміст кальцію зріс із 0,101 г/кг до 0,158 г/кг на 0,057 г/кг у порівнянні з контрольною (із 0,100 г/кг до 0,126 г/кг на 0,026 г/кг, рис. 1-а,2-а'), рівень фосфору у дослідній групі зріс із 0,065 г/кг до 0,066 г/кг на 0,001 г/кг, контрольній (із 0,071 г/кг до 0,102 г/кг – 0,031, рис. 1-б,2-б'), рівень магнію у дослідній групі зріс із 0,033 г/кг до 0,072 г/кг на 0,039 г/кг, та контрольній (із 0,033 г/кг до 0,097 г/кг на 0,064 г/кг відповідно, рис. 1-с,2-с').

У пуповиній крові дослідної групи, починаючи з I-го по IV-ий період, вміст кальцію зріс із 0,208 г/кг до 0,294 г/кг на 0,086 г/кг у порівнянні з контрольною (із 0,193 г/кг до 0,231 г/кг на 0,038 г/кг, рис. 1-а,2-а') , рівень фосфору, навпаки у контрольній групі зріс із 0,113 г/кг до 0,176 г/кг на 0,063 г/кг, дослідній із 0,106 г/кг до 0,148 г/кг – 0,042 (рис. 1-б,2-б'), рівень магнію, зріс майже однаково у дослідній із 0,105 г/кг до 0,145 г/кг на 0,040 г/кг, та контрольній із 0,136 г/кг до 0,177 г/кг 0,041 г/кг(рис. 1-с,2-с').

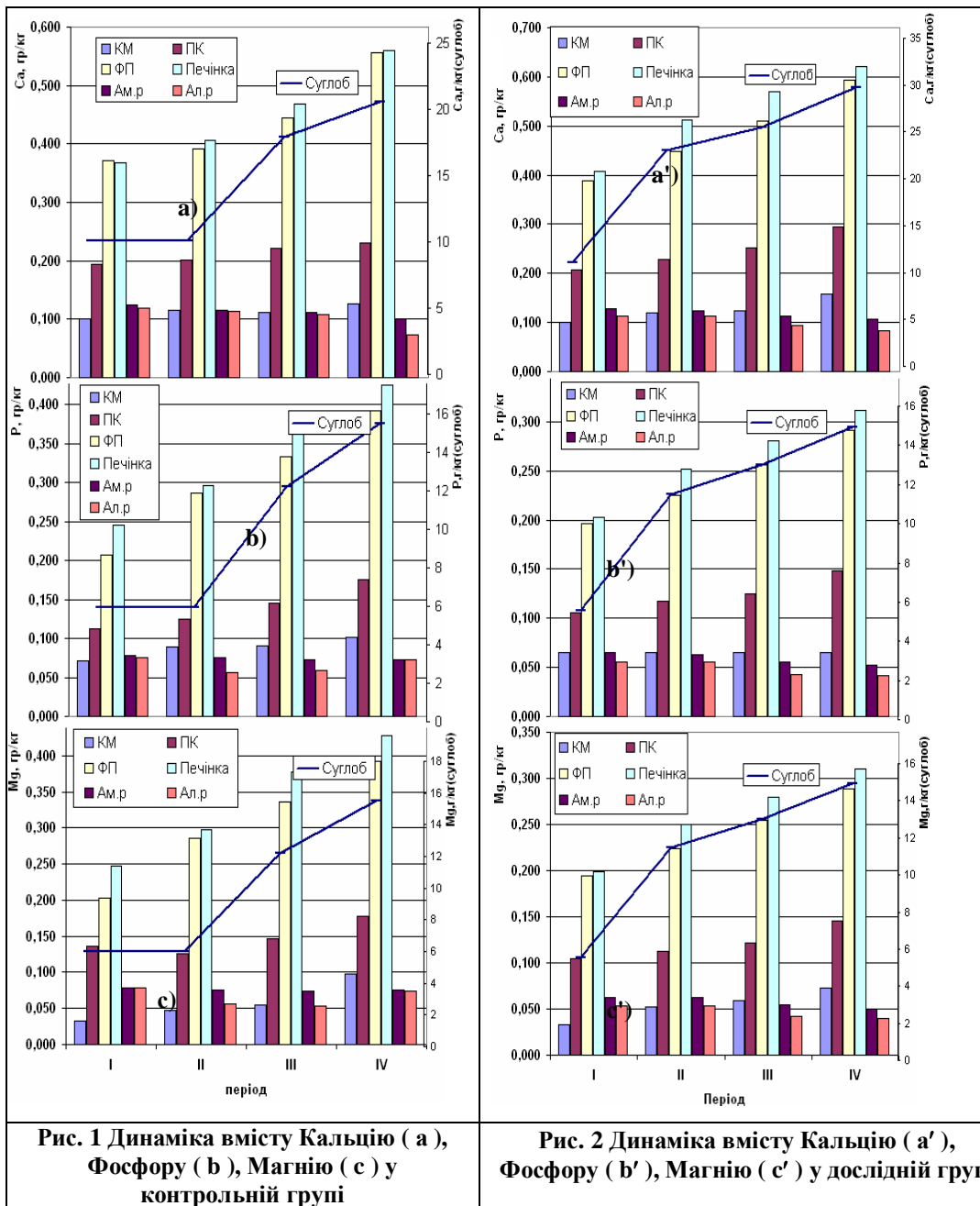
Отже, починаючи з I-го по IV- ий період у фетальній частині плаценти дослідної групи вміст кальцію зріс із 0,389 г/кг до 0,593 г/кг на 0,204 г/кг у порівнянні з контрольною із 0,371 г/кг до 0,556 г/кг на – 0,185 г/кг (рис. 1-а,2-а'), рівень фосфору, навпаки у контрольній групі зріс із 0,207 г/кг до 0,392 г/кг на 0,185 г/кг, дослідній лише із 0,196 г/кг до 0,291 г/кг на – 0,095 (рис. 1-б,2-б'), рівень магнію, зріс також не однаково у дослідній із 0,194 г/кг до 0,289 г/кг на 0,095 г/кг, та контрольній із 0,203 г/кг до 0,392 г/кг – 0,189 г/кг (рис. 1-с,2-с').

З I-го по IV- ий період дослідній групі рівень кальцію в печінці плодів дослідної групи збільшився із 0,407 г/кг до 0,621 г/кг на 0,214 г/кг, у контрольній із 0,368 г/кг до 0,560 г/кг на 0,192 г/кг (рис. 1-а,2-а'), фосфор у дослідній групі збільшився лише із 0,203 г/кг до 0,312 г/кг на 0,109 г/кг, у контрольній із 0,246 г/кг до 0,425 г/кг на 0,179 г/кг (рис. 1-б,2-б'), магній у дослідній групі збільшився із 0,199 г/кг до 0,310 г/кг на 0,111 г/кг, у контрольній із 0,247 г/кг до 0,428 г/кг на 0,181 г/кг (рис. 1-с,2-с').

У суглобах дослідної групи, починаючи з I-го по IV- ий період, вміст кальцію зріс із 11,098 г/кг до 29,711 г/кг на 18,613 г/кг у порівнянні з контрольною (із 10,092г/кг до 20,564 г/кг на 10,472 г/кг, рис. 1-а,2-а'), рівень фосфору, навпаки у контрольній групі зріс із 5,969 г/кг до 15,487 г/кг на 9,518 г/кг, дослідній із 5,550 г/кг до 14,932 г/кг лише на 9,382 (Рис. 1-б,2-б'), рівень магнію, зріс також не однаково у дослідній із 5,546 г/кг до 14,929 г/кг на 9,383 г/кг, та контрольній із 5,971 г/кг до 15,488 г/кг на 9,517 г/кг (Рис. 1-с,2-с').

За весь дослідний період вагітності у дослідній групі рівень кальцію в амніотичній рідині дослідної групи зменшився із 0,127 г/кг до 0,106 г/кг на 0,021 г/кг, у контрольній із 0,124 г/кг до 0,100 г/кг – на 0,024 г/кг (Рис. 1-а,2-а'), фосфор у дослідній групі зменшився із 0,065 г/кг до 0,052 г/кг на 0,013 г/кг, у контрольній із 0,078 г/кг до 0,073 г/кг – на 0,005 г/кг (Рис. 1-б,2-б'), магній у дослідній групі зменшився із 0,063 г/кг до 0,050 г/кг на 0,013 г/кг, у контрольній із 0,079 г/кг до 0,075 г/кг – на 0,004 г/кг (Рис. 1-с,2-с').

Отже, починаючи з I-го по IV- ий період вагітності в алантоїсній рідині дослідної групи вміст кальцію зменшився із 0,113 г/кг до 0,084 г/кг на 0,029 г/кг у порівнянні з контрольною із 0,119 г/кг до 0,104 г/кг – 0,015 г/кг (рис. 1-а,2-а'), фосфору із 0,056 г/кг до 0,042 г/кг – на 0,014 г/кг, порівняно з контрольною із 0,076 г/кг до 0,073 г/кг – 0,003 г/кг (рис. 1-б,2-б'), магнію із 0,053 г/кг до 0,040 г/кг – на 0,013 г/кг, відносно контрольної із 0,078 г/кг до 0,074 г/кг – 0,004 г/кг (рис. 1-с,2-с').



КМ – кров матерів  
 ПК – пуповина кров  
 ФП – фетальна плацента  
 Печінка – печінка плодів  
 Ам.р – амніотична рідина  
 Ал.р – алантоїсна рідина  
 Суглоб – суглоби плодів

**Висновки.**

1. Різке збільшення фосфору і магнію у порівнянні з низьким кальцієм компенсаторне в контрольній групі більшою мірою зв'язано з порівняно незначним збільшенням кальцію відносно дослідної групи, що може бути обумовлене незбалансованістю раціону за вітамінно – мікроелементними показниками.

2. У дослідній групі співвідношення мікроелементів підтримується стало в усіх дослідних субстратах, що може свідчити про достатнє їх надходження до організмів плодів .

3. Таке відносно високе вивільнення кальцію, фосфору, магнію в алантоїсну рідину контрольної групи очевидно виникло на фоні недостатнього надходження елементів до організму плодів, і, як наслідок порушення засвоєння та виведення цих елементів самим плодом. У дослідній групі співвідношення кальцію, фосфору, магнію підтримується відносно стало в усіх дослідних субстратах , що може свідчити про вірне їх надходження та відповідно виведення з організмів плодів.

**Література**

1. Аршавський І.А. Динаміка вагітності і проблема біологічно повноцінного онтогенезу // Праці НДІ біології Харківського держуніверситету. - Харків, 1956. - Т. 24. - С. 161-183.
2. Вишняков С.И. Обмін макроелементів у сільськогосподарських тварин. - М.: Колос, 1967. –С. 255.
3. Кліценко Г.Т. Мінеральне живлення сільськогосподарських тварин. - 2-ге вид. - Київ: Урожай, 1980. – С.167.
4. Кокорев В.А. Біологічне обґрунтування потреби супоросних свиноматок в макроелементах / Годування та розведення сільськогосподарських тварин. - Саранськ, 1984. - С. 82-95.
5. Лапшин С.А. Біологічні основи раціонального годування вагітних овець. - Саранськ: Вид-во Саратовського ун-ту. Саранській філія, 1988. – С.143 .
6. Модянов А.В. Годування овець. - М.: Колос, 1978. –С. 255.
7. Lengemann F.W. Over-all aspects of calcium and strontium across biological membranes. - N.Y.: London, 1963. - P. 85-128.

**Summary**

*The content of calcium, phosphorus and magnesium in the blood of pregnant bitches and puppies organs and tissues in the prenatal period. Established that the content of calcium, phosphorus and magnesium in experimental substrates affects balance diet for micro-and macro vitamins.*

Рецензент – д.с.-г..н., професор Колтун Є.М.

УДК 619:616.4 – 07:577.125.8:636.7.

**Землянський А.О.**, аспірант ©*Луганський національний аграрний університет*

## ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У КРОВІ СОБАК, ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*У статті наведені результати досліджень рівня холестеролу, тригліцеридів, ліпопротеїнів високої, низької та дуже низької густини в сироватці крові клінічно здорових собак та хворих на гіпотиреоз, а також концентрації загального тироксину (Т4) у плазмі крові хворих тварин. Показано, що за гіпотиреозу значно зростає вміст загального холестеролу, тригліцеридів, а також ліпопротеїнів низької та дуже низької густини на тлі значного зниження за межі норми рівня ліпопротеїнів високої густини.*

**Ключові слова:** *собаки, гіпотиреоз, діагностика, показники обміну ліпідів, загальний тироксин.*

**Вступ.** Серед хвороб, що супроводжуються істотними порушеннями обміну ліпідів у собак, вагоме місце займає гіпотиреоз, який за останні роки значно почастишав, особливо в регіонах зі складною екологічною ситуацією. До цих регіонів відноситься промислово забруднений регіон Донбасу.

Гіпотиреоз – найбільш поширене ендокринне захворювання собак. Як правило, хвороба розвивається у тварин віком більше одного року, лише у 3% випадків він носить вроджений характер. Ювенільна форма гіпотиреозу і гіпотиреоз дорослих собак мають різну етіологію та клінічні прояви. Найчастіше гіпотиреоз реєструється серед собак середнього і старшого віку –  $6,7 \pm 0,74$  років. Найбільш часто ознаки гіпотиреозу виявляються в порід малий пудель (29,2%), французький (16,7%) та англійський бульдог (12,5%). Основною причиною гіпотиреозу дорослих собак є аутоімунні порушення (60% випадків), що призводять з часом до атрофії щитоподібної залози[1]. Розрізняють два види гіпотиреозу – первинний і вторинний. Причинами вторинного гіпотиреозу можуть бути аномалії розвитку гіпофіза, пухлинне ураження або аліментарне виснаження, а також синдром Кушинга; гіпотиреоз може бути спровокований і нетиреоїдними захворюваннями, важкими травмами, інтоксикаціями, застосуванням метоклопраміду (знижує рівень ТТГ), сульфаніламідів (знижують рівень Т4, Т3, ТТГ), саліцилатів (знижують Т4). тривалим застосуванням глюкокортикоїдів[8].

Гіпотиреоз – стан недостатньої активності впливу гормонів щитоподібної залози на певні органи. Відомо, що в щитоподібній залозі синтезується переважно тироксин (Т4), а трийодтиронін вона утворює у значно меншій кількості[1].

Клінічно гіпотиреоз проявляється значною втратою шерстного покриву, виникає суха або жирна себорея, часто у хворих собак відзначають надмірну



масу тіла і ожиріння. Зниження споживання глюкози веде до виникнення в собак млявості і сонливості, хоча деякі хворі тварини, навпаки, можуть ставати більш агресивними[5]. Для діагностики гіпотиреозу на будь-якій його стадії розвитку користуються трьома групами методів: пальпацією щитоподібної залози, ультразвуковим скануванням і біохімічними методами дослідження крові [6].

Залежно від результатів біохімічного аналізу крові (виявлення змін концентрації тироксину, трийодтироніну і тіроліберину) ідентифікують стадії розвитку гіпотиреозу дорослих собак[7,9]. Вже на початковій стадії хвороби змінюється метаболізм ліпідів (гіперхолестеролемія в поєднанні зі зростанням величини фракції ліпопротеїнів низької густини), статева та імунна системи, а також стан шкіри. Превалювання вмісту у крові згаданої фракції ліпопротеїнів у порівнянні з нижчим рівнем фракції ліпопротеїнів високої густини є одною з діагностичних ознак дефіциту гормонів щитоподібної залози[10].

Середній рівень тироксину у крові групи здорових собак –  $32,0 \pm 2,05$  нмоль/л. Базові показники тироксину в еутиреоїдних собак, за даними Х. Г. Ниманд, П. Б. Сутер (2001р.), становлять 20-60 нмоль/л. Звертає на себе увагу низький середній рівень тироксину (Т4) у собак породи чау-чау: у здорових тварин він склав  $21,54 \pm 1,57$  нмоль/л. В американських стафордширських тер'єрів середній рівень Т4 вище, ніж в інших порід –  $37,87 \pm 1,51$  нмоль/л, що може частково пояснити схильність цієї породи до алергічних проявів. Така залежність показника від породного фактора, очевидно, обумовлює різні результати, отримані різними авторами. В умовах патології найбільш низькі значення Т4 — 8,0-10,6 нмоль/л – зазвичай відповідають випадкам хронічного аутоімунного тиреоїдиту. У пуделів і бульдогів на тлі клінічних проявів гіпотиреозу зареєстровані найбільш низькі значення Т4 – 8,0-9,0 нмоль/л, а в середньому в собак різних порід з клінічною картиною гіпотиреозу показник становить  $20,33 \pm 0,81$  нмоль/л. У собак з гіпотиреозом достовірно знижується кількість еритроцитів – на 8,8%, зростає рівень холестеролу у 2,43 рази, активність креатинкінази – у 13,7 рази, лужної фосфатази – у 8,7 рази, вміст тригліцеридів – у 5,7 рази відносно норми, що узгоджується з даними різних дослідників.

**Мета роботи:** визначити рівень показників обміну ліпідів у собак, хворих на вторинний гіпотиреоз, у порівнянні із клінічно здоровими тваринами.

**Матеріал та методи досліджень.** Для вирішення поставленої мети було обстежено 92 собаки, з яких було відібрано 15 тварин різних порід та статі, у віці 3–7 років, приблизно однакової ваги без клінічних ознак патології, з яких була сформована контрольна група. Також було виявлено 12 особин із клінічними ознаками гіпотиреозу: слабкістю, в'ялістю, зниженою температурою тіла, появою дифузних алопецій, скуйовдженим шерстним покривом, одутлуватою мордою, іноді із жовтяницею шкіри.

З цих тварин було відібрано 5 голів, у крові яких було виявлено знижений рівень загального тироксину(Т4); з них була сформована дослідна

група. Вік цих тварин 3-7 років, три тварини пуделі-самці, одна тварина французький бульдог-самець, одна тварина боксер-самець.

Відбір зразків крові проводився із підшкірної вени передпліччя.

У сироватці крові тварин контрольної та дослідної груп визначали вміст тригліцеридів, а також фракційний склад ліпопротеїнів (дуже низької густини – ЛПДНГ, низької густини – ЛПНГ, високої густини – ЛПВГ). Також у сироватці крові визначали рівень загального білка, глюкози, загального холестеролу, сечовини, креатиніну і активність АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази.

Усі дослідження проводили за загальноприйнятими методиками за В. С. Камишніковим та В. І. Левченком зі співавторами[1,2].

Усі розрахунки отриманих даних здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) із визначенням середньоарифметичного (М), похибки середньої (m) та лімітів показників[3].

**Результати досліджень.** Результати досліджень наведені в таблиці.

*Таблиця*

**Ліпидограма сироватки крові собак без клінічних ознак патології (n=15) та хворих на гіпотиреоз (n=5)**

	Холестерол загальний, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЛПВГ, ммоль/л	ЛПНГ, ммоль/л	ЛПДНГ, ммоль/л	Т4, нмоль/л
Контроль	4,71±0,26	0,74±0,08	3,79±0,25	0,58±0,06	0,30±0,04	32,0±2,05
	2,99-6,86	0,21-1,32	2,12-5,98	0,27-1,10	0,10-0,61	27,90-36,10
Гіпотиреоз	9,64±0,29*	2,10±0,09*	1,10±0,09*	7,53±0,21*	0,96±0,04*	5,80±0,90*
	8,67-10,32	1,90-2,40	0,90-1,40	6,90-8,01	0,87-1,10	3,20-8,40

Примітка:\* – p<0,001 при порівнянні обох груп.

З даної таблиці видно, що всі показники обміну ліпідів за гіпотиреозу істотно змінюються із великим ступенем достовірності. Вміст холестеролу за гіпотиреозу зростає у 2 рази, тригліцеридів у – 3 рази, холестеролу ЛПНГ у – 13 разів, холестеролу ЛПДНГ – у 3,2 рази. Проте холестерол ЛПВГ зменшується – у 3,4 рази. Це відбувається на тлі різкого зменшення концентрації загального тироксину (Т4) у крові – у 5,5 разів.

Отже, одержані нами результати свідчать про істотне порушення обміну ліпідів, що притаманно вторинному гіпотиреозу. Підвищення у крові продуктів ліполізу (холестеролу, тригліцеридів, холестеролу ЛПНГ та ЛПДНГ) зумовлено затримкою утилізації і виведення метаболітів жирового обміну за рахунок холестази та ожиріння. Це підтверджується змінами рівня рутинних біохімічних тестів: зростанням активності АлАТ, АсАТ, ГГТ та лужної фосфатази (два останні тести є показниками холестази). Рівень одержаних нами значень вмісту Т4 співпадає з результатами інших дослідників, як вказано вище, для собак тих порід, які ми досліджували. Відмінністю від даних літератури є значно знижений рівень холестеролу ЛПВГ. Більшість авторів відмічають, що частіше за гіпотиреозу собак цей показник не змінюється або змінюється незначно. Можливо, одержані нами результати зумовлені погіршенням станом тварин за

рахунок утримання їх в екологічно небезпечному регіоні, що погіршує стан обмінних процесів за гіпотиреозу і зумовлює саме такий ліпопротеїновий профіль сироватки крові.

#### **Висновки.**

1. У промислово забрудненому регіоні Донбасу реєструється вторинний гіпотиреоз собак, який проявляється клінічно слабкістю, в'ялістю, зниженою температурою тіла, появою дифузних алопецій, скуйовдженим шерстним покривом, одутлуватою мордою, іноді із жовтяницею шкіри.

2. У сироватці крові собак порід малий пудель, французький бульдог та боксер за гіпотиреозу знижується у крові рівень загального тироксину (3,20-8,40 нмоль/л).

3. Клінічні прояви гіпотиреозу супроводжуються підвищенням активності АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази, ГГТ.

4. У складі ліпідогам виявлено значне зростання часток фракцій ліпопротеїнів низької та дуже низької густини у 13 та 3,2 рази відповідно на тлі зростання рівня загального сироваткового холестеролу та тригліцеридів (у 2 та 3 рази відповідно).

5. Збільшення рівня фракцій ліпопротеїнів низької та дуже низької густини супроводжується значним зниженням (у 3,4 рази) значенням рівня ліпопротеїнів високої густини.

6. Одержані дані будуть враховані при вивченні патогенезу гіперліпідемій у собак за різних внутрішніх захворювань.

#### **Література**

1. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников// – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 920 с.

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

3. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О. Ю. Реброва // – М.: Меди Сфера. – 2002. – 312 с.

4. Feldman EC, Nelson RW. The thyroid gland. Canine and feline endocrinology and reproduction. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 67-185.

5. Beaver BV, Haug LI. Canine behaviors associated with hypothyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 431-437.

6. Bromel C, Pollard RE, et al. Ultrasonographic evaluation of the thyroid gland in healthy, hypothyroid, and euthyroid Golden retrievers with nonthyroidal illness. *JVIM* 2005;19:499-506

7. Castillo V, Rodriguez MS, Lalia J. Estimulacion con TRH y evaluacion de la respuesta de la TSH en perros. Su importancia en el diagnostico de la enfermedad tiroidea subclinica (hipotiroidismo subclinico y tiroiditis autoimmune eutiroidea). *Revista Cientifica* 2001; 11: 35-40.

8. Nachreiner RF, et al: Prevalence of serum thyroid hormone autoantibodies in dogs with clinical signs of hypothyroidism. JAVMA 220:466, 2002.

9. Snyder PJ. The pituitary in hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. *The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins A, Wolter Kluwer Company, 2000; 811-814.

10. Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J* 2010; 183: 12-21.

#### Summary

**Zemlyanskii A.**

*Lugansk National Agrarian University*

#### **PERFORMANCE EXCHANGE BLOOD LIPID DOGS WITH HYPOTHYROIDISM**

*The results of studies of cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein high, low and very low density in serum of clinically healthy dogs and patients with hypothyroidism, and concentrations of total thyroxine (T4) in the blood plasma of infected animals. Shown that hypothyroidism significantly increased the content of total cholesterol, triglycerides, and LDL and very low density amid significant reduction beyond the normal level of high-density lipoprotein.*

**Key words:** *dogs, hypothyroidism, diagnosis, indicators of lipid metabolism, total thyroxine.*

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г.

УДК 619: 617: 616.71: 636.7/8

Ігліцький І.І., к.б.н., доцент ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького***ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕКТИВНИХ ІНГІБІТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ-2 В ОРТОПЕДІЇ І ТРАВМАТОЛОГІЇ**

*В статті наведено дані про механізм дії, клінічну ефективність та безпечність селективних інгібіторів циклооксигенази-2. Проведено раціональне обґрунтування використання даної групи препаратів при захворюваннях опорно-рухового апарату.*

**Ключові слова:** запалення, нестероїдні протизапальні препарати, циклооксигеназа-2, ортопедія, травматологія .

**Вступ.** Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) є найбільш широко використовуваними лікарськими засобами при лікуванні захворювань опорно-рухового апарату [1]. Це пояснюється поєднанням протизапальних, анальгетичних, жарознижуючих і антитромботичних властивостей. Препарати цієї групи впливають на основні ланки патогенезу багатьох ортопедичних захворювань. У першу чергу - це запальні і дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта і суглобів у всій різноманітності .

Захворювання кістково-суглобового апарату у дрібних тварин і, зокрема, асептичні запальні процеси суглобів досить поширені. Причини їх виникнення, патогенез і методи лікування різноманітні в залежності від гострого, під гострого чи хронічного протікання патології.

Для практикуючих ветеринарних хірургів важливе значення мають відомості про раціональне лікування суглобів певними фармакологічними препаратами, в тому числі і не стероїдними протизапальними препаратами з врахуванням перебігу запальних і дистрофічних процесів у поєднанні із фізіологічними особливостями організму.

**Мета роботи.** Метою нашої роботи було обґрунтування застосування селективних інгібіторів циклооксигенази-2 в ортопедії і травматології .

**Результати досліджень.**

За своєю анальгетичною активністю сучасні НПЗП не поступаються і навіть перевершують "прості" анальгетики (ацетоміфен), тому більше 2/3 випадків їх застосування припадають на остеоартроз, остеохондроз, тощо.

Основним побічним ефектом, який обмежує застосування цієї групи препаратів, є гастроінтестинальна токсичність. Остання проявляється пошкодженням слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки (пептичні виразки, кровотечі, перфорації) [4]. Результати багатьох досліджень доводять, що при регулярному вживанні НПЗП у 30% тварин розвивається синдром

диспепсії, ендоскопічно підтверджений діагноз виразки шлунка або дванадцятипалої кишки виявляють у 15-30% випадків [5,6].

Терапевтичний ефект і розвиток токсичних реакцій залежать від багатьох факторів, у тому числі і від часу, необхідного для досягнення стабільного стану препарату в плазмі, і приблизно відповідають 3-5 кратному значенню тривалості напівжиття препарату. Умовно всі НПЗП поділяються на короткоживучі (менше 6 годин - аспірин, диклофенак, ібупрофен, кетопрофен, індометацин, етодолак) і довгоживучі (більше 6 годин - піроксикам, напроксен, мелоксикам, набуметон, целебрекс). Слід відзначити, що чіткого зв'язку між періодом напівжиття НПЗП в плазмі та його клінічною ефективністю не виявлено [7]. Поряд з деякими специфічними механізмами, які будуть наведені нижче, гастроінтестинальна токсичність НПЗП залежить і від ступеня їх печінкової ентероциркуляції, оскільки саме це визначає тривалість контакту препарату зі слизовою шлунково-кишкового тракту [7].

Знизити число побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту внаслідок застосування НПЗП дозволяє паралельне застосування блокаторів H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів (ранітідін, фамотідін, нізатідін), синтетичних аналогів простагландину E (мізопропростол), блокаторів протонної помпи (омепразол, рабепразол).

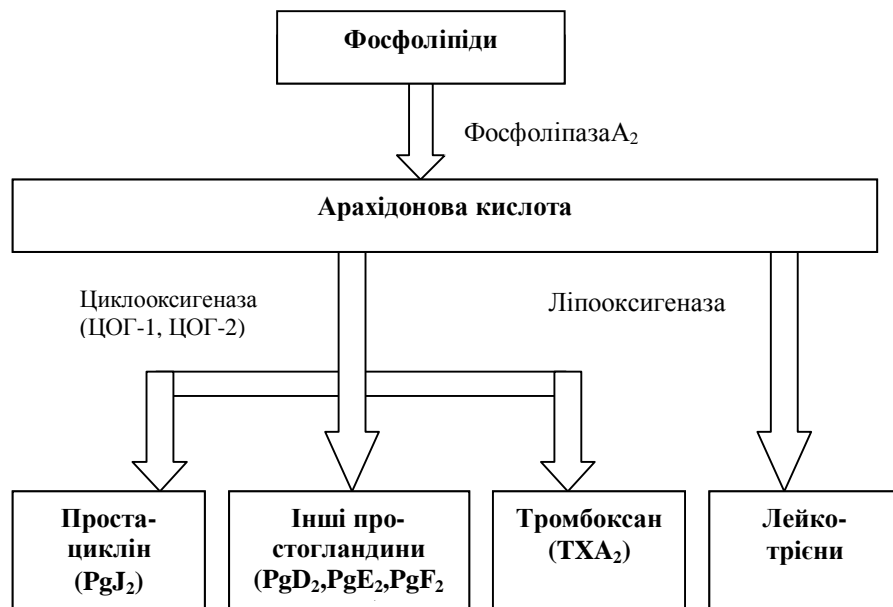


Рис. Метаболізм арахідонової кислоти (Дзяк Г.В., 1997 р.)

Для підвищення безпеки лікування також використовують НПЗП у формі таблеток, які розчиняються у кишківнику, лікарських форм для зовнішнього та парентерального застосування, ректальних свічках, комбінованих препаратів (артротек).

Найбільш важливий механізм, що визначає як ефективність, так і токсичність НПЗП, пов'язаний з пригніченням активності циклооксигенази (ЦОГ) - ключового ферменту, що регулює біотрансформацію арахідонової кислоти в простагландини (ПГ), простациклін і тромбоксан [8]. Особливо велике значення має характер впливу НПЗП на ізоформи ЦОГ, які позначаються як ЦОГ-1 і ЦОГ-2 і були відкриті в 1994 році J. Vance [9] (Рис.).

ЦОГ-1 постійно присутня в більшості тканин, належить до категорії "структурних" ферментів, що регулюють фізіологічні ефекти ПГ. ЦОГ-2 у нормі в більшості тканин не виявляється, але її рівень суттєво збільшується при запаленні. Інгібіція ЦОГ-2 розглядається як одна з важливих детермінант протизапальної активності НПЗП, а пригнічення ЦОГ-1 - розвитку побічних ефектів. Тому ефективність і токсичність "стандартних" НПЗП пов'язують з їх низькою селективністю, тобто зі здатністю однаково блокувати обидві ізоформи ЦОГ (таблиця 1).

В даний час обговорюються додаткові механізми дії НПЗП, як пов'язані, так і не пов'язані з інгібіцією ЦОГ. До них відносять пригнічення функції нейтрофілів і взаємодії лейкоцитів з ендотелієм судин, інгібіцію активації фактора транскрипції NF- $\kappa$ B, що регулює синтез протизапальних медіаторів, центральні антиноціцептивні або навіть опіоподібні ефекти. Особливу увагу приділяється НПЗП як регуляторам апоптозу (програмованої загибелі клітин). Вважають, що, так як простагландини гальмують апоптоз клітин, інгібування їх синтезу НПЗП може сприяти нормалізації життєвого циклу клітин в зоні запалення і придушенню неконтрольованої проліферації пухлинних клітин [7].

На сьогоднішній день при лікуванні суглобового синдрому велику увагу приділяють впливу призначуваного НПЗП на метаболізм суглобового хряща.

Таблиця 1.

**Класифікація НПЗП селективності відносно різноманітних форм циклооксигенази (Drugs Therapy Perspectives, 2000, з доповненнями)**

Виражена селективність відносно ЦОГ-1	Аспірин Індометацин Кетопрофен Піроксикам Суліндак
Помірна селективність відносно ЦОГ-1	Диклофенак Ібупрофен Напроксен та ін.
Приблизно рівноцінне інгібування ЦОГ-1 і ЦОГ-2	Лорноксикам
Помірна селективність відносно ЦОГ-2	Етодолак Мелоксикам Німесулід Набуметон
Виражена селективність відносно ЦОГ-2	Целекоксиб Рофекоксиб

При запаленні суглоба в хрящі відбувається надлишкове руйнування глікозаміногліканів (ГАГ) і колагенових волокон, в результаті чого суглобовий

хрящ потоншується і не може ефективно виконувати свої біологічні функції [10].

На відміну від глюкокортикоїдів, НПЗП різнонаправлено впливають на біосинтез ГАГ, процеси проліферації клітин, біосинтез колагену, катаболічні процеси в суглобовому хрящі (табл. 2). НПЗП можуть чинити негативну дію на метаболізм хряща, створюючи замкнуте коло: зниження активності запального процесу - порушення метаболізму суглобового хряща - активація запалення.

Все вищевикладене створило передумови для розробки НПЗП нового типу, що мають здатність селективно інгібувати ЦОГ-2, тобто мати високу протизапальну та мінімальну ульцерогенну активність. Одним з перших таких препаратів став мелоксикам (Моваліс, фірма Boehringer Ingelheim, Німеччина).

Мелоксикам є похідним енолікової кислоти. Фармакокінетика: після перорального прийому він повністю всмоктується в ШКТ, його біодоступність досягає 89%. Біологічний період напівжиття препарату при пероральному прийомі становить 22 години, а при внутрішньовенному введенні - 20 годин.

Таблиця 2.

**Дія деяких НПЗП на метаболізм суглобового хряща (Зупанец І.А., 1997)**

Інгібують біосинтез глікозаміногліканів:	ацетилсаліцилова кислота, індометацин, ібупрофен, фенопрофен, фенілбутазон
Не виявляють впливу на біосинтез глікозаміногліканів:	мелоксикам, піроксикам, диклофенак, суліндак, целекококсиб
Стимулюють біосинтез глікозаміногліканів:	німесулід, парацетамол, тіaproфенова кислота, беноксапрофен

Препарат характеризується високою білковозв'язуючою здатністю (понад 99%), добре проникає в синовіальну рідину і запалені тканини. Метаболіти мелоксикаму не володіють біологічною активністю і виділяються із сечею (50%) і калом (50%). Постійна концентрація в сироватці досягається через 3-5 днів регулярного прийому. Не відзначено істотної зміни фармакокінетики мелоксикаму і збільшення ризику розвитку побічних ефектів.

З використанням різних експериментальних підходів було доведено, що мелоксикам у порівнянні з іншими НПЗП (піроксикам, теносикам, тенідал, індометацин, напроксен, ібупрофен, аспірин) володіє селективністю відносно ізоферменту ЦОГ-2. На відміну від ацетилсаліцилової кислоти він не впливає на синтез протеогліканів хондроцитами суглобового хряща.

Привертають увагу дані багаточетрового дослідження проведеного в 27 країнах і названого MELISSA (Meloxicam Large International Study Safety



Assessment). Проведено порівняльне вивчення ефективності та переносимості мелоксикаму (7,5 мг / день) і диклофенаку-ретард (100 мг / день) при остеоартрозі в подвійному сліпому рандомізованому 4-х - тижневому досліді.

Подібні результати отримані в багатоцентровій програмі SELECT (Safety and Efficacy Large - Scale Evaluation of COX-inhibiting Therapies), яка також передбачала 4-тижневе подвійне, сліпе, рандомізоване дослідження мелоксикаму (7,5 мг / день), але в порівнянні з піроксикамом (20 мг/день) при остеоартрозі (OA) [12].

Таким чином, і MELISSA, і SELECT показали кращу переносимість мелоксикаму у порівнянні з диклофенаком і піроксикамом, як за частотою розвитку побічних реакцій, так і за ступенем їх тяжкості, при однаковій у всіх трьох препаратів ефективності.

Ще один препарат з групи селективних інгібіторів ЦОГ-2 - німесулід - був розроблений ще в 1985 році і в даний час широко застосовується у багатьох країнах світу [13]. За даними літератури, *in vitro* в залежності від використовуваного методу німесулід володіє приблизно в 1,3-2,5 рази більш високою селективністю відносно ЦОГ-2, ніж ЦОГ-1.

Першим специфічним інгібітором ЦОГ-2, впровадженим в клінічну практику, є препарат целекоксиб (celebrex), який в даний час дозволений до клінічного застосування для лікування остеоартрозу (OA) і ревматоїдного артриту (RA) [14].

У дослідях *in vitro* було показано, що залежно від методу тестування, препарат приблизно в 10-3000 разів більш ефективно блокує ЦОГ-2, ніж ЦОГ-1, і значно перевершує в цьому відношенні традиційні НПЗП і "переважні" інгібітори ЦОГ-2 (мелоксикам і німесулід). Було встановлено, що частота утворення виразок в шлунку і дванадцятипалій кишці не відрізняється від плацебо і істотно нижча, ніж при прийомі напроксену та диклофенаку.

Сьогодні питання, який з селективних НПЗП більш безпечний і ефективний, залишається відкритим. Виробник мелоксикаму Берінгер Інгельхайм опублікував дані про те, що цей препарат так само ефективний, як нові коксиби, рефекоксиб (Віоккс) і целекоксиб (Целебрекс), але набагато дешевший їх [15]. Але деякі експерти не згодні з цим, вони стверджують, що мелоксикам не є таким селективним інгібітором ЦОГ-2, як коксиби, і "не підходить до них близько" за профілем надійності [16].

Професор і почесний президент Наукового Інституту імені Уільяма Гарвея в Лондоні сер Джон Вейн підкреслив, що термін « коксиб » - це хімічна, а не фармакологічна дефініція, і часто використовується некоректно. Вейн заявив, що існують 5 препаратів, які зарекомендували себе як селективні інгібітори ЦОГ-2: три належать до старих протизапальних засобів (мелоксикам, німесулід і етодолак) і два новіші ( рефекоксиб та целекоксиб). У минулому мелоксикам, німесулід і етодолак описувалися як "діючі переважно на ЦОГ-2" і / або "ЦОГ-1 зберігаючі засоби". Але Вейн вважає, що такі визначення були неточними. Ці засоби слід просто віднести до "селективних інгібіторів ЦОГ-2" [17].

У багатьох випадках застосування НПЗП лікування повинно проводитися короткими курсами із застосуванням мінімальних ефективних доз тих засобів, для яких доведена мінімальна токсичність.

Починати лікування НПЗП слід з найменш токсичних препаратів. До них належать моваліс, німесулід та целебрекс. Дозу НПЗП необхідно збільшувати поступово, оцінювати ефект протягом 5-10 днів і лише при його відсутності використовувати більш "токсичний" НПЗП. При наявності факторів ризику у розвитку диспепсичних симптомів показано проведення ендоскопічного дослідження. При виявленні ознак НПЗП-гастропатії необхідно вирішити питання можливості переривання лікування НПЗП. Їх скасування, хоча і не призводить до "одужання" НПЗП-гастропатії, але дозволяє купірувати симптоматичні побічні ефекти, підвищує ефективність противиразкової терапії та знижує ризик рецидивування виразково-ерозивного процесу в ШКТ. При неможливості перервати лікування слід максимально зменшити середню добову дозу цих препаратів. У ряді випадків це досягається при використанні простих анальгетиків, а при РА - призначенням низьких доз глюкокортикоїдів. Необхідно пам'ятати про те, що альтернативні шляхи введення НПЗП (парентеральний, ректальний) не захищають хворих від можливості розвитку гастроентерологічних побічних ефектів. Слід підкреслити, що монотерапія з допомогою антацидів, які не всмоктуються (маалокс, альмагель) і сукральфатом (препарат, що володіє плівкоутворюючими, антипепсичними і цитопротективними властивостями), хоча і може бути використана для купірування симптомів диспепсії, не ефективна як у відношенні лікування, так і профілактики НПЗП-гастропатії. Найбільш ефективними препаратами є мізопростол (200 мкг 2-3 рази на добу) і омепразол (20-40 мг/добу). Антагоністи H<sub>2</sub>-рецепторів (ранітидин, фамотидин, нізатидин) можна використовувати для рубцювання виразкового ураження дванадцятипалої кишки і шлунка (особливо при наявності інфекції *H. pylori*), проте можливість використання цих препаратів (принаймні, в стандартних дозах) для профілактики НПЗП-індукованих виразок в даний час не доведена.

Таким чином, останнім часом особливе місце в групі НПЗП зайняли так звані селективні інгібітори циклооксигенази-2, які вигідно відрізняються меншою кількістю побічних ефектів.

#### **Висновки.**

1. Основний механізм дії нестероїдних протизапальних препаратів – гальмування біосинтезу простагландинів.

2. Одним з основних напрямків застосування нестероїдних протизапальних препаратів є зменшення больового синдрому та обмеження запальних процесів у суглобі.

3. При виборі нестероїдних протизапальних препаратів у лікуванні суглобової патології слід враховувати їх побічну дію на суглобовий хрящ.

4. Застосування нестероїдних прозапальних препаратів повинно проводитися короткими курсами із використанням мінімальних ефективних доз.

**Література**

1. Richardson C., Emery P//Br.J.Clin.Pract. – 1995 – 49. – P.135-159.
2. Brooks P.M., Day R.O//N.Engl.J. Med. – 1991. – 324. – P.1716-1725.
3. Brooks P.M. //Br. J. Rheumatol. – 1998. – 37. – P.1265-1271.
4. Langman M.J., Well J., Walnwright P. et al// Lancet. – 1994. – 343. – P.1075-1078.
5. Laine L. //Gastrointest. Endose. Clin. North. Am. – 1996. – 6. – P.489-504.
6. Brooks P. //Ann.Rheum. Dis. – 2001. – 60 (Suppl.1). – P.33-47.
7. Насонов Е.Л.//ПМЖ. – 2001 – Т.9.№7-9. – С.265-270.
8. Насонов Е.Л.//ПМЖ. – 1999. – Т.7.№8. – С.287-292.
9. Vance J.R., Botting R.M.//In. Selective COX-2 inhibitors. Pharmacology, elinical effects and therapeutic potential. – Kluwer Academic Publisher. – 1997. – P.1-17.
10. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов при лечении заболеваний суставов: Методические рекомендации/Зупанец И.А., Коваленко В.Н., Корж Н.А. и др. – Х., 2001. – 28с.
11. Насонов Е.Л., Цветкова Е.С., Балабанова Р.М., и др. //Клин. Медицина. – 1996. - №4. – С.4-8.
12. Vane J.R., Botting R.//Inflamm.res. – 1995. - №44. – P.1-10.
13. Насонов Е.Л.//Клин. фармакол. Терапия. – 1999. – 8(1). – С.65-69.
14. Насонов Е.Л.//Российская ревматология. – 1999. - №4. – С.2-13.
15. Дзяк Г.В. Нестероидные противовоспалительные препараты. – К.: Морион. 1999. – 111с.
16. Коваленко В.И.//Материалы II нац. Конгр. Ревматологов Краины. – К., 1997. – С.29-31.
17. Vane J.R., Botting R.M.//Clinical Practice. – 2000. - №54. – P.7-9.

**Summary****Ihlytskyj I.I.**

*Lviv national university of Veterinary medicine and biotechnologies  
named after S.Z. Gzhytskyj*

*In the article indications and features of not steroid anti-inflammatory preparations application are considered at aseptic disceases of joints in small animals.*

Рецензент – к.б.н., доцент Турко І.Б.

УДК: 636.2:591.463.1.

**Кава С.Й., Дмитрів О.Я.,***Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***Остапів Д.Д., Яремчук І.М., Кузьміна Н.В.***Інститут біології тварин НААН, м. Львів***ВМІСТ ЛІПОПРОТЕЇНІВ СПЕРМИ ЗА РОЗРІДЖЕННЯ ЕЯКУЛЯТІВ  
БУГАЯ РОЗБАВНИКАМИ З ЯЄЧНИМ ЖОВТКОМ**

*Вивчали вміст ліпопротеїнів еякулятах бугаїв за розрідження розбавниками з яєчним жовтком. Встановлено, що для свіжоотриманої сперми характерний вміст фракцій ліпопротеїнів (%): хіломікрон -  $19,6 \pm 3,21$ , дуже низької -  $11,2 \pm 2,36$ , низької -  $22,9 \pm 2,26$ , високої -  $21,2 \pm 1,77$  і дуже високої -  $24,0 \pm 2,76$  щільності. Розрідження еякулятів знижує на 8,3 - 10,0 % хіломікрон і підвищує на 2,0 - 7,7 % дуже низької та 3,4 - 4,3 % низької щільності ліпопротеїнів. Інкубування сперми впродовж 4 діб змінює співвідношення ліпопротеїнів у бік підвищення вмісту великого і зниження - малого розміру молекул. При цьому, найбільше хіломікрон встановлено в еякулятах розбавлених середовищем «Оптиміл» ( $40,6 \pm 2,84$  %) і менше ( $31,6 - 37,6$  %) - лактозо-жовтково-гліцериновим розріджувачем і в нерозбавленій спермі. Виживання спермій у нерозбавленій спермі -  $110,5 \pm 5,70$  год, вище на 16,9 год (13,3 %) при розрідженні еякулятів лактозо-жовтково-гліцериновим розріджувачем і найвище ( $156,3 \pm 14,56$  год) при використанні «Оптимілу»*

**Ключові слова:** ліпопротеїни, спермії, виживання, сперма, бугайі.

Ефективність штучного осіменіння корів значною мірою залежить від складу середовищ, які використовують для розрідження еякулятів бугаїв. В основному розріджувачі містять речовини, які здатні забезпечувати захист і збереження метаболічної активності статевих клітин за технологічної обробки сперми і високу запліднювальну здатність спермій [1 - 3]. Зокрема, в склад розріджувачів включають гліцерин і цукри, а в якості джерела ліпідів - жовток яєць курей [4]. При цьому, в практиці роботи племпідприємств використовуються, в основному, розріджувачі сперми бугаїв з обов'язковою присутністю в їх складі жовтка яєць та гліцерину і з додаванням глюкози, фруктози, рафінози чи лактози окремо або у поєднанні в різних співвідношеннях.

Мета роботи - вивчити вплив жовтково-гліцеринових розріджувачів різної рецептури на формування ліпопротеїнових комплексів сперми бугаїв.

**Матеріали та методи досліджень.** Дослідження проведені на базі ТзОВ ЛНВЦ «Західплемресурси», Інституту біології тварин НААН і кафедри акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин імені Г. В. Звереві ЛНУВМ та БТ імені С.З. Гжицького. Еякуляти бугаїв отримували на штучну вагіну з режимом використання дуплетна садка два рази на тиждень через дві доби. Свіжоотриману сперму оцінювали за об'ємом (мл), активністю (рухливістю; %) та концентрацією спермій ( $10^9$  клітин/мл). Для досліджень

відбирали еякуляти об'ємом більше 2,0 мл, концентрацією - більше  $0,7 \times 10^9$  клітин/мл та 70 % і більше живих спермій. Для виявлення впливу складу розріджувача еякулят ділили на частини: нерозбавлений свіжоотриманий і розбавлений лактозо-жовтково-гліцериновим середовищем (ЛЖГР: лактоза – 11,5 г, жовток курячих яєць – 20 мл, гліцерин – 5,0 мл і вода – 100 мл) та «Оптидил» (готовий комерційний продукт зі складом: трис-буфер, яєчний жовток, гліцерин).

У еякулятах свіжоотриманих нерозбавлених, розріджених середовищами та інкубованих 4 доби при 2 - 4°C вивчали вміст фракцій ліпопротеїнів (ЛП; %) методом електрофорезу в поліакриламідному гелі (ПААГ) і виживання спермій до припинення прямолінійно-поступального руху (год). Для дослідження ЛП формували пластини ПААГ з градієнтном концентрацій акриламід: 3,5 %, 5,0 % та 7,5 %. Для електрофорезу попередньо зразки сперми фарбували (до 0,1мл свіжоотриманої сперми додавали 0,03 мл 0,1% розчин фарб Судан III + Судан IV (1:1) у 70 % етиловому спирті) і 30 хв інкубування в темноті. В лунки концентруючого гелю вносили 0,07 мл суміші. Кількісний аналіз і визначення вмісту ліпопротеїнів (%) проводили прямим скануванням гелів на аналізаторі електрофореграм «АФ-1», довжина хвилі 610 нм.

**Результати досліджень.** Для свіжоотриманих еякулятів бугаїв характерний вміст фракцій ліпопротеїнів (ЛП; %): хіломікрон (ХМ) -  $19,6 \pm 3,21$ , дуже низької (ДНЦ) -  $11,2 \pm 2,36$ , низької (НЦ) –  $22,9 \pm 2,26$ , високої (ВЦ) -  $21,2 \pm 1,77$  і дуже високої щільності (ДВЦ) -  $24,0 \pm 2,76$  (табл.). За розрідження еякулятів вміст фракцій ЛП змінюється.

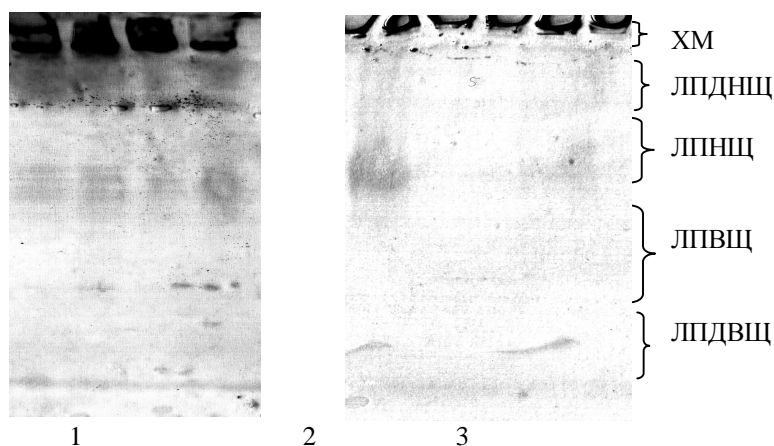
Таблиця 1

**Вміст ліпопротеїнів залежно від складу розріджувача і тривалості інкубування сперми бугаїв (n =13; M±m)**

ЛП, %	Свіжоотримана			Інкубована 4 доби при 2 - 4°C:		
	неробавлена	розріджена:		неробавлена	розріджена:	
		ЛЖГР	«Оптидил»		ЛЖГР	«Оптидил»
ХМ	$19,6 \pm 3,21$	$9,6 \pm 2,82$	$11,3 \pm 2,48$	$37,6 \pm 10,17$	$31,6 \pm 5,69^{**}$	$40,6 \pm 2,84^{***}$
ДНЦ	$11,2 \pm 2,36$	$18,9 \pm 4,82$	$13,2 \pm 3,41$	$13,4 \pm 3,72$	$11,5 \pm 4,02$	$8,8 \pm 3,06$
НЦ	$22,9 \pm 2,26$	$26,3 \pm 3,39$	$27,2 \pm 3,25$	$12,9 \pm 2,98^*$	$13,4 \pm 2,59^{**}$	$13,7 \pm 1,80^{**}$
ВЦ	$21,2 \pm 1,77$	$22,3 \pm 1,78$	$22,6 \pm 1,71$	$17,6 \pm 4,20$	$21,4 \pm 2,52$	$20,1 \pm 2,70$
ДВЦ	$24,0 \pm 2,76$	$23,4 \pm 2,26$	$25,7 \pm 4,10$	$18,4 \pm 5,32$	$20,1 \pm 2,09$	$16,6 \pm 1,66^*$

\* Примітка: різниця статистично вірогідна - \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

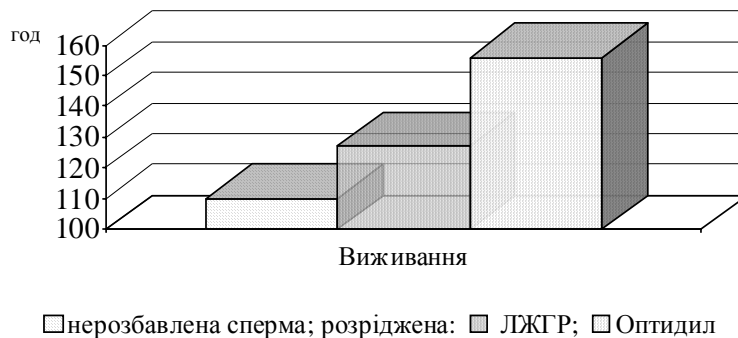
Так, за використання ЛЖГР і «Оптидилом» знижується вміст, відповідно, на 10,0 і 8,3 % ХМ та зростає на 7,7 і 2,0 % ДНЦ і на 3,4 і 4,3 % НЦ, порівняно з нерозбавленим еякулятом. Вміст ліпопротеїнів ВЦ і ДВЦ не змінюється і становить, відповідно, 21,2 - 22,6 і 23,4 - 25,7%. Різниця між величинами значень знаходиться в межах похибки середнього арифметичного (1,4 – 2,3 %). Інкубування сперми при 2 - 4°C призводить до втрат (розщеплення) ліпопротеїнових комплексів, що проявляється на фореграмах меншою інтенсивністю забарвлення смуг ліпопротеїнів (рис.1).



**Рис.1. Ліпопротеїни сперми:**

1 – свіжоотриманої нерозбавленої; 2 – розбавленої ЛЖГР; 3 - розбавленої ЛЖГР та інкубованої 4 доби при 2-4°С.

Поряд з цим, зростає вміст ХМ у спермі нерозбавленій на 18,0 %, розрідженій ЛЖГР на 22,0 % ( $p < 0,01$ ) і «Оптидилом» на 29,3 % ( $p < 0,001$ ), порівняно з величинами значень до інкубування. На противагу, вміст інших фракцій ліпопротеїнів знижується: у нерозбавлених еякулятах на 2,2 % ДНЩ, на 10,0 % ( $p < 0,05$ ) НЩ, на 3,6 % ВЩ і на 5,4 % ДВЩ; у розбавлених ЛЖГР, відповідно, 7,4, 12,9 ( $p < 0,01$ ), 0,9 і 3,3 % та «Оптидилом» - 4,4, 13,5 ( $p < 0,01$ ), 2,5 і 9,1 % ( $p < 0,05$ ). Ймовірною причиною зниження інтенсивності зафарбування смуг ліпопротеїнів в спермі за інкубування (нерозбавленій і розрідженій) є використання сперміями ліпопротеїнів (плазми сперми й розріджувачів) як шляхом їх включення в мембранні структури статевих клітин, так і для ресинтезу АТФ в ланцюгу дихання мітохондрій [8]. Дане припущення підтверджується тривалістю виживання спермій, величина якого найнижча у нерозбавленій спермі ( $110,5 \pm 5,70$  год), вища на 16,9 год (13,3 %) при розрідженні еякулятів ЛЖГР і найвища ( $156,3 \pm 14,56$  год) при використанні «Оптидилу» (рис. 2).



**Рис. 2. Виживання спермій за інкубування сперми при 2 - 4°С**

Таким чином, середовище «Оптидил» містить оптимальні концентрації компонентів, в тому числі жовток курячих яєць, які забезпечують збереження ліпопротеїнових комплексів сперми бугаїв і високе виживання спермій.

#### **Висновки**

1. Для свіжоотриманої сперми характерний вміст фракцій ліпопротеїнів (%): хіломікрон -  $19,6 \pm 3,21$ , дуже низької -  $11,2 \pm 2,36$ , низької -  $22,9 \pm 2,26$ , високої -  $21,2 \pm 1,77$  і дуже високої щільності -  $24,0 \pm 2,76$ .

2. Розрідження еякулятів призводить до зниження на 8,3 - 10,0 % хіломікрон і підвищення на 2,0 - 7,7 % дуже низької та 3,4 - 4,3 % низької щільності ліпопротеїнів.

3. Інкубування сперми впродовж 4 діб змінює співвідношення ліпопротеїнів у бік підвищення вмісту великого (хіломікрон) і зниження - малого розміру молекул.

4. Виживання спермій у нерозбавленій спермі -  $110,5 \pm 5,70$  год, вище на 16,9 год (13,3 %) при розрідженні еякулятів ЛЖГР і найвище ( $156,3 \pm 14,56$  год) при використанні «Оптидилу».

**Перспективи подальших досліджень.** Дослідити вміст ліпопротеїнів кріоконсервованої сперми бугаїв за використання різного складу розріджувачів.

#### **Література**

1. Наук В. А Структура и функция спермиев сельскохозяйственных животных при криоконсервации /В. А. Наук – Кишнев: -Штинаца, 1991.-197с.

2. Сперма бугаїв нативна. Технічні умови: ДСТУ 3535-97.

3. Середовище для розбавлення і заморожування сперми бугаїв: Патент України № 10894; Публ. 29.12.99, Бюл. №8.-12с.

4. Осташко Ф.И. Биотехнология воспроизведения крупного рогатого скота. К: Аграрна наука, 1995. – 182с.

#### **Summary**

**Kawa S., Dmytryv O., Ostapiv D., Jaremchuk I., Kuzmina N.**

#### **LIPOPROTEIN CONTENT IN SPERM ON BULL EJACULATE DILUTION WITH DILUENTS THAT HAVE EGG YOLK**

*Lipoprotein content in bull ejaculates under dilution by diluents that have egg yolk was studied. It is set that freshly obtained semen characterizes by such lipoprotein fractions (%): chylomicron –  $19,6 \pm 3,21$ , very low –  $11,2 \pm 2,36$ , low –  $22,9 \pm 2,26$ , high –  $21,2 \pm 1,77$  i very high –  $24,0 \pm 2,76$  density. Ejaculate dilution lowers chylomicron fraction on 8,3 – 10,0 % and increases on 2,0 – 7,7 % and 3,4 – 4,3 % lipoproteins with very low and low density. Sperm incubation within 4 days changes lipoprotein interrelation upward great molecules while small molecules content decrease. At the same time, highest content of chilomicrons is found in ejaculates diluted by “Optidil” ( $40,6 \pm 2,84$  %) and less (31,6 - 37,6 %) in lactose-yolk-glycerin diluent and in non diluted semen. Survival of spermatozoa in non diluted semen –  $110,5 \pm 5,70$  h, under dilution by lactose-yolk-glycerin diluent higher on 16,9 h (13,3 %), and the higher survival ( $156,3 \pm 14,56$  год) is under usage of “Optidil”.*

**Key words:** lipoprotein, spermatozoa, survival, semen, bull.

Рецензент – д.вет.н., професор Стефанік В.Ю.

УДК 619:595.42:636

**Калиновський Н.В.**, аспірант (nkalynovskiy@mail.ru)  
Житомирський національний агроекологічний університет

**Омеляненко М.М.**, доцент<sup>©</sup>  
Національний університет біоресурсів і природокористування, Київ

### **КЛІЩІ ЛІСОВОЇ ПІДСТИЛКИ ЯК ПОТЕНЦІЙНІ ЗБУДНИКИ ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТВАРИН**

*У роботі описані зміни структури мезофауни лісової підстилки у свіжих соснових лісах різного віку (зруб, 4, 23, 45 та 90 років) у північній частині Українського Полісся (Лугинське лісництво Житомирської області) в залежності від пори року (весна, літо, зима). Незалежно від пори року підстилкова мезофауна у лісах була представлена переважно кліщами та ногохвістками, які склали від 97 до 99%. Абсолютна щільність кліщів (*Prostigmata*, *Mesostigmata*, *Oribatida*, *Astigmata*), ногохвісток та загальної кількості безхребетних протягом року зазнавала значних коливань. Найвище співвідношення кліщів до ногохвісток навесні, влітку і восени спостерігалося в підстилці молодого та середньовікового лісів, а також влітку і восени в підстилці стиглого лісу.*

**Ключові слова:** сосновий ліс, підстилкова мезофауна, кліщі, ногохвістки, щільність

**Вступ.** Роль підстилкової мезофауни в лісовій екосистемі неоціненна: вона бере активну участь у регуляції процесу розкладання органічних речовин (Curry J.P., 1973; Seastedt T.R., 1984; Кноерр D.J. et al., 2000); вона впливає на структуру та активність мікробних спільнот і покращує обіг поживних речовин (Coleman D.C., 1986; Lussenhop J., 1992), є важливим джерелом здобичі для хижаків (Hopkin S.P., 1997). Більш того, оскільки мезофауна живе в тісному контакті з ґрунтовою мікрофлорою та фауною, вона слугує раннім індикатором порушень в екосистемі. Саме тому, ґрунтова мезофауна, особливо кліщі та ногохвістки, використовуються для оцінки впливу різних факторів на зовнішнє середовище (Cortet J. et al., 1999; Cole L.J., et al., 2001; Pernin C. et al., 2006). В свою чергу, населеність підстилки і ґрунту мезофауною залежить від факторів зовнішнього середовища, таких як температура та вологість ґрунту (Mara J.L., Edmonds R.L., 1998), від кількості та типу органічних речовин (Hunta V. et al., 1967), а також від змін аерації ґрунту після вирубування лісу (Battigelli J., Shannon V., 2002).

Структура популяції підстилкових безхребетних зазнає сезонних змін, про що свідчать дослідження багатьох авторів, проведені в різних кліматичних зонах світу (Frith D., Frith C., 1990; Bedano J.C. et al., 2005; Sulkava P., Hunta V., 2002).

У ветеринарній медицині значна увага приділяється двом рядам кліщів: Parasitiformes і Acariformes, представників яких ми описуємо в даній



роботі. Багато з них ведуть паразитичний спосіб життя, тобто можуть бути тимчасовими або постійними паразитами тварин: представники першого ряду – переносниками та резервантами збудників вірусних, бактеріальних, протозойних, грибних, рикетсіозних захворювань, другого – збудниками специфічних хвороб, акарозів тварин і людей (Галат В.Ф., Березовський А.В., 2004).

Метою нашого дослідження було з'ясувати як змінюється співвідношення основних груп підстилкових безхребетних у свіжих соснових лісах Житомирського Полісся різного віку в залежності від пори року.

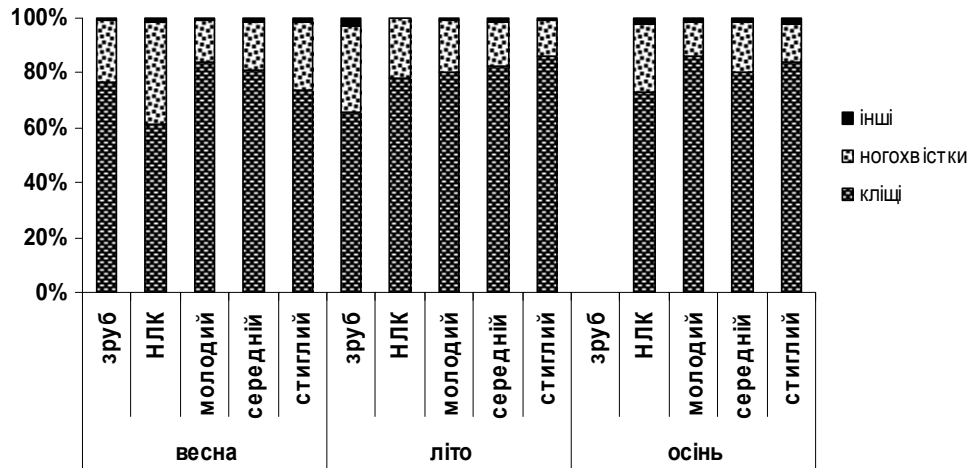
**Матеріал і методи.** Дослідження були проведені в Лугинському лісництві зони Житомирського полісся. Район дослідження розташований у північній частині України. Клімат в цьому районі помірний континентальний із теплим вологим літом з середньою температурою у липні  $+18.9^{\circ}\text{C}$  та м'якою зимою з середньою температурою у січні  $-5.7^{\circ}\text{C}$ . Загальна річна кількість опадів складає 600 мм.

Зразки відбирали на початку квітня, серпня та листопада 2011 року у свіжих соснових борах наступного віку (скороченні позначення подані в дужках): 1) зруб – ліс був зрубаний у грудні 2010 року (Л 0); 2) незімкнуті лісові культури (НЛК), 4 роки (Л 4); 3) молодий ліс, 23 роки (Л 23); 4) середній ліс, 45 років (Л 45); 5) стиглий ліс, 90 років (Л 90). Рівень ґрунтових вод в лісах – 2,5 – 3,5 м.

Зразок – квадратний моноліт підстилки розміром 10 x 10 см кожен ( $100\text{ см}^2$ ), товщина моноліту дорівнює товщині підстилки: в зрубі – 1-2 см, незімкнутому лісі – 0,5-1 см, молодому – 3 см, середньому – 3-4 см, зрілому – 3-5 см. Всього досліджено 65 зразків (5 лісів x 3 сезони x 5 (весною і літом)/3 (восени) зразків). Виділення безхребетних здійснювали за допомогою модифікованих Tullgren лійок діаметром 15 см зі вставленою дротяною сіткою з розміром комірок 2 x 2 мм. Джерелом світла слугувала електрична лампа. Безхребетні випадали через отвір лійки у збірні пляшечки наповнені 70% спиртом. Екстракція тривала 2 доби. Загальну кількість індивідумів у головних групах підраховували за допомогою дисекційного мікроскопу при збільшенні 40x. Кліщів класифікували до підзагону та/або родини за допомогою складного мікроскопу при збільшенні 100x.

Відносну відсоткову насиченість підзагонів мікроартропод визначали за формулою: кількість особин у підзагоні / загальна кількість особин x 100.

**Результати досліджень.** У всіх досліджених зразках підстилки, незалежно від пори року та віку лісу, безхребетні тварини склалися майже на 97 – 99% із кліщів (Acari) та ногохвісток (Collembola) (рис.1). Серед інших виділених безхребетних були: павуки, псевдоскорпіони, дощові черв'яки, нематоди, багатоніжки, жуки, мурашки, інші комахи та личинки комах. Відносний вміст кліщів в зразках коливався від 61 до 86 %. Найбільш стабільним їх вміст був у молодому та старших лісах (рис. 1). На ногохвістки припадало від 13 до 37% тварин.



**Рисунок 1. Відносний вміст кліщів, ногохвісток та інших безхребетних у підстилках лісів різного віку протягом року**

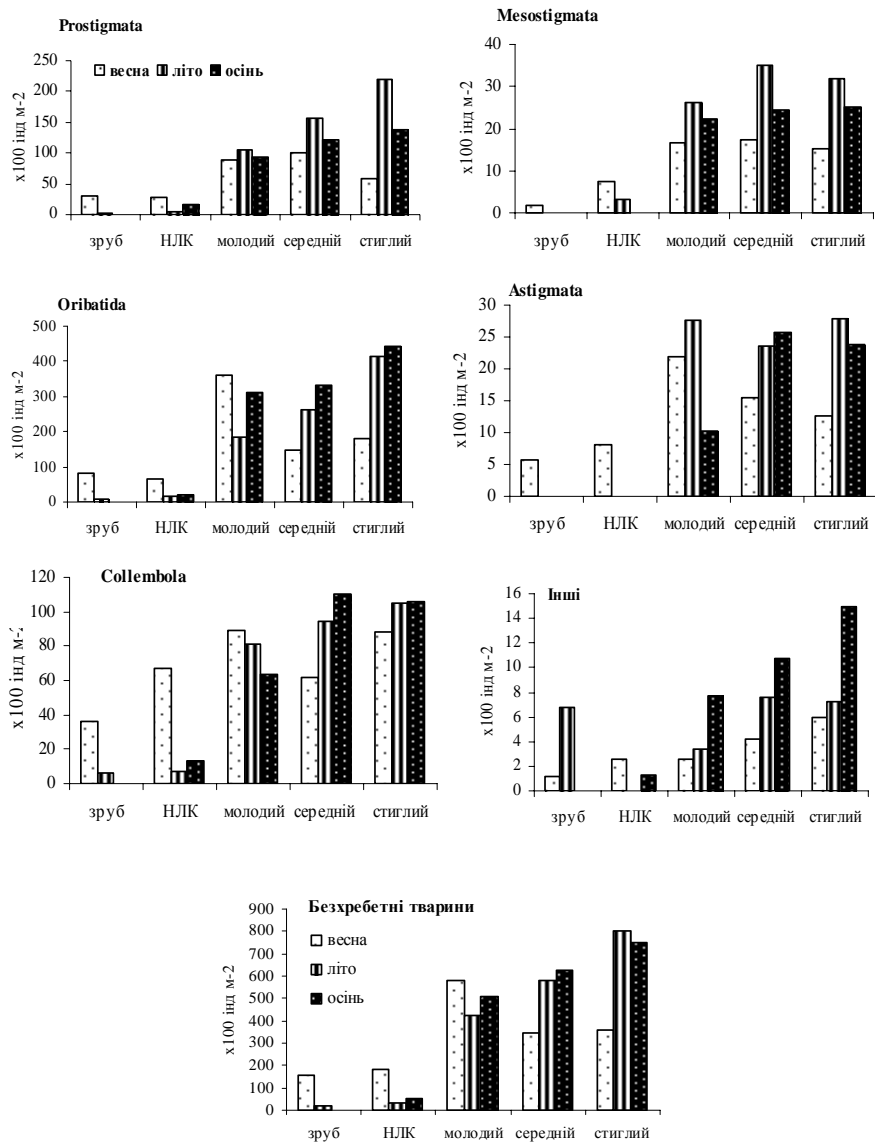
При вивченні структури популяції підстилкових безхребетних звертають увагу і на співвідношення кліщів до ногохвісток (Abbas M.J., Pervez H., 2009). В наших дослідженнях, цей показник був досить високим у молодому, середньовіковому та стиглому лісах (за виключенням стиглого лісу весною) і складав 4,2-6,9:1. Найменшим це співвідношення було у підстилці зрубів влітку та НЛК навесні (відповідно 2,1:1 та 1,7:1).

Абсолютна щільність всієї підстилкової мезофауни та її головних груп у соснових лісах різного віку значно змінюється протягом року (рис. 2). Так, у зрубаному лісі найбільша кількість підстилкових безхребетних спостерігалася навесні (15,920 інд м<sup>-2</sup>), влітку їх вміст зменшився майже у 8 разів (2,000 інд м<sup>-2</sup>), а восени вони зовсім не виявлялися. Така ж закономірність була характерною і для кліщів підзагонів простиجمات та орибатид, а також для ногохвісток. Кліщі підзагонів мезостигмата та астигмата виявлялися лише навесні. Інші безхребетні населяли підстилку зрубаного лісу в більшій кількості влітку, ніж навесні і були зовсім відсутні восени (рис. 2).

В НЛК спостерігалися значні кількісні зміни в спільноті безхребетних: найбільший їх вміст був навесні, 18,000 інд м<sup>-2</sup>, влітку він зменшився до 3,240 інд м<sup>-2</sup> (майже в 5.5 разів), а восени дещо збільшився – до 5,333.3 інд м<sup>-2</sup>. Вміст простигматид, орибатид та колембол змінювався в залежності від сезону за таким же принципом, як і загальна кількість безхребетних. Мезостигмати виявлялися в більшій кількості навесні, ніж влітку, а восени були відсутні. Восени і влітку в підстилці НЛК не виявлялися кліщі підзагону Астигмата, а влітку – інші безхребетні (рис. 2).

В молодому лісі простежувалася така-ж сама тенденція щодо загальної чисельності підстилкових тварин, як і в НЛК: максимальна щільність безхребетних була навесні (58,020 інд м<sup>-2</sup>), мінімальна – влітку (42,460 інд м<sup>-2</sup>), і дещо більша ніж влітку – восени (50,806 інд м<sup>-2</sup>) (рис.2). Подібна динаміка була

властива і орибатидам. Максимальний вміст мезостигмат та астигмат спостерігався влітку, а мінімальний для перших – навесні, а для останніх – восени. Вміст інших безхребетних в підстилці молодого лісу протягом спостереження зростає.



**Рисунок 2. Динаміка абсолютної щільності підстилкових безхребетних (усіх разом та основних груп окремо) у соснових лісах різного віку**

В середньовіковому лісі вміст підстилкових безхребетних, орибатид, астигматид, колембол та інших збільшувався від початку до кінця спостережень. Простигмати і мезостигмати в найбільшій кількості виявлялися влітку, а в найменшій – весною.

В стиглому лісі навесні відмічали найменшу кількість усіх підстилкових безхребетних та їх окремих основних груп. Найбільша кількість усіх безхребетних, простигмат, мезостигмат та колембол відмічалася влітку, а орибатид та інших представників мезофауни - восени (рис.2).

Літературні джерела свідчать, що сезонні піки насиченості ґрунтової мезофауни, особливо колембол, залежать від погодних умов (Pernin C. et al., 2006). Колемболи більш чутливі до висушування ніж кліщі, які вкриті кутикулою.

**Висновки.** 1. Незалежно від пори року підстилкова мезофауна у свіжих лісах представлена переважно кліщами та ногохвістками, які складають від 97 до 99%.

2. Представники Prostigmata, Mesostigmata, Astigmata, які входять до рядів паразитформних та акариформних кліщів можуть бути потенційними переносниками паразитарних хвороб тварин.

3. Найвище співвідношення кліщів до ногохвісток навесні, влітку і восени спостерігалось в підстилці молодого та середньовікового лісів, а також влітку і восени в підстилці стиглого лісу.

#### Література

1. Abbas M.J., Pervez H. Temporal variation dynamics of soil microarthropods: Acarina and Collembola //Research Journal of Biological Sciences. – 2009. – 4 (9). – P. 1016 – 1021.

2. Battigelli J., Shannon B. Soil fauna in the sub-boreal spruce (SBS) installations of the long-term soil productivity (LTSP) study of central British Columbia: one-year results for soil mesofauna and macrofauna /Research note No.LTSPS-05. – 2002. – 6 p.

3. Bedano J.C., Cantu M.P., Doucet M.E. Abundance of Soil mites (Arachnida: Acari) in the natural soil of Central Argentina //Zoological Studies. – 2005. – 44. – P.505 – 512.

4. Cole L.J., McCracken D.I., Foster G.N., Aitken M.N. Using collembolan to assess the risk of applying metal-rich sewage sludge to agricultural land in western Scotland //Agric. Ecosyst. Environ. – 2001. – 83. – P. 177 – 189.

5. Coleman D.C. The role of microfloral and faunal interactions in affecting soil processes. /In: Mitchell M.J., Nakas J.P. (Eds), Microfloral and Faunal Interactions in Natural and Agro-ecosystems. Martinus Nijhoff/Dr. W.Junk, Dordrecht, Netherlands, 1986. - P. 317 – 348.

6. Cortet J., Gomot de Vaufleury A., Poinso-Balaguer N., Gomot L., Texier C. Cluzeau D. The use of invertebrate soil fauna in monitoring pollutant effects //EUR. J. Soil Biol. – 1999. – 35. – P. 115 – 134.

7. Curry J.P. The arthropods associated with the decomposition of some common grass and weed species in the soil //Soil Biology and Biochemistry. – 1973. – Vol. 5. – P. 645 – 657.

8. Frith D., Frith C. Seasonality of litter invertebrate populations in an Australian upland tropical rain forest //Biotropica. – 1990. – 22.No.2. – P. 181 – 190.

9. Hopkin S.P. Biology of the springtails (Insecta: Collembola). Oxford Univ. Press, New York. 1997.

10. Hunta V., Kappinen E., Nurminen M., Valpas A. Effect of silvicultural practices upon arthropod, annelid and nematode populations in coniferous forest soils //Ann. Zool. Fenn. – 1967. – 4. – P. 87 – 143.

11. Knoepp D.J., Coleman D.C. Grossley Jr D.A., Clark J.S. Biological indices of soil quality: an ecosystem case study of their use //Forest Ecology and Management. – 2000. – Vol. 138. – P. 357 – 368.

12. Lussenhop J. Mechanisms of microarthropod-microbial interactions in soil //Advances in Ecological Research. – 1992. – 23. – P.1 – 33.

13. Marra J.L., Edmonds R.L. Effects of coarse woody debris and soil depth on the density and diversity of soil invertebrates on clearcut and forested sites on the Olympic Peninsula, Washington //Environ. Entomol. – 1998. – 27 – P. 1111 – 1124.

14. Pernin C., Cortet G., Joffre R., Petit J.L., Torre F. Sewage sludge effects on mesofauna and cork oak (*Quercus suber* L.) leaves decomposition in a Mediterranean firebreak //Journal of Environmental Quality. – 2006. – Vol. 35. – P. 2283 – 2292.

15. Seastedt T.R. The role of microarthropods in the decomposition and mineralization processes //Annual Review of Ecology and Systematics. – 1984. – Vol.29. – P. 25 – 46.

16. Sukava P., Hunta V. Effect of hard frost and freeze-thaw cycles on decomposer communities and N mineralization in boreal forest soil //Applied Soil Ecology. – 2003. – 22. – P. 225 – 239.

17. Галат В.Ф. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П., Сорока Н.М. – К.: Вища освіта, 2004. – С.155.

#### Summary

Nazar Kalynovskyi (nkalynovskyi@mail.ru)

Zhytomyr National Agroecological University, Ukraine.

#### THE LITTER MITES AS POTENTIAL AGENTS OF PARASITIC DISEASES OF ANIMALS

*The paper describes structural changes in forest litter mesofauna composition in fresh pine forest of different age (cut, 4-, 23-, 45- and 90-year old) in the Northern part of Ukrainian Polissya (Lygyny forestry, Zhytomyr region) depending on the season (spring, summer, and fall). Regardless of the season, forest litter mesofauna was represented predominantly by mites and springtails, which made up 97 to 99%. During the year, the absolute density of mites (Prostigmata, Mesostigmata, Oribatida, Astigmata), springtails, and total invertebrates fluctuated.*

*The highest value of mites to springtails ratio was observed in spring, summer, and fall litter of the young and middle-aged forest and in summer and fall litter of the mature forest.*

**Key words:** pine forest, litter mesofauna, mites, springtails, density.

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК 619.636.2.053:616–079+616.91/.97+616.2/.31

Калініна О.С., к.вет.н., доцент (kalinaos@ukr.net) ©

Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій ім. С.З. Гжицького**ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА АСОЦІЙОВАНИХ  
РЕСПІРАТОРНО-КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ТЕЛЯТ**

*Встановлено участь вірусів вірусів ПГ-3, РС, адено-, рота- і коронавірусів та симбіонтної мікрофлори в етіопатогенезі респіраторно-кишкових інфекційних хвороб телят.*

**Ключові слова:** асоційовані респіраторно-кишкові інфекції, віруси, бактерії, серологічні реакції, антигени, антитіла, телята.

**Вступ.** Значних економічних збитків тваринництву завдають асоційовані респіраторно-кишкові інфекції телят, які спричинюються різними збудниками вірусно-бактеріальної етіології, що утворюють стійкий паразитоценоз [1, 3]. В Україні найбільше епізоотичне значення серед інфекційних паразитоценозів у телят 30–40-денного віку має асоціація вірусу ПГ-3 і пастерел [5]. При серологічному дослідженні телят віком 15–30 діб, які переохворіли з ознаками пневмоентериту, виявлено антитіла до вірусу ПГ-3 (57%), аденовірусу (83%), РС-вірусу (38%) і ротавірусу (60%) [4]. Сприяючими факторами у виникненні цих захворювань є порушення зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних вимог щодо технології утримання та годівлі тварин [5]. Окрім цього, антигенний склад біофабричних вакцин не завжди збігається з антигенними детермінантами збудників, які циркулюють у господарствах [2]. Серйозні проблеми виникають при ідентифікації збудників асоційованих інфекцій, оскільки непросто зрозуміти, який саме патоген є основним у конкретному випадку. За асоційованих інфекцій не завжди вдається ізолювати віруси, і часто їхня первинна етіологічна роль залишається нез'ясованою внаслідок постановки діагнозу на бактеріальні хвороби.

**Матеріал і методи.** Мета досліджень – встановити етіологію асоційованих респіраторно-кишкових інфекцій телят у господарствах Львівської області й дати порівняльну оцінку методам лабораторної діагностики.

Для вірусологічного і бактеріологічного дослідження від 40 загиблих телят 1–16-тижневого віку відбирали такий патологічний матеріал: проби слизової оболонки носа, трахеї та кишечника, паренхіматозні органи, середостінні та брижові лімфовузли. Для ретроспективної діагностики від 68 телят-реконвалесцентів брали парні сироватки крові з інтервалом 10–14 діб.

Експрес-діагностика вірусних інфекцій телят ґрунтувалася на ідентифікації антигенів вірусів ПГ-3, РС, ІРТ, ВД, адено-, рота- і коронавірусів у РІФ та ІФА. Ретроспективна діагностика базувалася на виявленні антитіл у РЗГА (до вірусу ПГ-3, рота- і коронавірусів), РНГА (до вірусів РС, ІРТ, ВД та

аденовірусу) та ІФА. Серологічні реакції ставили з використанням діагностичних тест-систем виробництва НВО “НАРВАК” та АНО “НДІ ДПХ” (м. Москва, Росія).

Бактеріологічне дослідження матеріалу загиблих телят проводили на основі мікроскопії препаратів, виділення чистих культур бактерій (посіви на МПА, МПБ, елективні середовища Ендо, Плоскір'ова, Кеслера, вісмут-сульфітний агар), біохімічної та серологічної ідентифікація бактерій (у РА), визначення чутливості до антибіотиків, постановки біопроби на білих мишках.

**Результати дослідження.** Результати вірусологічного і бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу 40 телят 1–16-тижневого віку, загиблих з ознаками ураження респіраторного і травного трактів, подано в таблиці 1.

Таблиця 1

**Результати вірусологічного і бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу загиблих телят 1–16-тижневого віку (n=40)**

Віруси	Кількість тварин	Бактерії	Кількість тварин
Вірус ПГ-3	30 (75,0%)	<i>E. coli</i>	25 (62,5%)
РС-вірус	17 (42,5%)	<i>S. aureus</i>	13 (32,5%)
Вірус ІРТ	–	<i>P. multocida</i>	11 (27,5%)
Аденовірус	11 (27,5%)	<i>P. aeruginosa</i>	10 (25,0%)
Вірус діареї	–	<i>S. epidermidis</i>	9 (22,5%)
Ротавірус	7 (17,5%)	<i>P. vulgaris</i>	8 (20,0%)
Коронавірус	5 (12,5%)	<i>S. pneumoniae</i>	6 (15,0%)
Асоціація 2-х вірусів	8 (20,0%)	<i>S. pyogenes</i>	4 (10,0%)
Асоціація 3-х вірусів	2 (5,0%)	Неідентифікована мікрофлора	7 (17,5%)

За даними експрес-діагностики вірусних респіраторно-кишкових інфекцій телят, у патологічному матеріалі 32 загиблих тварин ідентифіковано антигени вірусів ПГ-3 (75%), РС (42,5%), аденовірусу (27,5%), ротавірусу (17,5%) і коронавірусу (12,5%). Найбільша концентрація вірусних антигенів спостерігалася в пробах слизової оболонки носа (віруси ПГ-3, РС, аденовірус) і тонкого кишечника (ротавірус, коронавірус). У 8 тварин (20%) виявлена асоціація 2-х вірусів (ПГ-3 + РС, ПГ-3 + аденовірус, ротавірус + коронавірус), у 2-х тварин (5%) – 3-х вірусів (ротавірус + коронавірус + аденовірус). Встановлена кореляція результатів, отриманих у РІФ та ІФА. Антигенів вірусів ІРТ і ВД не виявлено.

При бактеріологічному дослідженні патологічного матеріалу загиблих телят ізолювано 172 культури 8 видів патогенних та умовно-патогенних бактерій, у тому числі: *E. coli* (частіше серогруп О8 і О26, рідше – О111, О138 – 62,5%), *S. aureus* (32,5%), *P. multocida* (27,5%), *P. aeruginosa* (25%), *S. epidermidis* (22,5%), *P. vulgaris* (20%), *S. pneumoniae* (15%), *S. pyogenes* – (10%). Зазначені бактерії ізолювали з печінки (39,2%), брижових лімфовузлів (19,4%), легенів (17,3%), селезінки (11,3%), дещо рідше із середостінних лімфовузлів (5,5%) і нирок (4,9%). Окрім того, з патологічного матеріалу 7 тварин (17,5%) виділено неідентифіковану мікрофлору (диплококи, стрептококи, палички –

2,4% культур). Фактично, з патологічного матеріалу загиблих телят виділено симбіонтну мікрофлору, яка трапляється в клінічно здорових тварин.

З патологічного матеріалу загиблих телят, незалежно від форми прояву інфекційного процесу, ізолювали в основному однакову мікрофлору. При діареях у новонароджених телят домінували *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. epidermidis*; при респіраторному захворюванні у телят 3–4-місячного віку – *E. coli*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *S. epidermidis*; при пневмоентеритах у телят 3–4-тижневого віку – *E. coli*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *S. epidermidis*.

З ізольованих бактеріальних культур патогенними для білих мишей при внутрішньочеревному зараженні виявилися *E. coli*, *P. multocida*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* і *S. pyogenes*. Ізольовані штами бактерій були слабовірулентними, спричинюючи загибель лабораторних тварин через 72–96 год після зараження. Проте, як відомо, симбіонтна мікрофлора виступає в ролі патогенного агента в умовах змішаної інфекції на фоні цитодеструктивної дії вірусів та ослабленої резистентності організму.

Чутливість бактеріальних культур до антибіотиків була різною залежно від виду бактерій та антибіотиків. У 23,8% випадках високу інгібуючу дію на мікроорганізми виявили неоміцин, канаміцин, клафоран, цефатоксин, цефтазідін, стрептоміцин, гентаміцин, ципрофлоксацин (величина зони затримки росту – 26–30 мм). Ці антибіотики були рекомендовані для проведення терапевтичних заходів.

Результати серологічного дослідження телят-реконвалесцентів 3–16-тижневого віку подано в таблиці 2.

Таблиця 2

**Результати серологічного дослідження телят 3–16-тижневого віку, перехворілих на вірусні респіраторно-кишкові інфекції, n=68**

Віруси	Серологічні реакції	Сироватка № 1		Сироватка № 2	
		Кількість серопозитивних тварин	Титр антитіл у $\log_2$ (M $\pm$ m)	Кількість серопозитивних тварин	Титр антитіл у $\log_2$ (M $\pm$ m)
Вірус ПГ-3	РЗГА	19 (27,9%)	4,6 $\pm$ 0,16	30 (44,1%)	8,3 $\pm$ 0,32
	ІФА	23 (33,8%)	5,9 $\pm$ 0,18	35 (51,5%)	10,4 $\pm$ 0,25
РС-вірус	РНГА	7 (10,3%)	3,8 $\pm$ 0,24	14 (20,6%)	7,2 $\pm$ 0,26
	ІФА	11 (16,2%)	5,1 $\pm$ 0,28	19 (27,9%)	9,7 $\pm$ 0,33
Вірус ІРТ	РНГА	–	< 3	–	< 3
	ІФА	–	< 3	–	< 3
Аденовірус	РНГА	5 (7,4%)	3,8 $\pm$ 0,25	8 (11,8%)	8,7 $\pm$ 0,31
	ІФА	6 (8,8%)	5,2 $\pm$ 0,33	12 (17,6%)	10,7 $\pm$ 0,29
Вірус діареї	РНГА	–	< 3	–	< 3
	ІФА	–	< 3	–	< 3
Ротавірус	РЗГА	4 (5,9%)	4,0 $\pm$ 0,23	7 (10,3%)	5,9 $\pm$ 0,28
	ІФА	7 (10,3%)	5,5 $\pm$ 0,27	9 (13,2%)	9,8 $\pm$ 0,32
Коронавірус	РЗГА	3 (4,4%)	4,8 $\pm$ 0,34	6 (8,8%)	6,7 $\pm$ 0,25
	ІФА	5 (7,4%)	6,3 $\pm$ 0,28	8 (11,8%)	8,7 $\pm$ 0,36

На початку хвороби в телят 3–16-тижневого віку виявлено антитіла до вірусів ПГ-3 (33,8%), РС (16,2%), аденовірусу (8,8%), ротавірусу (10,3%) і коронавірусу (7,4%). Ці антитіла були набуті внаслідок попереднього



інфікування польовими штамами вірусів, які циркулюють серед поголів'я, або молозивного походження у тварин раннього віку.

На стадії видужання в телят відмічено діагностичне зростання титру антитіл до вірусів ПГ-3 (51,5%), РС (27,9%), аденовірусу (17,6%), ротавірусу (13,2%) і коронавірусу (11,8%), причому в 13 тварин (19,1%) встановлено сероконверсію до 2-х вірусів (ПГ-3 + РС, ПГ-3 + аденовірус, ротавірус + коронавірус), а в 4 тварин (5,9%) – до 3-х вірусів (ротавірус + коронавірус + аденовірус). У телят з асоційованою інфекцією відмічено важчий перебіг хвороби.

Встановлено кореляцію результатів РЗГА, РНГА та ІФА, проте показники титру антитіл і рівень серопозитивності тварин в ІФА перевищували дані РЗГА і РНГА. Антитіл до вірусів ІРТ і ВД у перехворілих телят не виявлено. Результати ретроспективної діагностики корелювали з даними експрес-діагностики вірусних респіраторно-кишкових інфекцій телят.

**Висновки.** В етіопатогенезі респіраторно-кишкових інфекційних хвороб телят у господарствах Львівської області встановлено участь вірусів ПГ-3, РС, адено-, рота- і коронавірусів в асоціації з патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

#### Література

1. Вивчення бактеріально-вірусних паразитоценозів у телят з шлунково-кишковими захворюваннями / В.О. Доценко, М.М. Германенко, В.М. Сімонович та ін. // Науковий вісник Луганського аграрного університету. Ветеринарні науки. – 2009. – № 4. – С. 22 – 25.
2. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьёв, Н.В. Фомина. – М.: ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
3. Германенко М.М. Асоціативні вірус-бактеріальні захворювання телят і поросят (моніторинг, діагностика та імунокорекція). – Автореф. дис. ... канд. вет. наук за спеціальністю 16.00.03 /ННЦ “Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини”. – Харків, 2012. – 24 с.
4. Наконечний І.В., Матузенко М.В. Пневмоентерити телят змішаної етіології // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 11. – С. 32 – 34.
5. Факторні респіраторні інфекції телят / О.І. Сосницький, В.П. Заболотня, В.Л. Ковальов, І.А. Гуренко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Зб. наук. праць. Випуск 11 (35). Частина 2. Ветеринарні науки. – 2003. – С. 125 – 128.

#### Summary

O.S. Kalinina

*Lvive National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj, Lviv, Ukraine*

#### LABORATORY DIAGNOSTICS OF ASSOCIATED RESPIRATORY INTESTINAL INFECTIONS OF CALVES

*Participation virus of parainfluenza-3, respiratory syncytial virus, adeno-, rota- and coronaviruses and simbiotic microflora in the ethiopathogenesis of respiratory intestinal infectious diseases of calves.*

Рецензент – д.б.н., професор Маслянко Р.П.

УДК 619:612.015:619:616.1:636.2

**Кісера Я.В.**, д.вет.н., професор<sup>©</sup>*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького*

## МЕТАБОЛІЗМ БІЛКІВ У ХВОРОЇ ЛЕЙКОЗОМ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

*Встановлений зв'язок між кількістю імуноглобулінів у сироватці крові і розвитком лейкозного процесу на різних його стадіях. У інфікованих тварин кількість імуноглобулінів майже не змінюється, в той час як у хворих в ранній стадії захворювання і у хворих з клінічними ознаками (активна стадія) рівень окремих ізотипів імуноглобулінів різко понижений. Кількість імуноглобулінів у сироватці крові хворих лейкозом тварин знижується на 35-41% порівняно з їх кількістю у здорових тварин. Такий імунодефіцитний стан розвивається паралельно з прогресуванням лейкозного процесу і розвитком постійного лімфоцитозу.*

*В сироватці молока досліджено 15 амінокислот, сума яких у здорових корів склала  $910,14 \pm 189,70$  мг%; в групах корів, які знаходились в передлейкозному стані і в ранній стадії лейкозу загальна їх кількість підвищується до  $992,25 \pm 232,01$  мг%, тоді як в активній стадії лейкозу настає значне зменшення їх кількості до  $686,04 \pm 173,96$  мг%, тобто на  $224,10$  мг% (24,62%) порівняно з показниками у здорових тварин.*

**Ключові слова:** велика рогата худоба, лейкоз, білки, кров, молоко, імуноглобуліни, амінокислоти, білкові фракції.

**Вступ.** Центральне місце в організмі, займають білки. Вони мають винятково важливе значення для будови та функціонування всіх клітин, тканин і систем органів. Білки становлять основу структури та процесів обміну всіх клітин і цілого організму.

Про інтенсивність і характер обміну білків можна судити за концентрацією білків та їх складових частин (альбуміни,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - глобуліни). Глобулярні білки розділяються на  $\alpha$ -,  $\beta$ -, та  $\gamma$ - глобуліни. Найбільшу молекулярну масу мають гама-глобуліни, до яких відносяться імуноглобуліни (Ig) [2, 14]. Із загальної кількості всіх імуноглобулінів у сироватці крові більш як 70% припадає на білки класу G. [13, 19].

Висока продуктивність тваринництва вимагає обґрунтованого впливу на процеси обміну речовин та розробку методів цілеспрямованого впливу на організм тварин, які розкривають механізм метаболіту в них [3, 5, 8]. Виходячи з вищенаведеного перед нами постало завдання дослідити метаболізм білків у великої рогатої худоби на різних стадіях розвитку лейкозного процесу.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились в Інституті патології крові та трансфузійної медицини Академії медичних наук України (м. Львів) і у

Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнології імені С.З.Гжицького. В неблагополучних щодо лейкозу господарствах - "Тарасівка", "Поділля" і "Славутич" Збарзького району Тернопільської області були проведені дослідження на 75 клінічно здорових та хворих лейкозом коровах чорно-рябої породи, віком 5-10 років.

За результатами гематологічних досліджень було сформовано п'ять дослідних груп. Перша група – здорові тварини. Друга група – інфіковані тварини – РІД позитивно реагуючі. Третя група – хворі тварини в передлейкозній стадії, які кваліфікувались як підозрілі в захворюванні лейкозом. Четверта група – рання стадія лейкозу – до цієї групи відбирались тварини, які характеризувались сублейкемічним рівнем лейкоцитозу в крові. Пята група – активна стадія лейкозу – цю групу формували тварини, в яких виявили низькі показники еритроцитів – 4,80 млн/мкл і гемоглобіну – 6,89 г%, що відображає анемію.

Для дослідження брали кров з яремної вени, одержували сироватку, в якій проводили кількісне визначення імуноглобулінів методом радіальної імунодифузії в гелі [1]. Досліджувалось молоко мікрометодом нисхідної розподільчої хроматографії на папері. В гідролізатах сироватки молока корів визначали кількість 7-и замінних і 8-и незамінних амінокислот [18]. Статистичну обробку результатів проводили за Стьюдентом.

**Результати досліджень.** Ступінь захисту організму від інфекції корелює з рівнем імуноглобулінів в сироватці крові. Особливо актуальна дана проблема при лімфопроліферативних захворюваннях, до яких відноситься і лейкоз великої рогатої худоби, обумовлений дефектністю імунної системи [4, 7, 17]. Вірус лейкозу великої рогатої худоби інтегрується в геном В-лімфоцитів (Н.В.Ніколаєва і співавтори, 1981; В.І.Тамошюнас, 1981), які є попередниками плазматичних клітин, синтезуючих і секретуючих імуноглобуліни. Тому кількісна оцінка рівня імуноглобулінів на різних етапах розвитку лейкозного процесу є актуальною для встановлення ступеня порушення функції імунної системи [6, 16, 20].

Нашими дослідженнями показано [9], що кількість імуноглобулінів у сироватці крові в інфікованих корів (РІД-позитивно реагуючі) незначно відрізняється від їх кількості у здорових тварин (таблиця 1). В той же час, зниження кількості імуноглобулінів проходить паралельно з прогресуванням лейкозного процесу і розвитком постійного лімфоцитозу. Так, у хворих тварин в активній стадії розвитку хвороби кількість імуноглобулінів була значно понижена порівняно з здоровими тваринами. Вміст IgG<sub>2</sub> в сироватці крові у цієї групи тварин знизився в середньому до 8,34 мг/мл; IgG<sub>1</sub> – до 6,93 мг/мл і IgM – до 1,63 мг/мл. Одержані результати досліджень свідчать, що між кількістю імуноглобулінів в сироватці крові і перебігом лейкозного процесу на різних його стадіях існує прямий зв'язок. Кількість імуноглобулінів в сироватці крові знижується у хворих тварин на 35-41% порівняно з їх кількістю у здорових тварин. Результати наших досліджень узгоджуються з результатами R.M.Jacobs (1980), E.B.Кузнецова (1989).

Таблиця 1

**Кількісні зміни імуноглобулінів сироватки крові  
великої рогатої худоби при лейкозі,  $M \pm m$ ,  $n=15$ , (мг/мл)**

Імуно-глобуліни	Здорові	Інфіковані	Стадії лейкозного процесу		
			Перед-лейкозна-	Рання	Активна
IgG <sub>1</sub>	10,7±2,3	10,5±1,5*	9,8±1,1*	7,98±0,97*	6,93±1,2*
IgG <sub>2</sub>	14,08±1,7	13,43±2,74*	11,27±1,8*	10,68±2,5*	8,34±1,9***
IgM	2,52±0,38	2,49±0,47*	2,30±0,28*	2,17±0,33*	1,63±0,23**

Примітка: вірогідність різниць із здоровими тваринами: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \*\*\* -  $P < 0,001$ .

Для з'ясування динаміки змін обміну білків і білкових фракцій проведені біохімічні дослідження крові та молока від здорових і хворих лейкозом корів з метою виявлення особливостей цих змін залежно від стадій перебігу лейкозного процесу [10, 11]. Дослідження показали, що кількість загального білка в сироватці крові (таблиця 2) здорових корів складає в середньому 8,12г%. Ці дані показують, що сезони року і різний фізіологічний стан організму, при яких досліджувались тварини, суттєво не впливають на його стабільність. У хворих лейкозом корів відмічається тенденція до його зниження, що складає в активній стадії 7,06 г%. Аналіз показників білкових фракцій показав, що спостерігається зниження глобулінів і гама-глобулінів на всіх стадіях лейкозного процесу.

Таблиця 2

**Кількість загального білка і білкових фракцій в сироватці крові корів  
на різних стадіях лейкозного процесу,  $M \pm m$ ,  $n=24$**

Пока-зники	Одиниця виміру	Клінічно здорові	Стадії лейкозного процесу		
			Передлейкозна	Рання	Активна
Загальний білок	г%	8,12 ± 0,01	7,52 ± 0,02**	7,30 ± 0,02**	7,06 ± 0,03**
Гло-буліни	г%	4,95 ± 0,02	4,36 ± 0,03**	4,14 ± 0,02**	3,86 ± 0,03**
Гама-глобуліни	г%	3,04 ± 0,04	2,59 ± 0,01**	2,42 ± 0,02**	2,10 ± 0,02**

Примітка: вірогідність різниць із здоровими тваринами: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \*\*\* -  $P < 0,001$ .

Динаміка змін загального білка і білкових фракцій в молоці (таблиця 3) засвідчила, що кількість загального білка в молоці і в сироватці молока знижується на всіх стадіях лейкозного процесу. З показників білкових фракцій сироватки молока суттєві зміни виявлені у вмісті альфа-лактоальбумінів, кількість яких від початку до кінця захворювання достовірно зменшується порівняно із здоровими тваринами.

Таблиця 3

**Динаміка змін загального білка і білкових фракцій в молоці корів на різних стадіях лейкозного процесу,  $M \pm m$ ,  $n=24$**

Показники	Одиниця виміру	Клінічно здорові	Стадії лейкозного процесу		
			Передлейкозна	Рання	Активна
Загальний білок в молоці	г%	3,21 ± 0,281	2,99 ± 0,47	2,63 ± 0,05*	2,58 ± 0,04*
Загальний білок сироватки молока	г%	0,93 ± 0,01	0,89 ± 0,02**	0,80 ± 0,02**	0,72 ± 0,01**
Альфа-лактоальбуміни сироватки молока	г%	0,187 ± 0,002	0,171 ± 0,003**	0,169 ± 0,003**	0,157 ± 0,002**

Примітка: вірогідність різниць із здоровими тваринами: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \*\*\* -  $P < 0,001$ .

Результати досліджень показали, що ступінь порушення білкового обміну у корів знаходиться в прямій залежності від стадії протікання лейкозного процесу і цілком залежить від кількісних показників крові, тобто кількості лейкоцитів в 1 мкл крові і відсоток лімфоцитів в лейкоформулі, які відображають як благополучність від лейкозу, так і наявність захворювання на різних стадіях його прояву.

В роботах В.К.Рудзит (1973), М.О.Раушенбаха (1974), В.Н. Байковой (1977), О.В.Жуковой (1981) відмічається, що розвиток лейкозу у людини зв'язаний з глибокими змінами в обміні ароматичних амінокислот, які займають ключові позиції в метаболічних циклах біологічно активних сполук [15]. Виходячи з вищенаведеного, перед нами постало завдання дослідити стан метаболізму амінокислот сироватки молока у здорових і хворих лейкозом корів з метою виявлення їх ролі в патогенезі лейкозу. Проведені дослідження показали [12], що в групі здорових тварин кількість амінокислот у різних тварин і при кожному дослідженні коливалась в широких межах, що, на наш погляд, було пов'язано з індивідуальними особливостями і фізіологічним станом організму в період досліджень. При інших дослідженнях кількість амінокислот коливалась від мінімальних до максимальних величин.

У хворих тварин зміни проходять в загальній кількості амінокислот. Кількість їх в групі здорових тварин склала  $910,14 \pm 189,70$  мг%, у хворих лейкозом тварин спостерігається зниження їх вмісту до  $686,04 \pm 173,96$  мг%, тобто на 224,1 мг% (24,62%) порівняно з показниками у здорових тварин. Подібні зміни відмічені і в сумі замісних і незамінних амінокислот. Так, кількість незамінних амінокислот з  $502,76 \pm 99,91$  мг% знизилась до  $391,80 \pm 95,09$  мг%, тобто на 110,96 мг% (22,07%). Показники замісних амінокислот з  $407,38 \pm 89,79$  мг% знизились до  $294,26 \pm 78,87$  мг%, що на 113,12 мг% або на 27,77% нижче показників здорових корів. При цьому необхідно відмітити, що в процентному співвідношенні загальна кількість незамінних амінокислот переважає над замісними.

**Висновки.** 1. При прогресуванні лейкозного процесу загальна кількість імуноглобулінів і їх окремих ізотипів, особливо IgG<sub>2</sub>, в сироватці крові хворих лейкозом тварин знижується. В активній стадії захворювання кількість IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub>, IgM знижується відповідно на 35,2, 40,8 і 35,3% порівняно з їх рівнем в сироватці крові здорових тварин.

2. В сироватці молока сума амінокислот склала 910,14±189,70 мг%, в той час як у хворих лейкозом корів настає значне зменшення загальної кількості амінокислот до 686,04±173,96 мг%, тобто на 224,10 мг% нижче рівня здорових корів.

#### Література

1. Адаменко Г.П. Модификация метода Mancini для количественного определения иммуноглобулинов. Лабораторное дело. 1981, №6, с. 371-372.
2. Бережная Н.М., Ядкунт С.И. Биологическая роль иммуноглобулина М. Киев. 1983, 132 с.
3. Бусол В.А., Доронин Н.Н., Мандыгра Н.С. и другие. Лейкоз сельскохозяйственных животных. – К., Урожай, 1988. – 264 с.
4. Бусол В.О., Шаповалова О.В. Деякі особливості розвитку імунної реакції у телиць, вакцинованих проти лейкозу. Збір. статей наук.-практ. конф., Харків, 1994, с. 82-83.
5. Васильева Е.А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных. – Москва: Россельхозиздат, 1974. – 192 с.
6. Вознюк В.П. Активность естественной и антителозависимой цитотоксичности лейкоцитов при лимфолейкозе и миеломной болезни. Лікарська справа. 1995, №5-8, с. 103-104.
7. Гусева С.А., Федько А.А. Взаимодействие лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови в стимуляции лимфокинообразования при хронических лейкозах. Гематол. и трансфузиол., 1991, №6, с. 6-9.
8. Завірюха А.І. Здобутки та перспективи в боротьбі з лейкозом великої рогатої худоби //Аграрний вісник Причорномор'я: Збірник наукових праць "Ветеринарні науки". – Одеса, 2003. – Вип. 21. – С. 65-70.
9. Кісера Я.В. Характеристика імуноглобулінів великої рогатої худоби при лейкозі. //Науково-технічний бюлетень.- Львів.-2005, випуск 6, №2.- С.80-83.
10. Кісера Я.В. Виявлення і оцінка ступеня ураженості корів лейкозом. //Науковий бюлетень „Ветеринарна біотехнологія”.-Київ.-2005, № 6.- С.94-99.
11. Кісера Я.В. Біохімічні зміни в крові і молоці корів на різних стадіях лейкозного процесу. //Міжвідомчий тематичний науковий збірник.- Ветеринарна медицина. Харків.-2005, том 1.- С.509-513.
12. Кісера Я.В. Амінокислотний склад сироватки молока у здорових і хворих лейкозом корів. //Науковий вісник ЛНАВМ ім.С.З. Гжицького. Том 7, № 1.- Львів.-2005.- С.46-52.
13. Маслянюк Р.П. Биосинтез иммуноглобулинов у животных //С.-х. биология.- 1976.- В. 2.-С. 61-66.
14. Маслянюк Р.П. Основи імунобіології.-Львів:Вертикаль, 1999.-472 с.

15. Мельник Ю.Ф., Мандигра М.С. Епізоотологічна ефективність заходів боротьби з лейкозом великої рогатої худоби //Вісник аграрної науки, лютий 2004. – С. 26-28.

16. Нагаева Л.И. Патогенез и иммунология лейкоза крупного рогатого скота. Рига, Зинатне, 1988, 220с.

17. Николаева Н.В. Иммунная система при лимфопролиферативных заболеваниях у крупного рогатого скота. Иммунологические аспекты лимфопролиф. забол. Новосибирск, 1987, с. 32-70.

18. Пасхина Т.С. Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге методом образования медных производных аминокислот с нингидрином. Методические письма. М., 1959, 1, с.12-18.

19. Шмелева С.Б., Костина Г.А. Сыворотка крови животных реконвалесценто́в //Ветеринария.- 1996.- № 7.- С. 34-38.

20. Schiltz P.M. Characterization of tumor-infiltrating lymphocytes derived from human tumors for use as adoptive immunotherapy of cancer. // J.Immunother.- 1997.-V. 20.-P. 377-387.

### Summary

**Y.V. Kisera**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor

*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies  
named after S.Z.Gzhytskyj, Lviv, Ukraine*

#### **METABOLISM OF PROTEINS IN SICK CATTLE WITH LEUKEMIA**

*It was distinguished the correlation between the quantity of immunoglobulines in blood serum and the development of leucosis processes at its different stages. In infected animals the quantity of immunoglobulines isn't almost changed an the same time as in sick animals at carly stage of disease and in sick animals with clinical symptoms (active stage) of level of some izotypes of immunoglobulines is reduced suddenly. The quantity of immunoglobulines in blood serum of sick animals which have leucosis is reduced on 35-41 per cent in comparison with their quantity in healthy animals. Such immunodeficite state is developing together with the leucosis processes and the development of constant lymphocytosis.*

*It was found out fifteen aminoacids in milk serum, sum of which in healthy cows consisted of  $910,40 \pm 189,70$  mg%, in groups of cows, which are found at pre-leucosis state and at the carly stage of leucosis, and their common quantity is exceeded to  $992,25 \pm 232,01$  mg%, at the same time as at the active stage of leucosis, the considerable diminishing of their quantity is coming to  $686,04 \pm 173,96$  mg%, that is on 224,10 mg% (24,62%) in comparison with the indicer in healthy animals.*

**Key words:** *Cattle, leucosis, blood, serum, milk, common protein, protein fraction, immunoglobulines, aminoacids.*

Рецензент – к.б.н., доцент Турко І.Б.

УДК: 619.98:576.8

**Кісера Я.В.**, д. вет. н., професор**Сторчак Ю.Г.**, аспірант<sup>©</sup>*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ВИВЧЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ  
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE**

*При посіві Streptococcus pneumoniae на кров'яний МПА із додаванням 10% глюкози ріст культури проходив у вигляді плоских колоній блакитного кольору із вираженою зоною  $\alpha$ -гемолізу. Штами Streptococcus pneumoniae мали виражену чутливість щодо затримки росту на енрофлоксацин та офлоксацин, а резистентність була виявлена у трьох штаммах до тетрацикліну.*

*Патогенною дією найбільш володіють виділені штами культури 107, 106, 108, які викликали загибель тварин відповідно через 12, 16 та 36 годин.*

**Ключові слова:** *інфекція, стрептококи, патогенні властивості, білі миші.*

**Вступ.** Стрептококи широко поширені у природі, викликаючи захворювання як людей, так і тварин. Багатогранність факторів і систем захисту створили умови для нормального функціонування організму, проте особливу небезпеку викликають захворювання молодняка сільськогосподарських тварин.

Метою нашої роботи було вивчити морфологічно-тинкторіальні, культурально-біохімічні та біологічні властивості штамів культур *Streptococcus pneumoniae*.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведенні в лабораторії бактеріологічного контролю якості і безпечності ветеринарних препаратів Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок. В умовах віварію інституту проведені експериментальні дослідження на білих мишах, які були інфіковані трьома різними штамми *Streptococcus pneumoniae* (штам 106, 107, 108). Проведені дослідження з визначення культурально-морфологічних, біохімічних, біологічних властивостей ( $LD_{50}$ ) і резистентності досліджуваних штамів до антибактеріальних засобів.

Морфологію бактерій вивчали мікроскопічними дослідженнями в мазках, фарбованих за Грамом. При вивченні культурально-морфологічних властивостей штамів визначали характер росту на сироватково-цукровому МПА (шоколадний агар), а також на сироватковому МПБ. Вірулентність штамів для білих мишей визначали методом титрування [4, 5] і проводили визначення величини  $LD_{50}$  в десятикратних розведеннях від 1 до 10 ступенів. Розрахунок величини  $LD_{50}$  проводили за методом Кербера [6]. Антибіотикорезистентність штамів визначали стандартним дискодифузійним методом [7, 8]. У дослідженнях використовували комерційні диски з різними антибактеріальними препаратами.



**Результати дослідження.** При дослідженнях *Streptococcus pneumoniae* ріст культури спостерігався у всіх трьох досліджуваних штаммах. Розмір колоній становив 1,5 (штам 106), 1,2 (штам 107) та 1,4 мм (штам 108). Розміщення стрептококів попарне, у МПБ – короткими ланцюжками, вони не рухливі та не утворюють спор. Фарбуються за Грамом позитивно (стрептококи зафарбовані у синій колір). Розмір колоній у штаммах варіює від 1,2 до 1,5 мм (таблиця 1).

Таблиця 1

**Морфологічно-тинкторіальні властивості штамів  
*Streptococcus pneumoniae***

Показники	штам 106	штам 107	штам 108
Розмір колоній, мм	1,5	1,2	1,4
Розташування	попарно		
Рухливість	-		
Утворення спор	-		
Фарбування за Грамом	+		

Проведенням досліджень на культурально-біохімічні властивості (таблиця 2) встановлено, що на кров'яному МПА з додаванням 1% глюкози в усіх трьох штаммах спостерігався ріст із вираженими плоскими колоніями блакитного кольору та утворенням чіткою зоною  $\alpha$ -гемолізу.

Таблиця 2

**Культурально-біохімічні властивості штамів *Streptococcus pneumoniae***

Показники	штам 106	штам 107	штам 108
Ріст на поживному середовищі			
5%-й кров'яний МПА з 1% глюкози	плоскі колонії блакитного кольору з чіткою зоною $\alpha$ -гемолізу		
Сироватковий МПБ	рівномірне помутніння	рівномірне помутніння з невеликим осадом на дні пробірки	невеликий осад
Біохімічні властивості			
Глюкоза	+	+	+
Лактоза	+	+	+
Арабіноза	-	-	-
Мальтоза	+	+	+
Інулін	+	+	-
МПБ з 20% жовчі	+	+	+

На сироватковому МПБ штам 106 спричинив рівномірне помутніння, а у штамі 107 спостерігалось рівномірне помутніння із утворенням незначного осаду на дні пробірки. Штам 108 також спричинив утворення незначного осаду.

При проведенні біохімічних досліджень кожного із штамів спостерігалось розщеплення глюкози, мальтози та лактози. Розщеплення арабінози не спостерігалось у жодного із штамів. Розщеплення інуліну спостерігалось при дослідженні штаму 106 та 107.

За результатами вивчення біологічних властивостей (таблиця 3) видно, що штам збудника 107 має більш виражену патогенну дію на організм піддослідних лабораторних тварин, викликавши загибель протягом 12 годин. Штами 106 та 108 володіють невисокою патогенністю, викликавши загибель тварин за 16 год (у концентрації  $6,8 \times 10^4$  м.т.) та за 36 годин із найбільшою концентрацією введення культури відповідно.

Таблиця 3

**Біологічні властивості штамів Streptococcus pneumoniae**

Показники	штам 106	штам 107	штам 108
LD50	6,8x10 <sup>4</sup>	1,0x10 <sup>4</sup>	1,0x10 <sup>6</sup>
Термін загибелі тварин, год.	16	12	36

Дослідження чутливості штамів 106, 107 та 108 (таблиця 4) до різних антибактеріальних препаратів засвідчили, що всі штами чутливі до енрофлоксацину, висока чутливість у штаму 106 до офлоксацину. До тетрацикліну резистентні усі досліджувані штами, а також штам 107 резистентний до ванкоміцину, цефалексину, стрептоміцину, амоксицикліну, аміциліну, цефазоліну та лінкоміцину. У штаму 108 резистентність виявлена до цефалексину, доксицикліну, стрептоміцину, цефазоліну та еритроміцину.

Таблиця 4

**Чутливість культури Streptococcus pneumoniae до антибактеріальних препаратів**

Назва препарату	штам 106			штам 107			штам 108		
	Затримка росту, мм								
Енрофлоксацин	35	35	35	25	24	26	24	23	23
Фурадонізол	19	19	20	17	18	18	20	20	20
Ванкоміцин	17	18	17	-	-	-	17	18	18
Рифампіцин	24	22	23	22	21	21	24	25	24
Тетрациклін	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Поліміксин В	13	12	14	18	19	19	12	11	12
Канаміцин	24	23	23	16	15	16	22	22	22
Цефалексин	14-20	16-21	15-18	-	-	-	-	-	-
Доксициклін	19	20	20	16	17	17	-	-	-
Офлоксацин	25-28	25-27	24-26	14	13	13	20	22	21
Гентаміцин	24	25	24	16	15	17	22	21	21
Стрептоміцин	16	16	17	-	-	-	-	-	-
Амоксициклін	18	17	18	-	-	-	14	15	14
Ампіцилін	14-18	13-18	14-17	-	-	-	12	12	13
Цефазолін	17	17	18	-	-	-	-	-	-
Лінкоміцин	12	11	11	-	-	-	15	15	16
Еритроміцин	22	22	23	20	22	20	-	-	-

**Висновки:**

1. Досліджувані штами Streptococcus pneumoniae за Грамом фарбуються у синій колір (Грамм +), стрептококи розташовані попарно, в МПБ – невеликими ланцюжками, не рухливі, спор не утворюють.

2. При посіві на кров'яному МПА із 1% глюкози досліджувані штами дали ріст у вигляді плоских колоній блакитного кольору із чітко вираженою зоною  $\alpha$ -гемолізу. На сироватковому МПБ спостерігалось рівномірне помутніння та незначний осад на дні пробірки.

3. Досліджувані штами культури розщеплюють глюкозу, лактозу, мальтозу.

4. Штам 107 має більш виражену патогенну дію на організм лабораторної тварини, викликавши загибель протягом 12 годин. Штами 106 та 108 викликали загибель тварин за 16 і 36 годин відповідно.

5. У досліджуваних штамів найбільш виражена затримка росту до енрофлоксацину, у штаму 106 до офлоксацину. Резистентність виявлена у трьох штамів до тетрацикліну, а також у штамів 107 та 108 до цефалексину. Штам 107 проявив резистентність до стрептоміцину, амоксицикліну, ампіциліну, цефазоліну талінкоміцину, штам 108 – до еритроміцину.

#### Література

1. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія /А.Ф. Каришева. – К.: Вища освіта. – 2002. – с.471-477.

2. Кравців Р.Й. Інфекційні хвороби великої рогатої худоби /Р.Й. Кравців., Я.Д. Злонкевич, Б.А. Корж, І.І. Олексюк – Львів. – 2001. – С. 318-328.

3. Терехов В.И. Стрептококкоз телят и поросят /В.И.Терехов, А.В.Скориков, О.Б.Терехова //Ветеринария Кубани. – 2007. – №1. – С 5-8.

4. Гайдукевич О.М. Аналітична хімія. / О. М. Гайдукевич, В. В. Болотов, Ю. В. Сич. — Х.: Основа; Вид-во НФАУ, 2000.— 432 с.

5. Болотов В.В. Аналітична хімія /В.В. Болотов, О.М.Свечнікова, С.В.Колісник. – Х., 2004. – 447 с.

6. Івченко В.М. Загальні методи лабораторних досліджень у лабораторіях ветеринарної медицини /В.М. Івченко, Н.І. Сахнюк, Т.О. Гаркавенко. – Біла Церква. – 2012. – 78с.

7. МВ 9.9.5-143-2007 Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Методичні вказівки. – К.іїв, 2007. – С. 43-67.

8. Семина Н.А. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам /Н.А. Семина. С.В, Сидоренко, С.П. Резван. //Методические указания МУК 4.21890-04. – 2004 – 54с.

#### Summary

**Y.V. Kiser**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor;

**Storchak Y.G.**, postgraduate

*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology  
named of S. Z. Gzitskyj*

#### STUDYING MICROBIOLOGICAL PROPERTIES OF STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

*When sowing Streptococcus pneumoniae on blood MDA with addition of 10% glucose culture growth took place in the form of flat colonies with blue marked area of  $\alpha$ -hemolysis. Strains of Streptococcus pneumoniae were pronounced sensitivity to growth retardation on enrofloxacin and ofloxacin, and resistance was detected in three strains to tetracycline.*

*Pathogenic action of isolates of culture is 107, 106, 108, which caused the death of animals respectively, in 12, 16 and 36 hours.*

**Key words:** *infection, streptococcus, pathogenic properties, white mouse.*

Рецензент – д.б.н., професор Маслянюк Р.П.

УДК 616.34.022.7:616.981.48

**Кісера Я.В.**, д. вет. н., професор;  
**Маслянюк Р. П.**, д.б.н., професор;  
**Сторчак Ю.Г.**, аспірант<sup>©</sup>

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

### **ФАКТОРИ ІМУНІТЕТУ ТВАРИН, ЯКІ ЗАПОБІГАЮТЬ РОЗВИТКУ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

*Проаналізовано сучасний стан вивчення факторів імунної системи організму тварин, що запобігають розвитку гострих інфекцій.*

**Ключові слова:** гострі кишкові інфекції, імунна система.

Особливостями нормального функціонування слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є інтенсивний контакт з різноманітними чужорідними речовинами (антигенами), які є небезпечними для тварин (хоча більшість з них є безпечною, зокрема, непатогенні представники нормальної мікрофлори) [2, 4, 23].

Потрапляння збудників інфекції до кишечника не завжди призводить до виникнення гострих проявів патології. Часто збудник ефективно розпізнається та знищується захисними факторами організму без розвитку патології. У разі виникнення гострих кишкових інфекцій (ГКІ) відповідні механізми імунного захисту організму впливають на їх перебіг та визначають прогноз.

До факторів захисту організму тварин, які запобігають розвитку ГКІ, належать: низький рівень рН шлункового соку, слиз, захисні фактори секретів слизових оболонок (лактоферин, лізоцим, похідні ліпідів), спрямований в один бік рух кишкового вмісту, наявність імуноглобулінів (IgA), імунна відповідь, нормальна мікрофлора. Нормальне функціонування вказаних механізмів захисту значно зменшує ймовірність розвитку патології ШКТ, тоді як їх порушення призводить до підвищення ризику розвитку ГКІ. Тварини з недостатньою активністю факторів захисту є групою ризику розвитку кишкових інфекцій.

Низький рН шлункового соку згубно діє на багатьох збудників ГКІ [8]. Проте деякі мікроорганізми, такі як сальмонели, шигели, в ході еволюційного розвитку набули стійкості до шлункового соку [12]. Порушення кислотоутворення в шлунку спостерігається при розвитку атрофічного гастриту, застосуванні антицидних препаратів та ін. патології.

Слиз, який вкриває слизові оболонки тварин, складається з глікопротеїну, муцину, злущених клітин і складного набору вуглеводних похідних. Завдяки желеподібній консистенції слиз захищає епітелій слизових оболонок від механічних подразників, є буфером, який стримує коливання рН на поверхні слизової оболонки при різких його змінах у просвіті кишки. Особлива захисна роль слизу полягає в тому, що в ньому є розчинні рецептори

адгезії до патогенних мікроорганізмів та їх токсинів, які складаються з вуглеводів і їх сполук з молекулами білків і ліпідів. Ці рецептори здатні зв'язувати патогенні мікроорганізми, токсини, перешкоджати їх зв'язуванню з клітинами епітелію. Згодом заблоковані слизом патогени виводяться з організму [10, 15].

Розчинні фактори захисту – лактоферин, лізоцим, похідні ліпідів та інші, які присутні в секретах слизових оболонок, - мають властивість пригнічувати окремі види патогенних мікроорганізмів [5, 19].

Перистальтика спрямовує рух вмісту ШКТ від краніального кінця організму до каудального в межах однієї травної системи, ділянок з різними умовами рН, кількістю і якістю мікрофлори, складом ферментів, що є необхідним для нормального перебігу процесів травлення та всмоктування нутрієнтів. Завдяки ортоградному руху вмісту ШКТ патогенні мікроорганізми не встигають розмножуватися в проксимальних відділах кишечника, прикріплюються до слизових оболонок і спричиняють розвиток інфекційних хвороб [2, 3, 14]. Наявність сфінктерів на ШКТ сприяє пересуванню кишкового вмістимого в ортоградному напрямку, перешкоджаючи його ретроградний рух. Відсутність перистальтики (парез кишечника) супроводжується інтенсивним розмноженням мікроорганізмів у тонкій кишці, що призводить до розвитку синдрому надмірного росту бактерій.

Захист слизових оболонок ШКТ від інфекцій забезпечується функціонуванням факторів імунної системи, яка функціонує автономно від системного імунітету [5, 16]. При розвитку імунної відповіді на слизових оболонках зростає вміст секреторних імуноглобулінів класу А (IgA) і зв'язаних з ними захисних антитіл, в цей же час рівень цих антитіл у сироватці крові практично не змінюється. Імунокомпетентні клітини, які утворилися у відповідь на розвиток кишкових інфекцій в одному локусі слизових оболонок, мігрують між всіма іншими слизовими оболонками організму, а в секретах можна виявити відповідні антитіла [24].

Особливістю розвитку місцевого імунітету від системного є протизапальна спрямованість імунної відповіді, яка реалізована на слизових оболонках. Це пов'язано з тим, що розвиток запалення слизових оболонок є небезпечним процесом для макроорганізму у зв'язку з підвищеною проникністю для мікроорганізмів. Тому фактори місцевого імунітету, насамперед IgA, здатні знешкоджувати патогени, не індукуючи розвиток запалення. Складові системи клітинної ланки місцевого імунітету представлені у ШКТ поодинокими клітинами, розсіяними у підслизовому шарі стінки кишечника та у вигляді скупчень лімфоїдної тканини – мигдаликів, пейєрових бляшок.

Якщо під час ГКІ не відбулося гематогенної дисемінації збудника, системна імунна відповідь на цей патогенний мікроорганізм не виражена. Цим можна пояснити відсутність специфічних антитіл класу А у сироватці крові. Продукція специфічних антитіл відбувається лише після контакту з антигеном (патогенним збудником різного походження).

Хоча імунна відповідь є потужним захисним фактором, який обмежує розвиток ГКІ, деякі мікроорганізми в ході еволюції набули властивостей не

лише уникати дії імунної системи, але й використовувати її для проникнення до організму тварин [8, 12]. Зокрема, сальмонели використовують поглинальні здатності М-клітин пейєрових бляшок для того, щоб потрапити до підслизового шару стінки кишки. Сальмонели після фагоцитозу здатні пригнічувати процеси внутрішньоклітинного перетравлення, спричиняючи незавершений фагоцитоз. Перебуваючи у фагоцитах, вони захищені від впливу інших захисних факторів, які знаходяться поза клітинами в організмі. Відома велика кількість різноманітних серотипів у межах окремих видів мікроорганізмів, кожен з яких потребує специфічної імунної відповіді. Тому навіть невдовзі після перенесення ГКІ, спричиненої тим чи іншим серотипом, тварина може захворіти знову.

Що стосується нормальної мікрофлори, то слизові оболонки ШКТ нерівномірно колонізовані цим видом бактерій, які перебувають у сапрофітних і симбіотичних взаємовідносинах з організмом тварин і людини [14]. Нормальна мікрофлора тваринного організму перебуває у стані динамічної рівноваги, для якого характерні випадкові коливання чисельності окремих видів мікроорганізмів зі збереженням на практично сталому рівні їхньої загальної кількості [2, 3].

Найбільш виражена мікробна маса та видовий спектр мікроорганізмів представлений у ротовій порожнині та в товстій кишці. У той же час у стравоході, шлунку, тонкій кишці практично відсутня постійна мікрофлора. Нормальну мікрофлору можна умовно поділити на просвітну та пристінкову. Власне нормальною мікрофлорою, для якої характерний постійний склад, є пристінкова флора, тоді як просвітна мікрофлора складається з мікроорганізмів, які відшарувалися від поверхні слизової оболонки, а також мікроорганізмів, які проходять по ШКТ тварин транзитом. Протягом життя людини і тварин спостерігаються зміни як в кількісному, так і якісному складі нормальної мікрофлори.

Серед бактерій, які існують на поверхні слизових оболонок ШКТ, домінують облигатно анаеробні організми, які в аеробних умовах при контакті з киснем повітря гинуть [20].

Слід відзначити, що для культивування анаеробів необхідне використання спеціальних пристроїв – анаеростатів, які є дорогими та складними в обслуговуванні. Забір матеріалу від хворого для дослідження складу нормальної кишкової мікрофлори повинен відбуватися в анаеробних умовах. Так, наприклад, стерильним катетером, уведеним в кишку з аспірацією в герметичну пробірку з живильним середовищем зі зниженим тиском, заповнену газовою сумішшю без кисню. Можна зробити висновок, що неможливо в умовах звичайної бактеріологічної лабораторії адекватно оцінити склад нормальної мікрофлори ШКТ.

Нормальна мікрофлора відіграє важливу роль у захисті організму тварин і людини від патогенних мікроорганізмів. Ця захисна роль нормальної мікрофлори реалізується завдяки конкуренції з патогенними мікроорганізмами за поживні речовини: вітаміни, мікроелементи; конкуренції за рецептори на поверхні ентероцитів. Деякі представники нормальної мікрофлори здатні продукувати речовини, які пригнічують ріст патогенних бактерій. Захисні можливості нормальної мікрофлори характеризуються існуванням так званої

колонізаційної резистентності, яка полягає в тому, що нормальна мікрофлора активно витісняє чужорідні мікроорганізми з організму господаря.

Крім власне захисту представники нормальної мікрофлори сприяють нормальному перебігу процесів травлення, синтезують деякі вітаміни. Завдяки впливу нормобіоти кишечника в сироватці крові тварин визначаються антитіла (ізогемаглютиніни) до антигенів груп крові системи BOLA (bovine leukocyte antigen) у великої рогатої худоби.

У роботах [7, 17] описано багато випадків, коли представники нормальної мікрофлори спричиняли розвиток синдрому надмірного росту бактерій, які здатні викликати сепсис. Продукти їхнього метаболізму, всмоктуючись у кров з негативними для організму наслідками.

Нормальною мікрофлора може бути тільки тоді, коли вона не лише відповідає нормі за якісним і кількісним складом, але й перебуває у збалансованому співвідношенні з різними патогенними чинниками бактеріальної та вірусної природи.

Сьогодні про «дружні» симбіотичні відносини можна говорити лише стосовно окремих мікроорганізмів, зокрема, біфідобактерій (ББ) і лактобактерій (ЛБ) та деяких сероварів кишкової палички. Корисність для тварин певних видів індигенної мікрофлори недостатньо з'ясована, тому практичне значення їх для лікування тварин лише вивчається.

#### Література

1. Баевский Р.М. Оценка адапционных возможностей и риск развития заболеваний // М. Медицина.-1997.-208 с.
2. Бондаренко В.М. Иммунорегуляция численности грамотрицательной микрофлоры кишечника / В.М. Бондаренко, В.Г. Лиходед, А.А. Воробьев // ЖМЭИ.-2004.-№4.-с.90-91.
3. Бондаренко В.М. Синдром избыточного бактерицидного роста бактерий в тонкой кишке в аспекте дисбактериоза кишечника / В.М. Бондаренко, Е.А. Лыкова, Т.В. Мацулевич // ЖМЭИ.-2006.-№4.-с.53-56.
4. Маслянко Р.П. Імунологічна характеристика інфекційного гастроентериту у телят раннього віку / Р.П. Маслянко // Біологія тварин.-2008.-т.10.-с.305-309.
5. Маслянко Р.П. Імунітет та інфекційні хвороби / Р.П. Маслянко, Ю.Р. Кравців // Сільський господар.-2008.-№9-10.-с.1635-1638.
6. Antony S.Y. Lactobacillus bacteremia description of the clinical course in adult patients without endocarditis / S.Y. Antony, C.W. Stratton // Clin. Inf.Dis.-1996.-v.23.-p.773-776/
7. Antony S.Y. Lactobacillemia an emerging cause of infection in both the immunocompromised and the immunocompetent host // J.Natl.Med.Assoc.-2000.-v.92.-p.83-86.
8. Bacterial killing in gastric juice-effect of pH ad pepsin in E. coli and Helicobacter pylori / Zhu H., Hart C.A. // J.Med.Microbiol.-2006.-v.55.-p.1265-1270.
9. Claud E.C. Modulation of human intestinal epithelial cell JL-8 secretion by human milk factors / E.C. Claud, T.Saridge, W.A. Walker // Ped. Research.-2003.-v.53.-p.419-425.

10. Dimerization of the human MUC2 mucin in the endoplasmic reticulum is followed by a N-glycosylation-dependent transfer of the mono and dimers in the Golgi apparatus / Asker N. // J. Biol. Chemistry.-1998.-v.273.-p.18857-18893.
11. Diversity of the human intestinal microbial flora / Eckburg P.B., Bik E.M. // Science.-2005.-v.308.-p.1635-1638.
12. Gorden J. Acid resistance in enteric perturbation of the micro-biota / J.Gorden, P.L. Small // Infect Immunity.-1993-v.42.-p.364-367.
13. Gorden J. Host immune response to antibiotic perturbation of the micro-biota / J. Gorden // Mucosal Immunol.-2010.-v.3.-p.100-103.
14. Hines J. Effective use of the clinical microbiology laboratory for diagnosing diarrheal diseases / J. Hines, J. Nacamkin // Clin. Infect. Dis.-1996.-v.23.-p.97-101.
15. Infectious barrier dysfunction in inflammatory bowel diseases / McGuckin, R. Erl // Inflamm. Bowel Dis.-2009.-v.15.-p.100-113.
16. Kaiserlian D. The mucosal immune system: from control of inflammation to protection against infections / D. Kaiserlian // J.Leukoc.Biol.-2005.-v.78.-p.311-318.
17. Lactobacillus sepsis associated with probiotic therapy / Land M.N. // Pediatrics.-2005.-v.115.-p.178-181.
18. Lactobacillemia in three patients with AIDs / Horwitch C.A., Furseth H.A.// Clin.Infect.Dis.-1995.-v.21.-p.1460-1462.
19. Menard S. Developmental switch of intestinal antimicrobial peptide expression / S. Menard // J.Exper.Med.-2008.-v.205.-p.183-193.
20. Molecular analysis of commensal host microbial relationship in the intestine / Hoper L.V., Wong M.H. // Science.-2005.-v.291.-p.881-884.
21. Neburge D. Protection of the neonate by the innate immune system of the developing gut and of milk / D. Newburge // Ped.Res.-2007.-v.61.-p.2-8.
22. Pickering L.K. Factors in human milk that protect against diarrheal disease / L.K. Pickering // Infection.-1993.-v.21.-p.355-357.
23. Slack E. Innate and adaptive immunity cooperate flexibly to maintain host – micro-biota mutualism / E. Slack // Science.-2009.-v.325.-p.617-620.
24. Suzuki K. Aberrant expansion of segmented filamentous bacteria in IgA-deficient gut / K. Suzuki, B. Meek // Proc.Nat.Acad.Sci.USA.-2004.-v.101.-p.1981-1986.

### Summary

**Y.V. Kisera**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor;

**R.P. Maslyanko**, Doctor of Biological Sciences, Professor;

**Storchak Y.G.**, postgraduate

**Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology  
named of S. Z. G`zitskyj**

### **IMMUNITY FACTORS OF ANIMALS THAT PREVENT DEVELOPMENT OF INTESTINAL INFECTIONS**

*Analyzed the present state of the study functional activities immunity of the animal body, prevents the development of intestinal infections.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.



УДК: 619: 616.98:578.831:636.596

**Кононенко І.О.<sup>1</sup>, Пархоменко Л.І.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>«Біо-Тест-Лабораторія», м. Київ<sup>2</sup>Луганський національний аграрний університет

## ДЕТЕКЦІЯ ВІРУСУ НЬЮКАСЛСЬКОЇ ХВОРОБИ У ПАПУГ

*Детекція параміксовірусу в патологічному матеріалі від папуг із використанням курячих ембріонів та полімеразної ланцюгової реакції, показала наявність типових для розмноження вірусу патологічних змін і наявність генетичного матеріалу вірусу ньюкаслської хвороби.*

**Ключові слова:** параміксовірус, папуги, ембріони курей, полімеразна ланцюгова реакція.

**Вступ.** Екологічною та епідеміологічною проблемою є циркуляція епізоотичних штамів параміксовірусів серед декоративної птиці. Це обумовлено завозом птиці з-за кордону та відсутністю контролю її на вірусоносійство[2]. Така птиця може бути джерелом особливо небезпечних хвороб, таких як ньюкаслської хвороби (НХ), параміксовірусів (ПМВ) різних серотипів, грипу, синдрому зниження несучості (СЗН), інфекційного енцефаломієліту та анемії, хламідіозу, інфекційного бронхіту та інших. Таким чином, з 8000 описаних видів птиці НХ виявлена у 236 декоративних видів птахів (2,5%). Високий рівень чутливості виявлено у папуг, голубів та страусів [8]. Від імпортованих декоративних птахів, голубів, які знаходяться на карантині, ізолювали збудників ньюкаслської хвороби, грипу та інше [3].

Епізоотичне значення для популяції голубів та папуг із усіх сероваріантів вірусу мають параміксовіруси 1, 2, 3 та 5 – го серотипів [1].

У папуг при інфікуванні параміксовірусом 1-го серотипу частіше виникає нервова форма захворювання у вигляді судом, порушення координації рухів. За гострої форми перебігу захворювання загибель настає за 3 доби, перед загибеллю розвивається атаксія, що супроводжується скручуванням шиї, паралічем крил та кінцівок, судомами. При патологоанатомічному розтині реєструють набряк легень, головного мозку, серозний перикардит [10].

Параміксовірус 3-го серотипу був виділений від папуг із ознаками ураження центральної нервової системи, гострим панкреатитом. Смертність при інфікуванні цим серотипом вірусу становить близько 100% [6].

АРМV–5 серологічно та антигенно відрізняється від інших відомих серотипу параміксовірусу, який викликає захворювання у папуг, що характеризується пригніченням, задихом, проносом, опістотонусом. Експериментальна інфекція, викликана параміксовірусом 1-го серотипу не викликала захворювання у молодих та дорослих курей та голубів, тоді як спричиняла 100% загибель папуг [5].

Параміксовірус 1-го та 2-го серотипів культивуються в алантоїсній порожнині 9-ти добових курячих ембріонів (КЕ) за температури 37<sup>0</sup>С, та викликає їх загибель через 3 - 4 доби [4, 9].

Індикація параміксовірусів серед декоративної птиці за допомогою вірусологічного моніторингу, а також вивчення біологічних властивостей ізолятів вірусів, що належать до різних серологічних груп є необхідним у вирішенні питання епізоотичної стабільності у аматорському птахівництві.

Мета роботи полягала в індикації параміксовірусу в патологічному матеріалі від папуг із приватних господарств Луганської області.

**Матеріали і методи.** У роботі використували матеріал, отриманий від хворих та загиблих папуг різного віку з аматорських господарств Луганської області.

*Виділення вірусу.* З метою ізоляції вірусу НХ із патологічного матеріалу готували суспензію на стерильному фізіологічному розчині (рН 7,2 – 7,4) з додаванням антибіотиків (100 од/мл бензилпеніциліну натрієвої солі, 150 од/мл стрептоміцину сульфату) та використовували для культивування у КЕ.

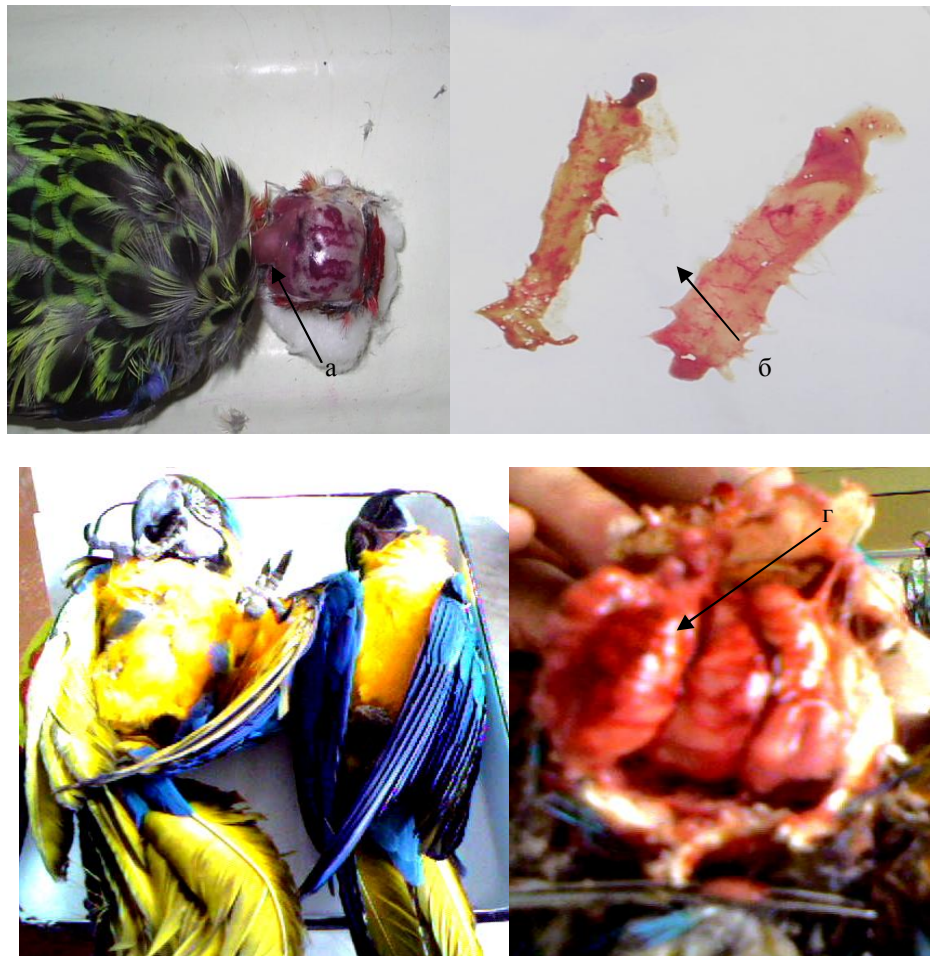
Інфікували 9-добові КЕ, які отримували від благополучного щодо інфекційних захворювань стада птиці, не вакцинованого проти НХ. Було проведено 3 послідовні пасажі згідно ДСТУ 25587-83 «Метод лабораторної діагностики хвороби Ньюкасла» [11], об'ємі 0,2 мл. Відібраний матеріал зберігали в морозильній шафі за температури мінус 20<sup>0</sup>С.

Ізоляцію сумарних нуклеїнових кислот проводили за допомогою наборів для екстракції РНК «Рибосорб» виробництва фірми АпліСенс, Москва. Зворотню транскрипцію проводили за допомогою набору «Реверса Л» виробництва фірми АпліСенс, Москва, Російська Федерація.

Реакцію ампліфікації проводили у два етапи за допомогою базових наборів виробництва фірми АпліСенс та системи праймерів NDV fus\_F/R.

Електрофоретичний аналіз проведений за допомогою набору для електрофорезу виробництва фірми АпліСенс, Москва, Російська Федерація. Концентрація агарози в гелі 1 %, напруга 120 В [12].

**Результати досліджень.** При проведенні патологоанатомічного розтину трупів папуг різного віку, у яких за життя спостерігали порушення координації рухів, тремор м'язів, викручування шиї, відсутність апетиту, діарея, були виявлені зміни, характерні для НХ. Патологічні зміни у папуг характеризувалися виснаженням, геморагічним запаленням кишкового, наявністю уремічних солей у сечоводах, крововиливами під черепною коробкою та запаленням мозкових оболонок (рис.1).



**Рис. 1. Патологічні зміни у хвилястих папуг:**  
**а – ураження головного мозку;**  
**б – характерні крововиливи у кишечнику**  
**у синьо - жовтих Ар (Araarauna);**  
**в –загиблі папуги;**  
**г–крововиливи у головному мозку.**

Співвідношення патологічних ознак залежно від віку папуг наведені у таблиці 1.

У 100 % випадків реєстрували гіперемію оболонок головного мозку, 12 - палії кишки. У дорослих папуг виявляли геморагічне запалення у товстому відділі кишкового на рівні 100 %, тоді як у пташенят хвилястих папуг ця ознака була виявлена у 50 % досліджених. Наявність уремичних солей у сечоводах була найвищою у пташенят (100 %), на відміну від дорослих папуг (0 - 5 %).

Інфікування КЕ патологічним матеріалом від папуг не викликало загибелі, але деякі патологічні зміни в КЕ є характерними для репродукції вірусу ньюкаслської хвороби.

Таблиця 1

**Результати патологанатомічного розтину папуг, n = 5**

Патологічні зміни	Пташенята хвилястих папуг, вік, доба		Дорослі папуги		
	15	28	хвилясті	корели	розели
Гіперемія оболонок та розм'якшення головного мозку	-	100	100	100	100
Гіперемія залозистого шлунку	-	100	80	20	20
Геморагічне запалення у 12-палій кишці	-	100	100	100	100
Геморагічне запалення у товстому відділі кишковика	50	50	100	100	100
Наявність уратів у сечоводах	100	100	-	5	5
Виснаження трупів папуг	50	100	70	50	20

Примітка : « - » відсутність ознаки

Аналіз патологічних змін в інфікованих КЕ у 3-х пасажах вказує на різний відсоток їх та інтенсивність прояву (таблиця 2).

Найбільш стабільною ознакою впродовж 3-х пасажів був застій крові в судинах хоріоантотроїчної оболонки (ХАО), відставання ембріонів у розвитку, збільшення печінки та нирок.

Із збільшенням пасажів у КЕ відмічали появу крововиливів на голові (100 %), тілі зародка (80 %) та потилиці (20 %)

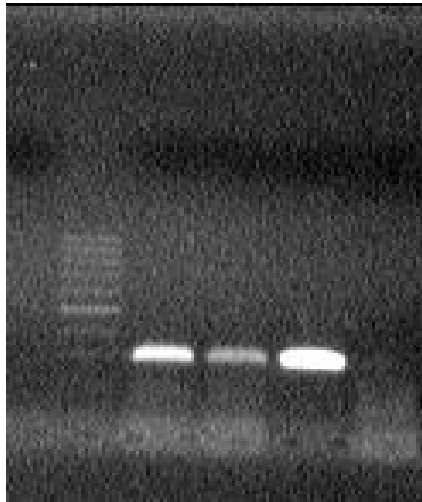
Таблиця 2

**Патологічні зміни в курячих зародках, індуковані ізолятом вірусу НХ від папуг (n=10)**

Патологічні зміни в курячих зародках	Відсоток патологічних змін		
	1 пасаж,%	2 пасаж,%	3 пасаж,%
Наявність уратів в екстра ембріональній рідині	80	20	-
Застій крові в судинах ХАО	100	100	100
Утруднене відділення ХАО від шкаралупи	-	20	60
Відставання ембріону в розвитку	100	100	40
Крапчасті крововиливи на голові	-	100	100
Крапчасті крововиливи в області потилиці	-	20	20
Крапчасті крововиливи на тілі	-	80	80
Збільшення печінки	100	100	100
Нерівномірний колір печінки	-	40	20
Венозний застій у печінці	100	80	80
Збільшення нирок	80	100	100
Венозний застій у нирках	100	60	100
Нерівномірний колір нирок	40	20	-
Венозний застій у легенях	60	-	40

Примітка: « - » відсутність ознаки.

Проведенням полімеразної ланцюгової реакції за для виявлення вірусу ньюкаслської хвороби в патологічному матеріалі від синьо - жовтих Ар підтверджена наявність генетичного матеріалу даного вірусу.



**Рис. 2. Результати виявлення генетичного матеріалу вірусу НХ у зразках від папуг Ар.**

#### **Висновки.**

1. Серед типових для розмноження вірусу ньюкаслської хвороби у KE патологічних змін зареєстровано відставання у розвитку та крововиливи на голові.

2. Індикація вірусу у патологічному матеріалі від папуг із використанням KE та полімеразної ланцюгової реакції підтверджує етіологічне значення вірусу ньюкаслської хвороби у розвитку інфекції та загибелі папуг.

#### **Література**

1. Alexander D.J. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses/D.J. Alexander [et al.]//A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. American Association of Avian Pathologists, USA – 1998. – pp. 156 – 163.
2. Clavijo A. Velogenic Newcastle disease in imported caged birds /A. Clavijo, Y. Robinson // Can Vet J. – 2000. - №41. – V.5. – p. 404 – 406.
3. Gilchrist P. Involvement of free-flying wild birds in the spread of the viruses of avian influenza, Newcastle disease and infectious bursal disease from poultry products to commercial poultry /P. Gilchrist// World's poultry science journal. – 2005. – Vol.61. - № 2 June. – P. 198-214.
4. King D.J. Avian paramyxovirus type 1 from pigeons: isolate characterization and pathogenicity after chicken or embryo passage of selected isolates /D.J.King // Avian Dis. – 1996. – pp. 707 - 714.

5. Samuel A.S. Complete sequence of the genome of avian paramyxovirus type 5 and comparison with other paramyxoviruses/A.S. Samuel// *Virus Res.* – 2009. –Vol. 142.– pp. 10–18.
6. Kumar S. Experimental avian paramyxovirus serotype-3 infection in chickens and turkeys /S. Kumar [et al.]// *Vet. Res.* – 2010. - Vol. 41 (5) – P. 72.
7. Madadgar O. A study of ND virus obtained from exotic caged birds in Tehran between 2009 and 2010 /O. Madadgar// *Avian Pathol.* 42 (1) – 2013. – pp. 27 – 31.
8. Herrera, I. Serological status for *Chlamydophilapsittaci*, Newcastle disease virus, avian polyoma virus, and Pacheco disease virus in scarlet macaws (*Aramacao*) kept in captivity in Costa Rica/ I Herrera, M.S.R Khan, E.F Kaleta, H. Muller// *Journal of Veterinary Medicine. Series B.* - 2001. - Vol. 48 (10) - pp. 721-726.
9. Zhang G.Z. Isolation, identification, and comparison of four isolates of avian paramyxovirus serotype 2 in China /G.Z. Zhang, J.X. Zhao, H.W. Wang, A.M. Yang// *Avian disease.*- 2006. - Vol. 50.- pp.386 - 390
10. Nerome K. Isolation of a new avian paramyxovirus from budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) /K. Nerome, M. Nakayama, M. Ishida, H. Fukumi// *J. Gen. Virol.*-1978. - Vol. 38, pp. 293 - 301.
11. ДСТУ 25587-83 «Методи лабораторної діагностики хвороби Ньюкасла».
12. Стегній Б.Т. Полімеразна ланцюгова реакція у практиці ветеринарної медицини та біологічних дослідженнях/Б.Т. Стегній, А.П. Герілович, О.Ю. Лимарська, В.О. Головка [та ін.]. - Харків, «НТМТ», - 228 с.

#### Summary

I. Kononenko<sup>1</sup>, L. Parkhomenko<sup>2</sup>

«Bio-Test-Laboratoriya», Kiev, Ukraine<sup>1</sup>

Lugansk National agrarian university, Lugansk, Ukraine<sup>2</sup>

#### DETECTION OF NEWCASTLE DISEASE VIRUS IN PARROTS

*Detection of paramyxovirus in the pathological material from parrots using chicken embryos and polymerase chain reaction showed the presence of typical for the reproduction of the virus of pathological changes and the presence of genetic material of the virus Newcastle disease.*

**Key words:** *paramyxovirus, parrots, embryos of chickens, polymerase chain reaction.*

Рецензент – к.вет.н., доцент Калініна О.С.

УДК 578.5/.28:575.856.[543.054:543.635.28]

**Коцюмбас І.Я., Левицький Т.Р., Назар Б.І., Кушнір Г.В.**

*Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, м. Львів*

**Сухорська О.П.** ©

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

## **ВПРОВАДЖЕННЯ ДЕРЖАВНОГО МОНІТОРИНГУ КОРМІВ В УКРАЇНІ ЗА ВМІСТОМ ГМО**

*У статті наведено основні методичні підходи та критерії щодо розроблення та впровадження в Україні Державного моніторингу кормів за вмістом ГМО, враховуючи вимоги до відбору зразків, критерії щодо встановлення періодичності відбору зразків, аналізу ризик, вимоги до випробувальних лабораторій.*

**Ключові слова:** моніторинг, корми, кормові добавки, премікси, відбір зразків, генетично модифіковані організми,

Відповідно до Закону України “Про ветеринарну медицину”, моніторинг - система та процедура спостережень за ветеринарно-санітарним станом об'єктів ветеринарно-санітарного контролю та нагляду.

У Статті 78. Програма моніторингу кормів, кормових добавок та преміксів зазначено:

1. Усі корми, кормові добавки та премікси, що перебувають в обігу в Україні, підлягають контролю відповідно до державної програми моніторингу та спостереження, що розроблена і діє на засадах оцінки ризику та здійснюється державною службою ветеринарної медицини з метою моніторингу придатності та дотримання відповідних технічних регламентів.

Виходячи із завдань, поставлених законодавством, одним з механізмів реалізації концептуальних засад державної політики у сфері безпечності ГМО джерел кормів є розробка та впровадження плану Державного моніторингу кормів, кормових добавок, преміксів за вмістом ГМО. Розробку та впровадження плану Державного моніторингу кормів за вмістом ГМО було покладено на ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок.

При розробці плану враховувалися вимоги статті 78 Закону України «Про ветеринарну медицину», а також, викладені у директиві Ради Європи 95/53 від 25.11.1995 р., розпорядженні ЄС 882/2004 «Про офіційний контроль для гарантування відповідності кормів вимогам законодавства, санітарії та благополуччя тварин».

Основними критеріями які застосовувалися при формуванні плану Державного моніторингу кормів за вмістом ГМО відповідно до розпорядження ЄС № 882/2004 були:

- попередження, недопущення або зниження до мінімально можливого рівню ризиків для безпеки людей і тварин, пов'язаних з кормами безпосередньо або через навколишнє середовище, або підприємствами з переробки, виготовлення кормів, використанням кормів, будь-яким процесом, матеріалом, субстанцією, діяльністю або операцією, що може впливати на безпеку корму, здоров'я тварини або благополуччя тварин;

- відповідність процедури проведення моніторингу контролю кормів на всіх етапах виробництва, переробки, реалізації та використання кормів вимогам діючого законодавства;

- наявність відповідних акредитованих випробувальних лабораторій, а також наявність кваліфікованого персоналу для чіткого і ефективного проведення лабораторного контролю;

- наявність у лабораторіях відповідного обладнання та устаткування для проведення лабораторних випробувань кормів;

- наявність системи оповіщення та плану дій у випадку виявлення невідповідних, неякісних та небезпечних кормів;

- зобов'язання суб'єктів господарювання, що виробляють, переробляють, зберігають, реалізують, використовують корми, надавати допомогу співробітникам компетентного органу у виконанні їх завдань щодо контролю безпечності та якості кормів.

Відбір зразків для досліджень є важливим етапом проведення моніторингу, від якого залежить вся подальша ефективність проведеної роботи. Виходячи з цього, нами було встановлено загальні принципи та порядок відбору зразків для досліджень. Посадовими особами, які здійснюють відбір зразків для проведення моніторингу в рамках державного ветеринарно-санітарного контролю є державні інспектори ветеринарної медицини. Відбір зразків проводиться відповідно до «Порядку відбору зразків продукції тваринного, рослинного і біотехнологічного походження для проведення досліджень», затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 14 червня 2002 р. № 833, та згідно з ДСТУ ISO 6497:2005 Корми для тварин. Методи відбирання проб.

Після кожного відбору зразків оформляється Акт відбору зразків, який дозволяє однозначно ідентифікувати кожен контрольовану партію. Лабораторні зразки, відібрані від кожної партії, потрібно відразу відправити в акредитовану лабораторію, уповноважену Державною та фітосанітарною службою на проведення досліджень з необхідними супроводжуючими документами. Один лабораторний зразок зберігається в архіві установи, що відібрала зразок для проведення відповідних досліджень.

При встановленні періодичності відбору зразків у виробників кормів для моніторингових досліджень враховували наступні критерії: аналіз ризику; обсяг виробництва; результати офіційного контролю за вмістом ГМО в останні роки;



підсумки державного моніторингу кормів за вмістом ГМО за попередні роки; впровадження на підприємстві систем внутрішнього контролю та систем якості; характер використовуваної сировини, кормових добавок, компетентність персоналу, зайнятого у виробництві, кількість скарг та рекламаций, результати їх розслідування, об'єм обігу кормів.

Важливим етапом при проведенні державного моніторингу кормів за вмістом ГМО є аналіз ризику. Аналіз ризику є необхідною умовою проведення дій, які гарантують вилучення з обігу кормів, що містять незареєстровані ГМО, які становлять загрозу для здоров'я і життя людей і тварин. Аналіз ризику – процес, що складається з трьох взаємозв'язаних елементів: оцінка ризику, керування ризиком і інформація про ризик. Оцінка ризику – процес, що складається з чотирьох етапів: ідентифікація загроз (наявність незареєстрованих ГМО), характеристика небезпеки (ідентифікація ГМО, його вміст у кормі), оцінка виникнення (встановлення джерел надходження у корми, ідентифікація сировини яка містить ГМО, встановлення походження ГМО тощо) і характеристика ризику (встановлення небезпек, які становить незареєстроване ГМО джерело для тварин, людей, навколишнього природного середовища).

Керування ризиком – процес, що полягає у впровадженні політики та дій для порозуміння із зацікавленими сторонами, вибору способів попередження і контролю ризику, зменшення ризику попадання незареєстрованих ГМО у корми до мінімального можливого рівня. В цьому процесі повинні брати участь всі заінтересовані сторони залежно від адміністративного рівня, на якому проводиться аналіз ризику: головні державні ветеринарні інспектори районів, областей, Головний держветінспектор України, компетентні органи місцевої влади, зацікавлені суб'єкти господарювання, інші контрольні служби. Інформація про ризик означає обмін інформацією під час процесу аналізу ризику і стосується загроз, чинників, пов'язаних з ризиком і попередженням ризику поширення незареєстрованих ГМО джерел кормів.

Власне здійснення аналізу ризику на кожному етапі харчового ланцюга (в т.ч. виробництво кормів, застосування кормів) дає можливість ідентифікувати загрози, розробити способи їх усунення або зменшення до прийняттого мінімуму.

В результаті проведених аналізів та консультацій встановлюється план та спосіб дій у конкретному випадку.

Випробувальна лабораторія, яка проводить дослідження повинна, бути акредитована відповідно до вимог ДСТУ ІСО 17025 на компетентність, мати у наявності відповідне обладнання та устаткування для проведення лабораторних випробувань на вміст ГМО, володіти методами якісного визначення, ідентифікації та кількісного визначення ГМО – джерел кормів.

На основі проведеної роботи було розроблено та затверджено Наказом Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України від 16.01.2013 р. № 16 План Державного моніторингу кормів, продуктів рослинного походження, кормових добавок, преміксів за вмістом ГМО на 2013 р. План охоплює всі області України. Виконання плану покладено на Державний

науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок.

Всього на 2013 рік заплановано проведення досліджень 499 зразків, в тому числі комбікорми для птиці - 109, комбікорми для свиней - 100, комбікорми для ВРХ -66, комбікорми для інших видів тварин – 32, премікси, БВМД, кормові добавки – 72, кормові матеріали – 120.

#### **Висновки.**

Впровадження моніторингу ГМО у кормах дозволить забезпечити поінформованість, а в подальшому забезпечення охорони здоров'я людини, тварин і навколишнього природного середовища, створить умови для безпечного практичного використання ГМО в господарських цілях, попередить неконтрольоване використання ГМО-джерел кормів.

#### **Література**

1. Закон України «Про ветеринарну медицину».
2. Регламент ЄС 882/2004 «Про офіційний контроль для гарантування відповідності кормів вимогам законодавства, санітарії та благополуччя тварин».
3. ДСТУ ISO 6497:2005 Корми для тварин. Методи відбирання проб.
4. Директива Ради (ЄС) №95/53 від 25 вересня 1995 р. що закріплює принципи організації офіційних інспекцій у сфері харчування тварин, останні зміни до якої були внесені Директивою 2001/46/ЄС Європейського Парламенту та Ради від 23 липня 2001 року (Official Journal L 265, 08.11.1995 p.17).

#### **Summary**

*The main technical approaches and criterion for development and introduction of State monitoring of feeds in order to content of GMO are expounded in the article. Offered methods consider basic requirements for sampling, criterion for sampling periodicity, risk analysis and requirements for testing laboratories.*

Рецензент – д.с.-г.н., професор Козенко О.В.

УДК 619:616-073:636.7. 636.8

**Кравченко С.О.**, к.вет.н. (terra1995@rambler.ru) ©

Полтавська державна аграрна академія

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

*У роботі представлені результати комплексного наукового дослідження щодо вивчення клінічних проявів, змін ультрасонографічних ознак, показників крові та властивостей сечі за полікістозу нирок у свійських котів. Встановлено, що типовими клінічними симптомами полікістозу є збільшення, горбистість поверхні нирок, що визначається пальпацією та ознаки гіперазотемії. Ультрасонографією виявляють анехогенні та гіпоехогенні осередки різного розміру у кірковій та мозковій речовині нирок. Показовими змінами складу крові є гіперкреатиніємія та гіперазотемія.*

**Ключові слова:** полікістоз, нирки, коти, ультрасонографія, гіперазотемія, лейкоцитурія.

**Вступ.** Полікістоз нирок є патологією, що набула поширення переважно серед свійських котів. Це захворювання, яке має надзвичайно яскраві клінічні прояви на пізніх стадіях, і у той же час складно діагностується у ранній (субклінічний) період розвитку хвороби. Сутність патології полягає у порушенні структури нефронів, яке виникає ще у антенатальний період. Унаслідок цього відбувається неповне та неправильне злиття прямих та звивистих каналців частини нефронів, що, у подальшому, призводить до накопичення рідини у змінених каналцях, за складом подібної до первинної сечі. Кісти ростуть упродовж всього життя тварини, сягаючи 18 мм і більше у діаметрі, створюють компресійний вплив на інтактні (неушкоджені) нефрони, що призводить до застою сечі у нирках і супроводжується ознаками пієлонефриту та розвитком стану ниркової недостатності. У наших попередніх публікаціях [1–3] були вказані окремі результати досліджень щодо діагностики і лікування полікістозу нирок у котів. Було запропоновано розглядати перебіг полікістозу нирок у котів у три стадії: компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану [4], залежно від функціонального стану нирок та інтенсивності клінічних проявів. Тому головним завданням даної роботи є комплексне висвітлення отриманих наукових даних, що необхідно для одержання повної клініко-лабораторної картини перебігу патології. Виявлення ознак полікістозу нирок у домашніх котів на ранніх стадіях та оцінка функціонального стану нирок є надзвичайно важливими для надання своєчасної лікарської допомоги хворим тваринам та формування прогнозу щодо подальшого розвитку захворювання. Отже, обраний напрям досліджень є актуальним.

У зв'язку із вищевказаним, метою нашої роботи було визначення клінічних симптомів, сонографічних ознак, характерних змін властивостей крові та сечі котів за полікістозу нирок у різні стадії та узагальнення отриманих даних.

**Матеріал і методи.** Матеріалом для досліджень були хворі на полікістоз нирок свійські коти (n=38). Для порівняння отриманих даних досліджували також клінічно здорових свійських котів (n=20).

Дослідження проводили на кафедрі терапії Полтавської державної аграрної академії. Тварин досліджували клінічно, з урахуванням даних анамнезу, проводили оглядову ультрасонографію органів черевної порожнини та ретроперитонеального простору. У разі виявлення кістозних змін нирок досліджували кров та сечу (n=21). У сироватці крові та у сечі визначали вміст креатиніну (реакцією Яффе, метод Поппера) і сечовини (реакцією з діацетилмонооксимом), у крові – кількість еритроцитів (підррахунком у камері з сіткою Горяєва) та вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом). Визначали ФКС (фактор концентрації сечовини) та КІ (індекс креатиніну) математично, як співвідношення концентрації речовини у сечі до її кількості у сироватці крові [5]. Ультрасонографію проводили за класичною методикою [6] з використанням апарату Sonoscape A6 vet секторним мультисекторним трансдуктором (2–6 мГц).

Отримані результати аналізували та обробляли статистично.

**Результати дослідження.** Результати клінічного дослідження наводимо у таблиці 1.

Таблиця 1

**Результати клінічного дослідження свійських котів за полікістозу нирок**

Показник	Клінічно здорові тварини (n=20)	Тварини у стадії компенсації (n=7)	Тварини у стадії субкомпенсації (n=12)	Тварини у стадії декомпенсації (n=19)
Загальний стан	Задовільний у 100 %	Задовільний у 100 %	Пригнічений у 66,7 %	Пригнічений у 100 %
Температура, °С	38,1–38,9	38,2–39,0	38,4–39,7	36,8–39,0
Частота пульсу, за хв	112–120	116–139	124–170	97–186
Частота дихання, за хв	17–25	16–21	18–28	24–36
Анорексія	-	-	у 25 %	у 63,15 %
Полідипсія	-	-	у 33,3 %	у 73,7 %
Блювання	-	-	-	у 42,1 %
Горбистість нирок (за пальпації)	-	-	у 33,3 %	у 100 %

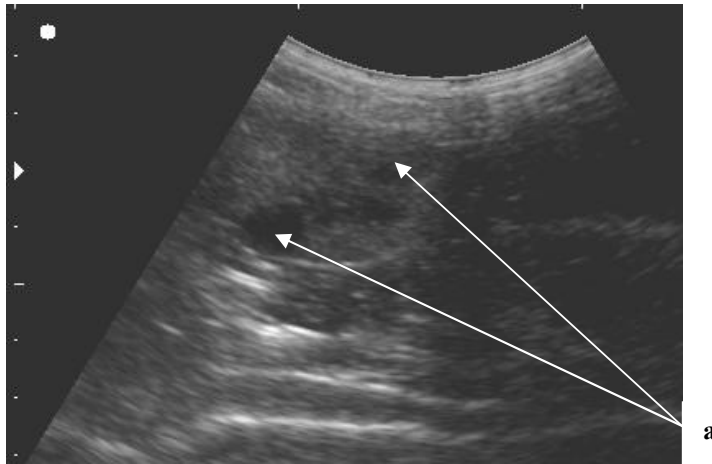
Як свідчать дані таблиці, у стадію компенсації клінічні прояви полікістозу нирок відсутні, оскільки функціональний стан нирок не порушений.

Горбистість нирок, яка виявляється пальпацією у 100 % хворих на більш пізніх стадіях розвитку патології у стадію компенсації не спостерігали в жодній тварини.

У стадію субкомпенсації клінічні ознаки хворих тварин нехарактерні – більшість котів пригнічені, у частини (33,3 %) – полідипсія, рідше – анорексія. Горбистість поверхні нирок за пальпації виявляли у 33,3 % хворих.

У стадію декомпенсації всі тварини були пригнічені, у більшості спостерігали анорексію та полідипсію, у понад 40 % – блювання. Натомість, пальпацією виявляли рельєфність поверхні нирок у всіх хворих котів. Отже, результати клінічного дослідження є малоінформативними і не дозволяють вірогідно встановити діагноз, особливо на ранніх стадіях розвитку патології.

Ультрасонографію слід визнати більш інформативним методом дослідження, адже саме сонографічно вдавалось візуалізувати кістозні зміни нирок у котів з прихованим, латентним перебігом хвороби. Застосування датчика (трансдуктора) частотою понад 4 мГц дозволяє виявити кісти розміром понад 2 мм, коли вони ще не створюють перешкод для діурезу, отже не порушують функціонального стану нирок і не дають клінічних проявів. Характерні зміни сонографічної візуалізації нирок за полікістозу наведено на рис. 1.



**Рис. 1** Ультрасонограма нирки свійського kota за полікістозу,  
а – кісти діаметром 8,3 та 2,7 мм.

Отже, ультрасонографія дає можливість візуалізувати кістозні утворення та встановити діагноз на полікістоз нирок. Проте, виявлені сонографічні ознаки не можуть охарактеризувати функціональні зміни нирок хворої тварини, які передусім полягають у порушенні їх фільтраційної здатності. Для з'ясування цього ми досліджували кров і сечу на вміст креатиніну і сечовини.

Було встановлено, що у стадію компенсації вміст у крові креатиніну в деяких хворих котів був більший за межі фізіологічних коливань і становив

92,3–200,5 мкмоль/л, проте середній показник вірогідно не відрізнявся від величини клінічно здорових тварин ( $155,5 \pm 17,2$  проти  $124,4 \pm 5,3$  мкмоль/л), а концентрація сечовини у середньому була вірогідно вищою (у 1,8 разу,  $p < 0,01$ ). Кі креатиніну у цій групі вірогідно не відрізнявся від клінічно здорових, а ФКС був вірогідно нижчим (у 1,9 разу,  $p < 0,01$ ). Вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів вірогідно не відрізнялись від контролю.

У стадію субкомпенсації зміни усіх досліджених показників азотого обміну вірогідно відрізнялись від таких у клінічно здорових тварин: вміст креатиніну у сироватці крові був більшим у 1,9 разу, сечовини – у 2,9, Кі креатиніну – у 2,2 рази, ФКС – у 3,4. Вміст гемоглобіну був меншим контролю на 18,4 % а кількість еритроцитів – на 14,2 %. Очевидно, з розвитком патології порушується еритропоетична функція нирок, що супроводжується анемією.

У стадію декомпенсації концентрація креатиніну та сечовини у сироватці крові перевищувала показники контролю у 7,8 та 5,9 рази відповідно, а також вірогідно відрізнялась від результатів у стадію субкомпенсації (у 4,1 та 2 рази відповідно). Вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів були меншими за показники клінічно здорових тварин відповідно на 20,8 та 16,4 %. Отже, порушення фільтраційної функції нирок та розвиток анемії прогресують з розвитком патології.

**Висновки.** 1. У ранню стадію полікістоз нирок у свійських котів можна діагностувати лише ультразвуграфією. Порушення фільтраційної функції нирок у цей період полягає у збільшенні вмісту сечовини сироватки крові у частини тварин.

2. У стадію субкомпенсації, окрім сонографічних змін, виникають загальні клінічні симптоми патології нирок та збільшується вміст продуктів азотого обміну у крові. У сечі зменшується вміст креатиніну і сечовини.

#### Література

1. Локес П.І. Застосування ультразвуграфії в діагностиці полікістозу нирок у кішок / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2006. – № 1–2. – С. 225–227.

2. Локес П.І. Зміни показників властивостей сечі та ультразвуграфічної картини при полікістозі нирок у кішок на різних стадіях / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник Сумського НАУ, 2007. – № 2. – С. 81–86.

3. Локес П.І. Біохімічні показники крові та функціонального стану нирок кішок за полікістозу, ускладненого пієлонефритом / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 56. – Біла Церква, 2008. – С. 110–111.

4. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / С.О. Кравченко. – Біла Церква, 2009. – 18 с.

5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 2 – 463 с.

6. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний собак и кошек /Ф. Барр; [пер. с англ З. Зарифова]. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 208 с.

**Summary**

**S. Kravchenko**

*Poltava State Agrarian Academy, Poltava, Ukraine*

**DIAGNOSTIC CRITERIA FOR RENAL POLYCYSTOSIS IN DOMESTIC  
CATS**

*This paper presents the results of a comprehensive research study on clinical symptoms, changes ultrasonographic signs of blood and urine properties for polycystic kidney disease in domestic cats. Found that the typical clinical symptoms of polycystic are increasing, tuberosity surface kidney by palpation, and signs hiperazotemiyi. Ultrasonography detected anehohenni and hypoechoic foci of different sizes in the cortex and medulla of the kidneys. Indicative changes in the blood is hypercreatininemia and hiperazotemiya.*

**Key words:** *polycystic, kidney, cats, ultrasonography, hiperazotemiya, leukocyturia.*

Рецензент – д.вет.н., професор Хомин Н.М.

УДК 619 : 617

**Крупник Я.Г.**, к. вет. н., доцент, **Мисак А.Р.**, к. вет. н., доцент,  
**Цісінська С.В.**, к. вет. н., доцент, **Леньо Ю.М.**, к. вет. н., доцент ©

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

### ВАЖЛИВІ МОМЕНТИ РУМЕНТОМІЇ

*Автори акцентують увагу на окремих моментах кожного з етапів хірургічного втручання, підготовчих та післяопераційних заходах за руменотомії.*

**Ключові слова:** велика рогата худоба, рубець, сітка, книжка, сторонні предмети, руменотомія, знеболювання, шви.

Руменотомія (румінотомія) включає виконання, по-суті, двох окремих операцій, а саме: лапаротомію (від грец. *laparog* – живіт і *tome* – розріз) – розтин черевної стінки та власне руменотомію (від лат. *rumen* – рубець і грец. *tome* – розріз, розтин). Загалом, – це хірургічне втручання пов'язане з розтином рубця в рогатій худоби, за якого лапаротомію проводять як перший етап операції – оперативний доступ [1, 2]. При виконанні цієї операції можуть виникати проблемні моменти на кожному із етапів оперативного втручання, що потрібно враховувати при складанні загального плану операції.

**Матеріал та методи.** Матеріалом для дослідження був молодняк великої рогатой худоби, що надходив у клініку кафедри хірургії впродовж останніх років, у кількості 25 голів, та 3 дорослі тварини приватного сектору, яким проводили руменотомію, головним чином, з причин нагромадження у рубці сторонніх предметів (синтетичні мішечки, мотузки тощо). Тварин витримували на 18-24-годинній голодній дієті; фіксацію поєднували із транквілізацією; паралюмбальну анестезію виконували за методом І.І. Магди у поєднанні із інфільтраційною анестезією. Одній групі тварин (n=5) за паракостальної лапаротомії додатково знеболювали гілки 12 грудного нерва (міжреберний та латеральну шкірну гілку). Іншій групі тварин (n=7), за лапаротомії, що ближче до середини голодної ямки, з метою корекції знеболювання (анестезія латеральної шкірної гілки дорсального стовбура 1 поперекового нерва та клубово-пахового нерва) додатковим орієнтиром був вільний край поперековоріберного відростка 3 поперекового хребця (як і 4-го).

В процесі руменотомії фіксували рубець за методом ХДЗВІ (І.І. Магда) у модифікації кафедри хірургії ЛНУВМ та БТ (Ю.М. Леньо, А.А. Савчук). На завершальному етапі на рану стінки рубця накладали двоповерховий шов: на перший поверх – шов Шмідена; на другий – серозно-м'язовий за Плахотінім-Садовським. В окремих випадках, як третій поверх накладали окремі стібки перервного шва за Ламбером. Рану черевної стінки зашивали триповерховим швом. При виконанні операції дотримувались вимог асептики у поєднанні з виконанням комплексу післяопераційних антисептичних заходів.



**Результати досліджень.** Руменотомія, як операція відповідного ступеня складності, насамперед, має бути обґрунтована відповідними показаннями. Зазвичай, – це радикальне хірургічне втручання, коли інші способи є неприйнятними або не дають належного ефекту. За часом виконання вона може бути екстрена, термінова, або ж планова. Однак кожне відповідне показання вносить свої корективи у загальний план та зміст операції. Це стосується підготовки тварин до операції, фіксації, знеболювання, техніки хірургічного втручання, заходів асептики та антисептики, післяопераційного лікування тощо.

Щодо показання, то руменотомію найчастіше проводять при травматичному ретикуліті та ретикулоперитоніті. При цьому операція ефективна на ранніх стадіях захворювання. Руменотомія показана і ефективна при надмірному переповненні (завалах) рубця, пінистій тимпанії, закупорці книжки, накопиченні сторонніх предметів у рубці (целофанові мішечки, синтетичні мотузки, пісок тощо). Дана операція іноді показана з діагностичною метою [3].

Якщо немає негайних показань, тварині протягом 12 год. призначають голодну дієту [3], у випадках травматичного ретикуліту та ретикуло-перитоніту – 24-36 годин [4].

Фіксацію тварини здійснюють, як правило, у стоячому положенні. Лише важко хворих корів або неспокійних бугаїв фіксують у боковому (лежачому) положенні.

Тварин фіксували у станку, із виведенням пів-тулуба назад або ж біля операційного стола Сапожнікова, стільниці якого надавали вертикального положення. При цьому використовували повальні ремені, петлі яких підтримують черево, тазові кінцівки, підгрудок. В умовах приватного подвір'я доцільно скористатись імпровізованою стінкою із закопаних в землі дерев'яних стовпців, два з яких – по довжині тварини, а один – лівіше від першого на ширину її грудей. Поздовжньо прикріплюють дві дощини на рівні тулуба, а поперечно – 1-2 короткі, які на рівні підгрудка.

Фіксацію поєднували із транквілізацією переважно препаратами групи ксилазину, що водночас є нейролептаналгетиками. Відразу зазначимо, що існує певне застереження щодо використання даних препаратів, особливо для тільних корів. Тому в одному із випадків (4-річна корова 6 міс. тільності) ми обмежились ін'єкцією лише 0,5 мл 2 % Ксили.

З метою профілактики перитоніту та утворення спайок проводять надплевральну новокаїнову блокаду черевних нервів і симпатичних пограничних стовбурів за методом В.В. Мосіна. Однак, на нашу думку, є деякі застереження щодо застосування цієї блокади перед операцією, а саме: 1) за цієї блокади підсилюється моторна дія *n. vagus*, що може ускладнити фіксацію складки рубця (у випадку застосування лише місцевого знеболювання); 2) подібно ж, підсилюється моторна дія *n. pelvis*, що може бути певним застереженням у випадку застосування цієї блокади глибоко тільним коровам.

Часто для адекватного знеболювання поєднують нейролептаналгезію, паравертебральну або паральомбальну провідникову анестезію нервів черевної стінки та інфільтраційну анестезію по лінії розрізу. У випадку застосування наркозу та нейролептаналгезії потрібно враховувати усі показання та

застереження щодо застосування відповідних фармакологічних засобів: специфічність препаратів, фізіологічний стан тварини (вгодованість, тільність тощо), дозу та ін. Тому основний акцент ставиться на місцевому знеболюванні, зокрема провідниковій та інфільтраційній анестезії.

Перевагу віддаємо паралюмбальній анестезії, за якої знеболюємо 13 міжреберний нерв, клубово-підчеревний і клубово-пахвинний, а також латеральні шкірні гілки. Ця блокада менш травматична, а відповідно, менш болюча та практично не змінює форми хребта, що важливо при виконанні операції у стоячому положенні на ослабленій транквілізатором тварині. Крім того, за паракостальної лапаротомії у деяких випадках знеболювали 12 міжреберний нерв та латеральну шкірну гілку. Адже в іннервації м'якої черевної стінки приймають участь останні два грудні нерви та перші три поперекові. Тому при обширному полі операції, для знеболювання якого необхідно блокувати декілька нервів, додатково блокують ще по одному нерву спереду і позаду цього поля [5]. За лапаротомії, що ближче до середини голодної ямки, з метою корекції знеболювання, враховуючи зауваження Б.А. Башкірова щодо топографічного проходження клубово-пахового нерва та зауваження І.І. Магди, І.І. Вороніна щодо значного зміщення дорсальних гілок поперекових нервів [5] додатковим орієнтиром (точкою знеболювання) був вільний край поперечнореберного відростка 3 поперекового хребця (як і 4-го).

Руменотомія включає лапаротомію, дослідження внутрішніх органів і прилеглої до них очеревини, фіксацію рубця, видалення кормових мас і сторонніх предметів із рубця і сітки, зашивання рани рубця і накладання швів на рану черевної стінки.

Існує ряд оперативних доступів до рубця, однак найбільш часто ми використовуємо паракостальний розріз черевної стінки у лівій голодній ямці за І.І. Магда (паракостальний верхній). При цьому шкіру і всі шари черевної стінки розрізають паралельно останньому ребру, відступивши від нього на 5-7 см назад й на 10 см від поперечнореберних відростків поперекових хребців. Довжина розрізу 18-20 см [4]. У молодняка зазначені параметри, відповідно, будуть меншими. Однак треба мати на увазі, що безпосередньо позаду ребра черевна стінка більш товща, а також там розміщені кровоносні судини та 13 міжреберний нерв, який проходить паралельно до останнього ребра на відстані 3-4 см. У верхній третині черевної стінки нерв розміщується між апоневрозами внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота. Саме тому за паракостального оперативного доступу, коли у тварин із відносно коротким тулубом застосовують високий розріз і відступають на 3-4 см позаду останнього ребра, потрібно, після розрізання внутрішнього косоного черевного м'язу, поперечний м'яз із поперечною фасцією роз'єднувати тупим методом за ходом розміщених волокон [3].

Очеревину захоплюють пінцетами, підтягують у рану і розтинають ножицями, а далі збільшують розріз під контролем двох пальців, уведених у черевну порожнину.

Органи і очеревину досліджують зразу ж після закінчення лапаротомії.

Наступними етапами роботи є: 1) виведення складки рубця через розріз черевної стінки та її фіксація до спеціального фіксатора; 2) розсікання рубця та

фіксація країв рани до цього фіксатора; 3) маніпуляції у передшлунках (видалення частини корму, дослідження, видалення сторонніх предметів, у тому числі за допомогою магніта, тощо); 4) зашивання рани стінки рубця та репозиція складки.

Після захоплення рукою складки у дорсо-каудальній частині дорсального мішка рубця її обережно, без надмірного натягування евертують та фіксують одним із способів.

Існує кілька способів фіксації рубця, з яких найбільш часто використовували спосіб ХДЗВА (І.І. Магда). На даний час використовуємо цей спосіб у модифікації ЛНУВМтаБТ ім. С.З. Гжицького (Ю.М. Леню зі співав.), де сам фіксатор являє собою гумовий лист із радіально розміщеними кільцями, до яких гачками-кішками або ж лігатурами фіксується стінка рани рубця [6].

Потрібно зауважити також про запобігання потрапляння кормових мас у рану і в черевну порожнину. Тому після ізоляції операційного поля ізолюється й складка рубця від рани черевної стінки.

У завершальному етапі накладаємо шви на рубець та лапаротомну рану. Як зазначалося вище, рану рубця закривали двоповерховим швом: перший поверх – шов Шмідена; другий – серозно-м'язовий шов за Плахотінім-Садовським. З метою зниження ймовірності формування обширних сполучнотканинних спайок між серозною оболонкою рубця та травмованої очеревини при зашиванні останньої використали матрацний шов за типом судинного (серозні поверхні протилежних країв рани очеревини тісно співставляються). Усі інші шари черевної стінки та шкірну рану зашивали класичним методом. В якості шовного матеріалу при накладанні швів на рану рубця, очеревини та м'язів черевної стінки, з метою зниження місцевої тканинної реакції використовували Вікріл № 00. Шкіру зашивали шовком шляхом накладання хірургічного вузлуватого шва.

Впродовж післяопераційного періоду активно проводили увесь комплекс антисептичних заходів. У окремих випадках застосовували антисептики розчинені у диметилсульфоксиді [7].

#### **Висновки**

1. Актуальність руменотомії зростає у районах екологічного забрудження.
2. У післяопераційний період, з метою профілактики перитоніту та утворення спайок проводять надплевральну новокаїнову блокаду за В.В. Мосінім. Це пов'язано із її впливом на кровоносні судини та посиленням скоротливості м'язових елементів внутрішніх органів.
3. За паракостального розрізу доцільно додатково знеболювати гілки 12 грудного нерва (12 міжреберний нерв та латеральну шкірну гілку дорсального стовбура).
4. За лапаротомії поблизу середини голодної ямки, з метою корекції знеболювання латеральної шкірної гілки дорсального стовбура I поперекового нерва та клубово-пахового нерва, додатковим орієнтиром (точкою знеболювання) при виконання паралюмбальної анестезії є вільний край попереочнореберного відростка 3 поперекового хребця (як і 4-го).
5. З метою зниження ймовірності формування обширних сполучнотканинних спайок між серозною оболонкою рубця та травмованої

очеревини при зашиванні останньої слід використовувати матрацний шов за типом судинного.

6. При виконанні руменотомії необхідно враховувати анатомо-топографічні дані, фізіологічний стан тварини, дотримуватись асептико-антисептичних заходів та методики хірургічного втручання.

#### Література

1. Завірюха В.І. Абдомінальні операції у рогатої худоби / В.І. Завірюха, А.Р. Мисак, В.Г. Самсонюк. – Львів, Тріада плюс. – 2005. – 132 с.
2. Власенко В.М. Словник хірургічних термінів / В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк. – Біла Церква, 2008. – 360 с.
3. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія / В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк, М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2006. – 543 с.
4. Кузнецов Г.С. Хирургические операции у крупного рогатого скота / Г.С. Кузнецов. – Л.: Колос, 1973. – 296 с.
5. Магда И.И. Обезболивание животных / И.И. Магда, И.И. Воронин. – М.: Колос, 1974. – 208 с.
6. Пат. 36902 Україна, UA МПК (2008) А 61 D 1/100, А 61 D 7/100. Спосіб проведення румінотомії у великої рогатої худоби / Ю.М. Леньо, А.А. Савчук; заявник і патентовласник Львів. нац. ун-т вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – заявл. 26.05.2008; опубл. 10.11.2008, Бюл. №21, 2008 р., - 8 с.
7. Пат. 54173 Україна, UA МПК (2010) А 61 D 7/00, А 61 К31/345, А 61 К 31/63. Спосіб асептизації ранових поверхонь у тварин / Ю.М. Леньо, В.І. Завірюха, М.І. Леньо; заявник і патентовласник Львів. нац. ун-т вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – заявл. 17.05.2010; опубл. 25.10.2010, Бюл. №20, 2010 р., - 8 с.

#### Summary

**Ya. G. Krupnyk, A.R. Musak, S.V. Tsisinska, Y.M. Lenyo**  
*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*  
*named after S.Z. Ghytskyi, Lviv, Ukraine*

#### THE IMPORTANT MOMENTS OF RUMENOTOMIA

*The authors emphasize the attention on some moments of each stage of surgical interference, preparatory and postoperational measures of rumenotomia*

**Key words:** *cattle, rumen, reticulum, omasum, injurious things, rumenotomia, anaesthetic, stitch.*

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 576.89:597.423

**Лавріненко І.В.**, к.вет.н. ©

Полтавська державна аграрна академія

**ЗАХОДИ ЛІКВІДАЦІЇ АЕРОМОНОЗУ РИБ В УМОВАХ  
ПРИВАТНОГО РИБОГОСПОДАРСТВА**

*У статті наведено дані щодо заходів ліквідації аеромонозу корошових риб в умовах приватного рибогосподарства. Встановлено, що спалахи хвороби мають виражену сезонність – весна – літо, що пов'язано із збільшенням органічного забруднення води. Для нейтралізації кислотності води у ставок доцільно вносити негашене вапно. Ефективним лікуванням аеромонозу корошових риб є згодовування препарату "Біовіт - 80" в суміші з комбікормом «Комбікарп 2» упродовж 6 днів.*

**Ключові слова:** *короп, аеромоноз, біомін, лікування.*

**Актуальність теми.** Чинниками, що стримують успішний розвиток прісноводного рибництва, є захворювання, які завдають істотної шкоди галузі. Найбільшу небезпеку становлять інфекційні хвороби, зокрема аеромоноз коропів [1].

Розвиток аквакультури і ставкового рибництва забезпечується інтенсифікацією біотехнологій культивування гідробіонтів. Це передбачає високу щільність посадки риби та штучну підгодівлю, що призводить до забруднення навколишнього водного середовища органічними речовинами.

В умовах високої антропогенного навантаження на ставкову екосистему природні механізми регуляції чисельності популяцій паразита і господаря не спрацьовують. Одним з найважливіших біологічних чинників, що порушують нормальний перебіг рибоводного процесу, є активація патогенної та умовно-патогенної мікрофлори водного середовища, що призводить до інфекційних захворювань культивованих риб [2].

Реалізація потенціалу патогенності мікроорганізмів обумовлюється, з одного боку, інтенсивною експлуатацією водного середовища, з іншого - наявністю переущільненої популяції риб, у яких резистентність значно знижена знаходженням в несприятливих умовах. До них можна віднести порушення гідрохімічного режиму, токсичні, багаті умовно-патогенними мікроорганізмами комбікори та значна кількість ручних маніпуляцій [3].

**Метою** роботи була розробка ефективних заходів ліквідації аеромонозу корошових риб в умовах приватного рибогосподарства.

**Матеріал і методи.** Діагностику аеромонозу здійснювали комплексно: з урахуванням симптомів захворювання, патолого-анатомічних змін та результатів мікроскопічних та бактеріологічних досліджень. Клінічні дослідження виконувалися загальноприйнятими методами, включаючи

детальний анамнез. Досліджували стан шкірного покриву, луски зябер. При обстеженні обов'язково враховували локалізацію ураження, характер змін.

Для бактеріологічних досліджень відбирали свіжий матеріал. Паренхіматозні органи промивали стерильним фізрозчином і проводили посів на МПБ, МПА. Посіви витримували в термостаті при температурі 26 °С упродовж 24 годин [4].

Для вивчення морфології мікроорганізмів готували мазки з виділених культур та фарбували їх спиртово-водним розчином метиленового синього [4]. Досліджували воду зі ставу: визначали фізико-хімічні показники. На місці відбору визначали колір, запах та прозорість води. На підставі проведених досліджень розробляли комплекс заходів щодо ліквідації хвороби.

**Результати дослідження.** Ензоотичні спалахи аеромонозу коропів реєструвалися в досліджуваному господарстві з 2008 року і мали тенденцію виникати навесні – початку літа. Гострий перебіг аеромонозу коропів був відмічений у червні-липні 2012 року.

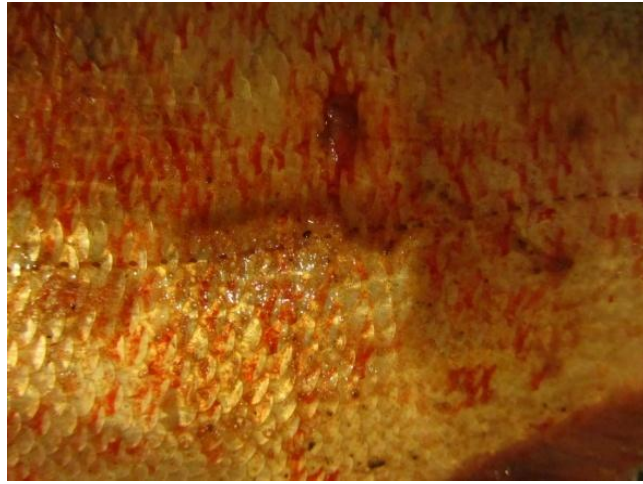
Встановлено, що хвора риба (короп лускатий, товстолоб) була в'ялою, плавала боком, гинула значна кількість особин. На нижній і бічних стінках черева виявляли запальні набряки й червоні плями різного розміру форми, іноді пухирці (рис. 1,2).



**Рис. 1.** Ураження коропів за аеромонозу

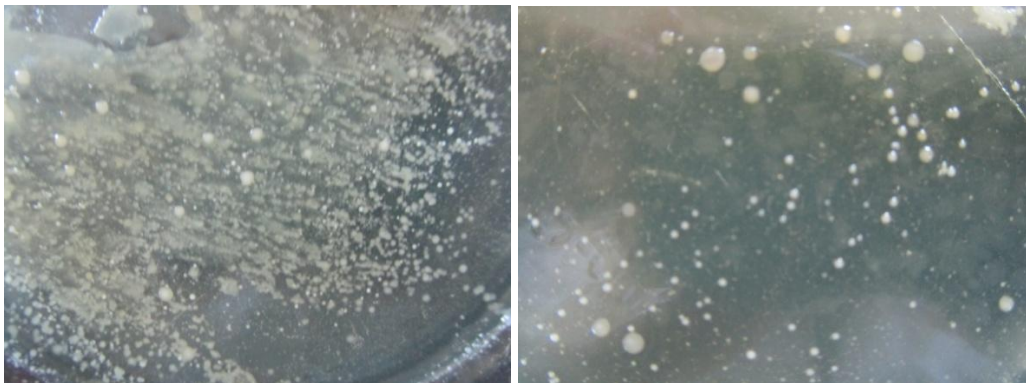
У окремих особин реєстрували витрішкуватість, настовбурчення луски. Також значна кількість риби, виловленої в ставку рибо господарства, мала ознаки геморагічного синдрому.

Хвору рибу розтинали і робили посіви із внутрішньочеревної рідини, печінки та серця. Посіви проводили на МПА, МПБ, інкубували при 26°C впродовж 24 год.



**Рис. 2. Геморагії та виразки на шкірі ураженого товстолюба**

У МПБ аеромонади спричиняли помутніння середовища з наступним проясненням та утворенням сіро-білого осаду. На МПА через 24 години культивування утворювалися маленькі круглі прозорі колонії, що згодом мутнішали і набували сірувато-білого кольору. При посівах із внутрішньочеревної рідини колонії росли суцільним шаром (рис. 3), а при висівах із глибоких шарів внутрішніх органів – у значно менших кількостях (рис. 4).



**Рис. 3,4. Ріст колоній мікроорганізмів на МПА при посіві внутрішньочеревної рідини та при посіві із глибоких шарів внутрішніх органів**

Під час мікроскопічного дослідження культури виявляли характерні короткі із заокругленими кінцями палички. Вірулентність виділеної культури визначали проведенням біопроби на білих мишах. Дводобову культуру збудника вводили білим мишам інтраперітоніально. Вірулентні штами аеромонад спричиняли загибель заражених мишей упродовж 1-2 діб. З патматеріалу проводили посіви на МПА, які інкубували упродовж 24 годин за

температури 26°C. Візуально реєстрували ріст аналогічних круглих прозорих колоній. При мікроскопічному дослідженні колоній виявляли характерні короткі палички із заокругленими кінцями.

Нами проведені фізико-хімічні дослідження води ставу під час спалаху аеромонозу коропових риб, їх визначали на місці відбору. Температура води – 12 °С. Запах води – різкий, трав'янистий. Колір – сіро-зеленкуватий. Прозорість – 8 см. При відстоюванні утворюється невелика кількість мулистого осаду. Реакція досліджуваної води становила 6, якісна проба на забруднення води органічними речовинами – позитивна. Таким чином, значне забруднення органічними речовинами та зниження реакції води створює сприятливі умови для збереження збудників інфекційних захворювань. Ймовірно, спалах інфекційної хвороби був пов'язаний з тим, що риба почала поїдати детрит багатий аеромонадами, а підвищення температури водного середовища спричинило інтенсивне розмноження збудника.

Оздоровлення господарства проводили комплексним методом. З метою нейтралізації кислотності води у ставок влітку 2012 року внесли негашене вапно з розрахунку 150 кг / га водної площі, для підвищення рН води. Відомо, що вапнування ставків є ефективним заходом для отримання високої рибопродуктивності; сприяє прискоренню процесів мінералізації органічних речовин ґрунту та товщі води, збагаченню структури ґрунту дна і його сорбційних властивостей, нормалізації вмісту кисню. Таким чином, проведені заходи сприяли розвитку природної кормової бази і створенню сприятливих екологічних умов для життєдіяльності риби.

У рибогосподарство в період оздоровлення молодняк не завозили, оскільки він в першу чергу найбільш сприйнятливий до захворювання.

Рибі упродовж двох тижнів згодовували комбікорм "Комбікарп 2", щоб вона призвичаїлася до кормових місць та визначали добову кількість споживання корму. Комбікарп 2 – комбікорм для коропа 2-3х річок, збалансований за поживними речовинами. До складу комбікорму входять мікронізовані зернові, соняшниковий шрот, соевий шрот, соєва макуха, дрожжі, висівки, глюкоза, лактоза, рибна мука, підкислювач, амінокислоти, вітаміни, мінерали, ароматизатор, ферменти, ензими, пробіотик, емульгатор жиру. Комбікорм забезпечує високі прирости живої маси риби, підвищує її імунітет; приводить до зменшення витрат кормів та праці.

Після цього рибі згодовували комбікорм в суміші з "Біовіт - 80". Для цього добову норму комбікорму ретельно перемішували з препаратом, із розрахунку 620 мг на 1 кг ваги риби. Тривалість лікування становила 6 днів. У результаті проведених заходів через місяць при контрольному облові у риби не реєстрували клінічних ознак захворювання.

Орендарю ставка рекомендовано провести літування протягом одного року з одночасним проведенням всіх ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів. Заплановано восени 2013 року ставок спустити, всю товарну рибу і молодняк реалізувати через торговельну мережу. Знезаражений став необхідно зариблювати здоровим рибопосадковим матеріалом з



благополучного щодо інфекційних хвороб господарства. При цьому необхідно чітко розрахувати щільність рибопосадки, оскільки скупчене утримання є чинником, що порушує екологічний стан водойм.

**Висновки:** Встановлено, що спалахи аеромонозу у досліджуваному господарстві мають виражену сезонність – весна – літо, що пов'язано із значним органічним забрудненням води. За підвищення температури водного середовища реєструється підвищення кислотності води, що сприяє накопиченню аеромонад у водоймі. Для нейтралізації кислотності води внаслідок накопичення в ній органічних залишків у ставках доцільно вносити негашене вапно із розрахунку 150 кг/га водної площі, що зумовлює підвищення рН води. Ефективним лікуванням за аеромонозу корошових риб є згодовування препарату "Біовіт - 80" в суміші з комбікормом «Комбікарп 2» упродовж 6 днів.

#### Література

- 1.Компанець Е.В., Наконечна М.Г. Імунологічні і гематологічні показники у корошов при гострому перебігу захворювання, спричиненого *Aeromonas hydrophila* // Наук. вісник нац. аграр. ун-та. –К: НАУ, 1998.– Вип.6. – С. 106–110.
- 2.Алимов С. І. Рибне господарство України: стан і перспективи. – К.: Вища освіта, 2003. – 336 с.
- 3.Шерман І. М. Ставові рибництво. – К.: Урожай, 1994. – 336 с.
- 4.Ветеринарна мікробіологія і імунологія / Н.А. Радчук, Г.В. Дунаев, Н.М. Колычев и др. Под ред. Н.А. Радчука. – М.: Агропромиздат, 1991. – 383 с.

#### Summary

*The article presents data on measures of liquidation Aeromonas carp fishes. Found that outbreaks of Aeromonas have pronounced seasonal - spring - summer, due to the increase of organic water pollution. To neutralize the acidity of the water in the pond should make quicklime. Effective treatment of Aeromonas carp fish are feeding drug "Biovit - 80" mixed with animal feed "Kombikarp 2" over 6 days.*

Рецензент – к.б.н., доцент Божик В.Й.

УДК 619:639.3:637.047

Лобойко Ю.В., к.с.-г.н., доцент ©

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

## ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ГРУПИ МАКРОЦИКЛІЧНИХ ЛАКТОНІВ ЗА ЛЕРНЕОЗНОЇ ІНВАЗІЇ КОРОПА

З'ясовано, що застосування антипаразитарних препаратів з групи макроциклічних лактонів „Бровермектин-грануляту” та „Емамектин-бензоату” за лернеозу короїв, забезпечувало знищення збудників інвазії. Вартість обробки вітчизняним препаратом „Бровермектин-гранулят” при однакових показниках екстенс- та інтенсефективності втричі дешевша від вартості обробки препаратом „Емамектин-бензоат”.

**Ключові слова:** макроциклічні лактони, ектопаразити, екстенс- та інтенсефективності, *Lernaea cyprinacea*.

**Вступ.** У даний час для боротьби проти ектопаразитів риб застосовується значна кількість препаратів, проте більшість з них малоефективні або високотоксичні [3, 5]. У зв'язку з цим пошук і створення нових, а також вивчення існуючих препаратів біологічного походження з низькою токсичністю для подальшого використання в риборівництві є актуальним.

Відносно недавно, поряд з синтетичними піретроїдами і похідними бензімідазолу, для практики ветеринарної медицини були запропоновані макроциклічні лактони. До даної групи відносяться авермектини, виділені шляхом ферментації ґрунтових мікроорганізмів - актиноміцетів *Streptomyces avermectilis*. Препарати, синтезовані на їх основі, мають високу ефективність проти ендо-та ектопаразитів тварин [2, 4].

Метою нашої роботи було вивчення ефективності терапії однорічок коропа, інвазованих *Lernaea cyprinacea*, шляхом застосування антипаразитарних препаратів з групи макроциклічних лактонів „Бровермектин-гранулят” і „Емамектин-бензоат”.

**Матеріал і методи.** Матеріалом для дослідження були однорічки любінського лускатого коропа масою 53-55 г, спонтанно інвазовані *Lernaea cyprinacea* з інтенсивністю інвазії від 0,11 до 0,26 лерней на 1 г м.т. Було сформовано шість груп риб по 10 особин у кожній по три групи риб (контрольна та дві дослідні) за застосування препаратів „Бровермектин-гранулят” та „Емамектин-бензоат”. Усіх риб утримували у акваріумах ємністю 40 дм<sup>3</sup> із штучною аерацією за температури 18–20 °С. Догляд та годівлю їх проводили згідно відповідних норм та раціонів. Упродовж усього

© Науковий консультант: д. вет. н., професор Стибель В.В.  
Лобойко Ю.В., 2013

періоду досліджень проводили спостереження за поведінкою та клінічним станом риб. Переддослідний період акліматизації риб становив 14 днів.

Для досліджу використовували препарати: „Бровермектин-гранулят” розробка НВФ „Бровафарма” серійного виробництва, яка в 1 г містить АДР івермектин – 3,5 мг і токоферол ацетат – 20 мг та „Емаектин-бензоат” виробництва King Quenson Industry Group (Китай), який в 1 г містить АДР емаектин-бензоат – 50 мг.

Перед застосуванням препарати в дозах („Бровермектин-гранулят” – 30 та 60 мг/кг м. т., „Емаектин-бензоат” 5 та 10 мг/кг м. т.) окремо змішували з 1 мл крохмального клейстеру. Введення препаратів проводили перорально за допомогою зонду в передній відділ кишечника: „Бровермектин-гранулят” - одноразово дві доби поспіль, „Емаектин-бензоат” - одноразово впродовж семи днів. Рибам контрольних груп вводили лише по 1 мл 2 % клейстеру.

Іхтіопаразитологічний аналіз проводили за методом неповного паразитологічного розтину за І.Є. Биховською-Павловською [1]. Видову належність паразитів визначали за „Определителем паразитов пресноводных рыб фауны СССР” [6].

Інтенсивність інвазії (ІІ) визначали шляхом підрахунку кількості паразитів на тілі досліджуваної риби. На 14-добу по закінченню введення препаратів провели паразитологічний огляд риб.

**Результати дослідження.** Результати проведеного досліджу щодо визначення терапевтичної ефективності препарату „Бровермектин-гранулят” щодо збудників лернеозу короїв, які знаходилися в акваріальних умовах, наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Показники терапевтичної ефективності препарату „Бровермектин-гранулят” за лернеозної інвазії короїв в акваріумних умовах ( $M \pm m$ ,  $n=30$ )**

Група риб	Доза мг/кг	Кратність застосування	Показники рівня інвазії				Показники ефективності препарату	
			До початку досліджу		Через 14 днів після введення препарату		ЕЕ, %	ІЕ, %
			ЕІ, %	ІІ, екз. на рибу	ЕІ, %	ІІ, екз. на рибу		
Контр- роль	-	-	100	4,2±0,18	100	4,0±0,33		
I	30,0	2 дні			40,0	2,8±0,48	60,0	72,0
II	60,0	2 дні			10,0	1,0	90,0	97,5

З’ясовано, що через 14 днів після дворазового введення експериментального препарату у дозі 30 мг/кг маси риб, при спонтанній лернеозній інвазії – ефективність застосованої дози була низькою. Проте дворазове застосування препарату в дозі 60 мг/кг маси, забезпечило високі показники екстенс- та інтенсеефективності – 90,0 % та 97,5 %, відповідно.

Результати проведеного дослідження щодо визначення терапевтичної ефективності препарату „Емаектин-бензоат” щодо збудників лернеозу коропів, які знаходилися в акваріальних умовах, наведено у таблиці 2.

Таблиця 2

**Показники терапевтичної ефективності препарату „Емаектин-бензоат” за лернеозної інвазії коропа в акваріумних умовах (M±m, n=30)**

Група риб	Доза мг/кг	Крат- ність за- стосу- вання	Показники рівня інвазії				Показники ефектив- ності препарату	
			До початку дослідження		Через 14 діб після введення препарату			
			ЕІ, %	ІІ, екз. на рибу	ЕІ, %	ІІ, екз. на рибу	ЕЕ, %	ІЕ, %
Конт- роль	-	-	100	4,5±0,34	100	4,4±0,37		
I	5,0	7 днів			60,0	2,0±0,26	40,0	72,7
II	10,0	7 днів			10,0	1,0	90,0	97,7

З'ясовано, що через 14 діб після останнього введення експериментального препарату у дозі 5,0 мг/кг маси риба, при спонтанній лернеозній інвазії ЕЕ становила 40,0 %, ІЕ – 72,7 %. Проте застосування препарату в дозі 10,0 мг/кг маси протягом семи днів, забезпечило високі показники екстенс- та інтенсефективності – 90,0 % та 97,7 %, відповідно (табл. 2).

Для визначення економічної ефективності застосування препаратів з групи макроциклічних лактонів використовували „Бровермектин-гранулят” вартістю 160грн. за 1 кг та „Емаектин-бензоат” вартістю 850 грн. за 1 кг.

Для обробки препаратом „Бровермектин-гранулят” однієї тисячі штук однорічок вагою 54 грами витратили 6480 мг препарату вартістю 1,04 грн.

Для обробки препаратом „Емаектин-бензоат” однієї тисячі штук однорічок вагою 54 грами витратили 3780 мг препарату вартістю 3,23 грн.

**Висновки.** Препарат „Бровермектин-гранулят” при спонтанній лернеозній інвазії за умов дворазового застосування у дозі 60 мг/кг маси виявив високу екстенс- та інтенсефективність – 90 % та 97,5 %.

Препарат „Емаектин-бензоат” при спонтанній лернеозній інвазії за умов застосування в дозі 10,0 мг/кг маси протягом семи днів виявив високу екстенс- та інтенсефективність – 90 % та 97,7 %.

Вартість обробки вітчизняним препаратом „Бровермектин-гранулят” при однакових показниках екстенс- та інтенсефективності втричі дешевша від вартості обробки препаратом „Емаектин-бензоат”.

#### Література

1. Быховская–Павловская Е. И. Паразиты рыб. Руководство по изучению / Е. И. Быховская–Павловская. – Л.: Наука, 1985. – 121 с.
2. Ветеринарні препарати: 2500 найменувань лікарських препаратів і їх форм: властивості, застосування, взаємодія, показання / Канюка О. І., Харів І. І., Гунчак В.М., Гуфрій Д. Ф. // – Львів, 2005. – 642 с.

3. Давыдов О. Н. Биологические препараты и химические вещества в аквакультуре / Давыдов О. Н., Абрамов А. В., Куровская Л. Я. и др. – К. : Логос, 2009. – 307 с.

4. Лобойко Ю. В. Ефективність застосування бровермектин-грануляту™ за лернеозної інвазії коропа та його вплив на гематологічні показники риб / Ю.В. Лобойко, А. В. Березовський, В. В. Стибель // Ветеринарна медицина. Алушта – 2011. – В. 95. – С. 366–367.

5. Опыт создания новых препаратов для борьбы против эктопаразитов рыб / Э. К. Скурат, С. М. Дегтярик, Е. И. Гребнева [и др.] // Вестни нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. – 2012. – № 2. – С. 90–95.

6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР: В 3-х томах./ Под ред. О. Н. Бауера. – Ленинград: Наука, 1987. – Т. 3: Паразитические многоклеточные. – Ч.2. – 584 с.

#### Summary

**Loboiko Y.V.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S.Z. Gzhyskyj*

#### COMPARATIVE EFFICIENCY OF USAGE OF MACROCYCLIC LACTONES GROUP MEDICINES UNDER THE CARP LERNEOSIS INVASION

*It was elucidated that the using of antiparasitic medicines of macrocyclic lactones group such as "Brovermektin-granulate" and "Emamektin-benzoate" under the carp lerneosis support destruction of pathogenic invasion. The cost of processing by native medicine "Brovermektin-granulate" under the same data of extensefficiency and intensefficiency is three times cheaper than the cost by "Emamektin-benzoate" treatment.*

**Key words:** *macrocyclic lactones, ectoparasites, extensefficiency and intensefficiency, Lernaea cyprinacea.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК: 619:616-071:616.61:636.38

Локес-Крупка Т. П., аспірант ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

## СТАН ЖИРОВОГО ОБМІНУ ЗА ЛІПІДОЗУ ПЕЧІНКИ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

За гепатоліпідозу відмічають порушення окислення жирних кислот, що посилюють акумуляцію в клітинах печінки тригліцеридів. Це підтверджує порушення саме ліпідного обміну за даної патології. У статті наведені деякі показники ліпідограми сироватки крові котів хворих на гепатоліпідоз. Внаслідок ожиріння та недостатності печінки повністю трансформувати тригліцериди їх рівень вірогідно збільшився майже у 2 рази.

За патології печінки порушується синтез жовчних кислот, отже концентрація холестеролу в крові та тканинах збільшується. У хворих на гепатоліпідоз котів його вміст вірогідно зріс у 2,7 рази. Вірогідне збільшення кількості  $\beta$ -ліпопротеїнів у 7 разів, підтверджує наявність ожиріння та недостатнього функціонування органу.

**Ключові слова:** *коти, печінка, гепатоліпідоз, сироватка крові, холестерол, тригліцериди,  $\beta$ -ліпопротеїни.*

**Вступ.** Порушення метаболізму є однією з найскладніших проблем внутрішньої патології тварин. Дані захворювання перебігають із змінами білкового, вуглеводного та інших видів обміну. Нині у світовій спеціальній літературі приділяється значна увага порушенню обміну ліпідів. Проте в Україні даному питанню не надається належної уваги, особливо стосовно свійських собак та котів. Подібні дослідження проведені на бугайцях та телятах [1-3]. Автори, досліджуючи вміст нейтральних- та фосфоліпідів, встановили відмінності їх якісного та кількісного складу.

Із зміною вектора роботи практикуючого ветеринарного лікаря, він все частіше зустрічається з недостатністю даного обміну, а саме у домашніх улюбленців (собак і котів), адже особливо у них часто виникають захворювання, що супроводжуються істотними порушеннями обміну ліпідів (ожиріння, ліпідоз печінки та ін.).

Про актуальність проблеми свідчать дослідження іноземних науковців. Досліджуючи собак із хронічним ожирінням, ліпідолог Isabelle C. Jeusette стверджує про зростання у плазмі крові рівня холестеролу, тригліцеридів та про зміни ліпідограми [4]. Щодо первинних захворювань печінки та хвороб, що супроводжуються її ураженням, дослідження клінічного патолога компанії Idexx Laboratories США Луа Рот-Джонсона наводять дані, що біохімічні

---

© Науковий керівник: д.б.н., професор, академік НААН Цвіліховський М. І.

©Локес-Крупка Т. П., 2013

показники крові, зокрема білірубін, АлАТ і АсАТ, холестерол можуть виходити за межі показників фізіологічної норми [5].

Подібні результати отримані іншими дослідниками Великої Британії та США [6]. Активно досліджуються проблеми гепатобіліарної системи та білірубінзв'язуючої функції печінки за синдрому її ліпідозу, особливо у котів. За даного синдрому відмічають порушення окислення жирних кислот, що посилюють акумуляцію в клітинах печінки тригліцеридів. Це підтверджує порушення саме ліпідного обміну за даної патології

З даних літератури відомо, що ліпіди – це складні та неоднорідні за хімічним складом речовини, які майже не розчиняються у воді й виведення їх з організму потребує значних затрат енергії для переведення їх у водорозчинну форму [7]. Тому вивчення механізмів транспорту даних речовин є актуальним. Це підтверджується багатьма дослідженнями в яких вивчені тільки головні показники стану ліпідного обміну, таких як  $\beta$ -ліпопротеїни, холестерол та ін.

**Мета дослідження:** встановити показники ліпідограми у сироватці крові котів хворих на гепатоліпідоз.

**Матеріали та методи.** Для досягнення встановленої мети нами було досліджено 5 безпородних котів віком від 2-х до 13-ти років. Усі тварини були досліджені за загальноприйнятою схемою. Зразки крові для біохімічних досліджень відбирали натщесерце з вени передпліччя. Дослідження крові проводили за уніфікованими методиками, наведеними у довіднику з клінічної біохімії [8].

**Результати дослідження.** У свійських котів за ліпідозу печінки спостерігали характерні клінічні ознаки, а саме ожиріння або різке схуднення, внаслідок втрати апетиту, блювання та пригнічення. Відмічали іктеричність кон'юнктиви, слизової оболонки ротової порожнини, носа та шкіри. При пальпації печінка була збільшеною і визначалась праворуч за останнім ребром. Перкусія дозволила встановити зони притуплення з обох боків.

Додатково для підтвердження діагнозу використовували допоміжні інструментальні методи дослідження. Ультрасонограма печінки у котів за гепатоліпідозу характеризується рівномірним, дифузним підвищенням ехогенності паренхіми печінки, що одночасно супроводжувалося вираженим ослабленням сигналу у віддалених зонах. Краї печінки, особливо правої та квадратної часток, заокруглені, а ехоструктура капсули – щільна. Судинний малюнок збіднений. Ехоструктура печінки однорідна та крупнозерниста. У більшості тварин реєстрували гепатомегалію, при цьому краї органу виходили за реберну дугу. Крім вищевказаного, часто спостерігали ознаки холангіту та холециститу: зростала ехогенність стінок жовчного міхура та жовчних проток.

Про наявність порушення функції печінки свідчило підвищення активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз на 24,0 та 59,0 % відповідно, крім того зростала активність лужної фосфатази та змінювалося співвідношення прямого і непрямого білірубину.

У таблиці 1 представлені результати біохімічного аналізу сироватки крові свійських котів. Із досліджуваних показників ми наводимо ті, що

характеризують показники ліпідного обміну, які доцільно використовувати для визначення ліпідозу печінки.

Таблиця 1

**Біохімічні показники сироватки крові свійських котів за гепатоліпідозу (n=6)**

Показники	Клінічно здорові	Хворі	p<
Тригліцериди, ммоль/л	0,72±0,11	1,41±0,305	0,05
Холестерол, ммоль/л	2,1±0,10	5,76±1,28	0,05
β-ліпопротеїни, г/л	0,73±0,010	5,14±1,07	0,001

Дані таблиці свідчать, що рівень тригліцеридів вірогідно збільшився ( $p<0,05$ ) майже у 2 рази (96,0 %), це пов'язано головним чином із ожирінням тварин та нездатністю печінки повністю їх трансформувати. Адже надходження у раціон вуглеводів та білків понад норму, спричиняє утворення додаткової кількості тригліцеридів.

Відомо, що в печінці з холестеролу утворюються жовчні кислоти, на синтез яких у нормі його витрачається 80 %. За патології печінки порушується синтез жовчних кислот, отже концентрація холестеролу в крові та тканинах збільшується. У хворих на гепатоліпідоз котів його вміст вірогідно зріс у 2,7 рази ( $p<0,05$ ).

Для транспортування холестеролу та тригліцеридів кров'ю їм необхідно з'єднуватись із білками, в результаті чого утворюються ліпопротеїди, синтез яких теж відбувається у печінці. Вірогідне збільшення ( $p<0,001$ ) кількості β-ліпопротеїнів у 7 разів підтверджує наявність ожиріння та недостатнє функціонування органа.

**Висновки.** 1. Гепатоліпідоз у свійських котів характеризується ожирінням або кахексією, пригніченням, анорексією та блюванням.

2. Для гепатоліпідозу типовими критеріями є високий вміст у сироватці крові тригліцеридів (1,41±0,305 ммоль/л), гіперхолестеролемія (5,76±1,28 ммоль/л) та гіпер β-ліпопротеїнемія (5,14±1,07 г/л).

**Література**

1. Паска М. З. Обмін ліпідів у плазмі крові бугайців волинської м'ясної породи залежно від типу вищої нервової діяльності / М. З. Паска // Вісник Житомирського національного агроєкологічного університету. – 2012. - № 1(32), Т. 3, Ч. 1. – С. 364 - 366.

2. Назарук Н. В. Особливості перекисного окислення ліпідів у крові бичків, уражених кадмієм та нітратами / Назарук Н. В., Гутий Б. В., Гуфрій Д. Ф. // Науково-технічний бюлетень. - 2012. - №3-4. Т. 13, - С. 250-254.

3. Томчук В. А. Ліпіди крові новонароджених телят з гострими розладами травлення та лікуванні ентеросорбентами / Томчук В. А. // Науково-технічний бюлетень. - 2012. - №3-4. Т. 13. - С. 164 – 171.

4. Jeusette Isabelle C. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs / Isabelle C. Jeusette, Estelle T. Lhoest, Louis P. Istasse, Marianne O. Diez // AJVR. - 1, January 2005. Vol 66, No. 1. P. 81–86



5. Рот-Джонсон Луа. Лабораторные методы диагностики заболеваний печени / Луа Рот-Джонсон // - WALTHAM Focus. – 2004. №2. Т 14. С. 7–11.
6. Сентер Ш. Синдром липидоза печени у кошек: понимание и лечение / Сентер Ш. // WALTHAM Focus. – 2004 № 2Т 14. С. 12-22
7. Ветеринарна клінічна біохімія / [М. І. Карташов, О. П. Тимошенко, Д. В. Кібкало та ін.]; за ред. М. І. Карташова та О. П. Тимошенко – Х. : Еспада, 2012. – 400 с.
8. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лаборатория диагностика / В. С. Камышников. – Лен.: Интерпрессервис, 2003. – 495с.

### Summary

#### CONDITION OF LIPIDIC EXCHANGE AT CATS WITH HEPATOLIPIDOSIS

*The abnormality of oxidization of fat acids, which increase an accumulation of triglycerides in liver cells, marks at hepatolipoidosis. It confirms violation of lipidic exchange at this pathology. Some indexes of lipidogramme at blood serum of cats which sick on hepatolipoidosis are in this article. As a result of obesity and deficiency of liver to transform triglycerides its level was for certain increased almost in 2 times.*

*The synthesis of bile acids is violated at pathologies of liver, consequently the concentration of cholesterol in blood and tissues is increased. For sick cats with hepatolipoidosis its value increased in 2,7 times for certain. Reliable increase of value of  $\beta$ -lipoproteins in 7 times confirms the presence of obesity and insufficient functioning of organ.*

**Key words:** cats, liver, hepatolipoidosis, blood serum, cholesterol, triglycerides,  $\beta$ -lipoproteins.

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г.

УДК 619:616.07:636.4

Лукашук Б.О., аспірант (lukaw4yk@gmail.com) ©

Слівінська Л.Г., д.вет.н., професор

Березовський Р.З., заступник директора по тваринництву

ПАП "Агропродсервіс"

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

### **ПОШИРЕНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОСЯТ НЕЗАРАЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОБНИЦТВА**

*У статті представлені найпоширеніші незаразні хвороби поросят в умовах свинокомплексу та основні заходи їх профілактики. Встановлено, що у поросят найчастіше реєструються механічна асфіксія, гіпоглікемія, гіпопластична анемія, шлунково-кишкові та респіраторні захворювання.*

**Ключові слова:** незаразні хвороби, поросята, годівля, профілактика.

**Вступ.** Свинарство у європейських країнах є високотехнологічною галуззю сільського господарства, яка займає в їх економіці лідируючі позиції. На якісно новий рівень її вивели державна підтримка, законодавче регулювання і застосування передових технологій. За даними [1], основні показники економічної ефективності становлять: кількість поросят від свиноматки на рік – 28–34 голови, кількість опоросів на рік – 2,3–2,8, відсоток смертності поросят на відгодівлі – 1 %, середньодобовий приріст свиней на відгодівлі – близько 1 кг. Досягнення таких результатів можливе тільки за комплексного підходу до процесу вирощування. Тому, вслід за європейськими країнами високими темпами розвивається і модернізується свинарство в Україні.

Однак, для досягнення таких показників в наших умовах, необхідно змінити підхід до ведення галузі. Адже великі господарства несуть значні економічні збитки внаслідок захворюваності і падежу поросят, особливо від незаразних хвороб. Тому, попередження захворювань незаразної етіології є першочерговим завданням фахівців ветеринарної медицини [2–4].

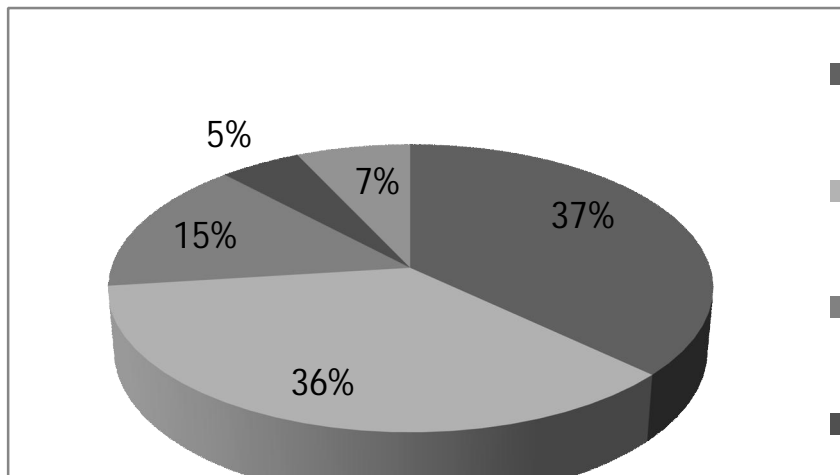
**Мета досліджень** – визначити найпоширеніші хвороби незаразної етіології поросят різних технологічних груп в умовах свинокомплексу.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилися в ПАП "Агропродсервіс" Тернопільського району Тернопільської області протягом червня–серпня 2013 року. Об'єктом досліджень були поросята різних вікових та технологічних груп. Проводили дослідження клінічного статусу поросят та аналіз статистичних даних їх захворюваності.

**Результати дослідження.** Проаналізувавши результати власних досліджень та дані підприємства було встановлено, що найпоширенішими незаразними захворюваннями поросят в підсисний період (1–28 день) є хвороби

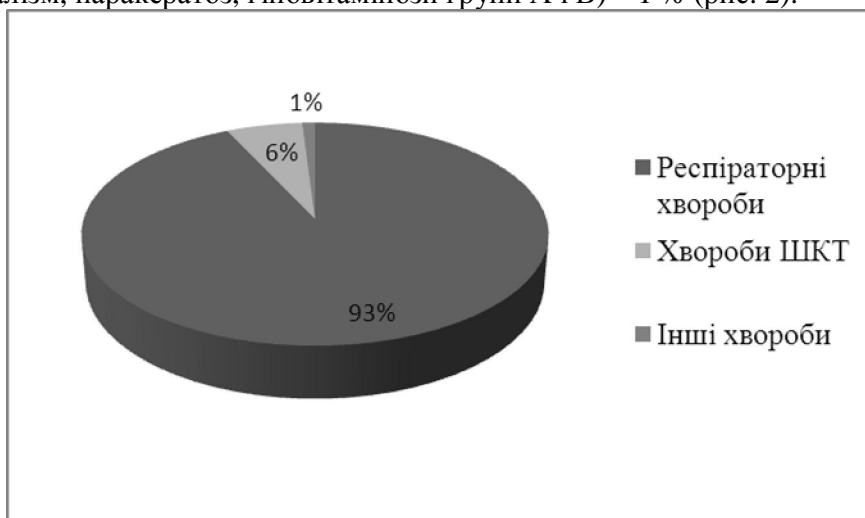
шлунково-кишкового тракту (ШКТ). В основному (37 %) реєструється диспепсія та гастроентероколіти, причиною яких є зміна типу годівлі поросят.

Низька молочна продуктивність свиноматок (гіпо- і агалактія) у новонароджених поросят в перші 12–48 годин життя є причиною гіпоглікемії, яка діагностувалася у 36 % поросят. Механічна асфіксія реєструється у 15 % та гіпопластична анемія – 5 %. На інші хвороби (в тому числі гіпотрофія) припадало 7 % (рис. 1).



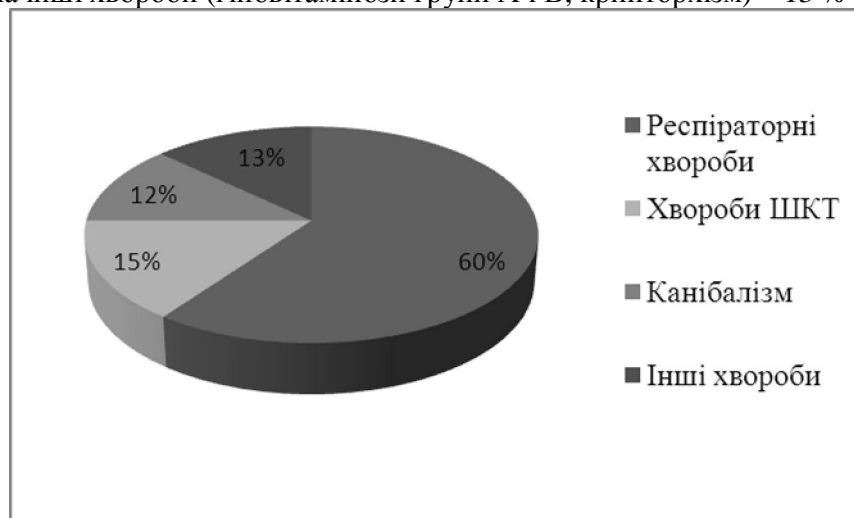
**Рис. 1. Структура незаразних хвороб поросят у підсисний період, %**

У період дорощування (29–84 день життя) поросят найчастіше реєструвалися респіраторні захворювання (бронхопневмонії незаразної етіології) – 93 %, хвороби ШКТ (гастроентероколіти) – 6 %, інші хвороби (канібалізм, паракератоз, гіповітамінози групи А і В) – 1 % (рис. 2).



**Рис. 2. Структура незаразних хвороб поросят у період дорощування, %**

У період відгодівлі (85–182 день) у свинокомплексі найчастіше реєстрували респіраторні захворювання (bronхопневмонії незаразної етіології) – 60 %, хвороби ШКТ (гастроентероколіти) – 15 %, на канібалізм припадало 12 %, на інші хвороби (гіповітамінози групи А і В, крипторхізм) – 13 % (рис. 3).



**Рис. 3. Структура незаразних хвороб поросят у період відгодівлі, %**

З метою максимального зниження втрат від незаразних хвороб ветеринарні заходи у господарстві ґрунтуються на біологічному законі про єдність і взаємозв'язок живих організмів і зовнішнього середовища. Під зовнішнім середовищем слід розуміти ґрунтово-кліматичні умови, стан кормової бази, якість, технологію приготування і зберігання кормів, умови утримання тварин тощо [5].

У даному підприємстві профілактика незаразних хвороб поросят полягає у повноцінній годівлі, високій якості кормів і води, оптимальному мікрокліматі у приміщеннях, систематичному моціоні, раціональному використанні засобів хімічного та мікробіологічного синтезу, проведенні диспансеризації маточного поголів'я і молодняку. Тварини мають достатній простір, при правильному світловому і температурному режимі, а також можливість задовольнити свої фізіологічні потреби. Тобто створені найбільш комфортні умови перебування і мінімум стресових ситуацій для тварин. Звісно, значною мірою успіх профілактики визначається наявністю постійних висококваліфікованих кадрів, що професійно працюють з тваринами.

Велике значення у профілактиці респіраторних захворювань займає підвищення загальної неспецифічної резистентності організму свиней шляхом застосування біологічно активних речовин у критичні періоди вирощування (відлучення, перегрупування, транспортування тощо) та вакцинація свиноматок і одержаних від них поросят проти інфекційних хвороб.

Профілактика гіпоглікемії поросят полягає у дотриманні температурного режиму, збалансованій годівлі поросних і лактуючих свиноматок. Слабким поросят на другий день життя задають 5 % глюкозу, а також привчають до

раннього поїдання комбікорму (з п'ятиденного віку згодують престартер). Також проводять дослідження свиноматок на молочність у перші десять днів після опоросу.

Для профілактики гіпопластичної анемії забезпечується повноцінна збалансована годівля маточного поголів'я. Свиноматкам за 15–20 днів до опоросу вводять феродекстранові препарати. Поросятам феродекстри вводять на 3–5-й день життя, та повторно – через 10–12 днів. Одночасно вводять вітамінні препарати.

**Висновки.** Отже, основними захворюваннями незаразної етіології поросят у сучасних свинокомплексах є хвороби шлунково-кишкового тракту, респіраторні захворювання, гіпоглікемія, гіпопластична анемія, механічна асфіксія.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші дослідження будуть спрямовані на пошук сучасних ефективних засобів профілактики захворювань органів травлення незаразної етіології у поросят в умовах промислового комплексу.

#### Література

1. <http://www.pigua.info/uk/technews/122/>
2. Хвороби свиней [текст]: підручник [для вищих навч. закл.] / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко та ін.; За ред. В.І. Левченка і І.В. Папченка. – Біла Церква, 2005. – 168 с.
3. Сидоркин В.А., Гавриш В.Г., Егунова А.В., Убираев С.П. Болезни свиней / Под общей редакцией В.А. Сидоркина. – М.: ООО "Аквариум-Принт", 2007. – 544с.
4. Болезни свиней: практическое пособие / А. Грисслер, Т. Фогльмайр, М. Хольцхой, М. Вернер-Тучку. – К: ООО "Аграр Медиен Украина", 2010. – 235 с.
5. Корнієнко Л.М., Корнієнко Л.С., Ярчук Б.М. Планування ветеринарних заходів [текст]: Навч. посіб. / За ред. Л.М. Корнієнко. – К.: Центр учбової літератури, 2010. – 320 с.

#### Summary

**Lukashchuk B.O., Slivinska L.G., Berezovsky R.Z.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S.Z. Gzhyskyj*

#### **PREVALENCE AND ETIOLOGICAL STRUCTURE OF NON-CONTAGIOUS DISEASES OF PIGLETS UNDER CONDITIONS OF INDUSTRIAL PRODUCTION**

*The article presents the most common of non-contagious diseases of piglets under conditions of pig farm and main measures of prophylaxis. It was revealed that piglets more often suffer from mechanical asphyxia, hypoglycemia, hypoplastic anemia, gastrointestinal and respiratory diseases.*

**Key words:** *non-contagious diseases, piglets, feeding, prophylaxis.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 619:616.1:636.1

**Максимович І.А.**, к.вет.н., доцент ©**Слівінська Л.Г.**, д.вет.н., професор*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

## **ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У КОНЕЙ**

*У статті представлено аналіз поширення та структура хвороб серцево-судинної системи у коней на основі проведеного огляду літературних джерел.*

З переходом нашої держави на ринкову економіку конярство і кінний спорт набули іншого значення і шляхів розвитку. Збільшується інтерес до кінноспортивних змагань, відроджуються кінні заводи та іподроми, появляється все більше кінноспортивних клубів і приватних власників коней. В Україні найпоширенішими породами коней є українська та чистокровна верхові, російська та орловська рисисті породи [1], також розводять новоолександрівську ваговозну, коней торійської та тракненської порід [2]. На території Східних Карпат значно поширена гуцульська порода коней [3].

За останні роки в конярстві сформувалося три напрямки розвитку – робоче користування, продуктивно-племінне і спортивне. Кожне із них має як свої перспективи розвитку, так і певні проблеми, вирішення яких дозволить збільшити віддачу галузі в цілому. Спортивне конярство поступається по кількості коней робочого користування і продуктивно-племінного напрямків, проте в галузі відіграє ведучу роль [4].

Однією із важливих проблем у конярстві є збільшення захворюваності серед тварин, найбільший відсоток яких припадає на незаразну патологію. До їх числа відносяться і захворювання серцево-судинної системи, які часто реєструються у спортивних коней. Захворювання серця знижують фізичні показники коней, негативно відбиваються на спортивних результатах, скорочують термін їх експлуатації, часто приводять до вибракування або загибелі тварин [5].

Захворювання серцево-судинної системи у коней знаходяться на третьому місці після хвороб із симптомокомплексом колюк і хронічних обструктивних захворювань органів дихання [6].

Переслідування високих результатів спричиняє тенденцію до інтенсифікації тренінгу спортивних коней, що призвело з одного боку до зростання фізичних показників тварин, а з іншого – до збільшення ймовірності розвитку стану фізичного перевантаження, в тому числі міокардіодистрофії [7]. В умовах іподромного тренінгу міокардіодистрофію за фізичного перевантаження діагностували у 34,2 % рисистих коней. Найчастіше хворіли тварини 4-ьох річного віку (56,7 %) [8].

За даними авторів [9, 10] міокардіодистрофія фізичного перевантаження діагностується у 20–34 % рисаків і спортивних коней. Отже, третина усіх коней, які знаходяться у тренінгу, піддається пошкодженню міокарда.

Недостатня підготовленість коня до фізичних навантажень в процесі інтенсивної роботи спричиняє порушення функції серцево-судинної системи, зокрема розвивається компенсаторна гіпертрофія серця [11, 12]. За нерационального тренінгу в коней реєстрували гіпертрофію міокарда лівого шлуночка (28 %), гіпертензію в малому колі кровообігу (21 %), ішемію (30 %) та дистрофію міокарда (90 %) [13].

Ряд авторів [14, 15] вказують на те, що за гіпоксії збільшується активність пероксидного окислення ліпідів, а вільні радикали викликають якісні зміни клітинних мембран. Зміни фізичних властивостей мембран кардіоміоцитів призводять до порушення процесів реполяризації серцевого м'яза, що проявляється змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу на ЕКГ, гіпоксію та дистрофію міокарда [13, 16–18].

Захворювання серцево-судинної системи [5, 19] реєстрували у 32,4 % дослідженого поголів'я коней (усього 136 тварин), із них у 29,5 % виявлено органічні зміни (блокади серця) і у 2,9 % – функціональні. Частіше хворіли спортивні коні (61,5 %), рідше навчальні (15,4 %), жеребці-виробники (15,4 %) та конематки (7,7 %). У коней із сильним та неврівноваженим типом нервової системи захворювання реєстрували у 61,6 %, сильним і врівноваженим – 38,4 %. Патологію серцево-судинної системи діагностували у 55 % коней віком 10–17 років, у 48 % – 6–7 років, у 20 % – 3–4 роки і у 5 % тварин віком 2 роки. Часто хворіли коні чистокровних порід – 50 %, інші – від 18 до 25 % випадків [8].

У коней, що знаходилися в режимі активного тренінгу [20] відмічали швидку втомлюваність (43 %), кашель (50 %), задишку (43 %), набряки кінцівок (14 %). На електрокардіограмі у тварин реєстрували: атріовентрикулярну блокаду I і II степені (14 %), екстрасистолію різного генезу (14 %), ознаки порушення коронарного кровообігу (64 %), зміни, характерні для хронічних обструктивних захворювань легень (43 %), брадикардію (28 %).

У здорових спортивних коней результатом правильного тренінгу є компенсаторна гіпертрофія серцевого м'яза, яка може проявлятися брадикардією у спокої або передсердно-шлуночковою блокадою [21]. Проте аритмії можуть виникати внаслідок порушень обміну катехоламінів спричинені стресом а також органічними ураженнями серця внаслідок інтоксикації, пов'язаної із хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Іншими авторами [22] встановлено, що із 27 спортивних коней, які знаходилися в тренінгу, у 19 (70 %) при дослідженні пульсу, аускультатії серця та записі ЕКГ реєстрували: зміни ритму, роздвоєння серцевих тонів, гіпоксію серцевого м'яза, дистрофічні його зміни, перевантаження правого передсердя і шлуночка, зміни електричної вісі серця (право- чи лівограму), перевантаження лівої половини серця, порушення внутрішньопередсердної, передсердно-шлуночкової і шлуночкової провідності.

Існує багато повідомлень щодо породної схильності до окремих захворювань серця у собак, однак дуже мало даних що стосуються коней [23].

У 81,1 % спортивних коней [24] з допомогою аускультативної реєстрували серцеві шуми. Систолічний шум в р.о. клапана легеневої артерії встановлено у 43,1 % коней, р.о. клапана аорти – 27,4 %, р.о. тристулкового клапана – 28,5 %, р.о. двостулкового клапана у 3,8 % коней. Діастолічні шуми реєструвалися значно рідше. Автори стверджують, що серцеві шуми у спортивних коней не є важливим діагностичним клінічним критерієм.

До захворювань серця, що супроводжуються зниженням працездатності коней належать систолічна і діастолічна дисфункції, недостатність клапанів і внутрішньосерцеві шунти [25, 26]. Важка недостатність клапанів, стійкі аритмії, наприклад тріпотіння передсердь або шлуночкова тахікардія, помітно впливають на працездатність. Більшість цих патологій за походженням є пароксизмальними, що затрудняє постановку діагнозу.

Запалення серцевого м'яза у коней виникає за бактеріальної або вірусної інфекції, паразитарної інвазії. Міокардит може виникати як ускладнення перикардиту, ендокардиту, є наслідком використання фармакологічних препаратів і результатом прояву реакції гіперчутливості [27].

У коней реєструють дилатаційну кардіоміопатію, яка являється первинною формою кардіоміопатії у цих тварин. Причинами захворювання є міокардит, токсичний інсульт, отруєння монензимом і важкими металами. До менш поширених причин відносять гіпоксичний або ішемічний інсульт, нестачу вітаміну Е, селену, купруму [28]. По мірі прогресування дилатаційної кардіоміопатії, відбуваються зміни в організм, що спрямовані на компенсацію зменшеного серцевого викиду, що веде до розвитку уже вторинної дисфункції міокарда [29].

Провівши аналіз літературних джерел, хочемо відмітити, що розвиток спортивного конярства ставить перед спеціалістами ветеринарної медицини завдання своєчасної діагностики хвороб серця у коней, розробки методів їх лікування та профілактики.

#### Література

1. Барандич С. Племінна база конярства в Україні / С. Барандич // Ефективне тваринництво. – 2005. – № 7. – С. 20–22.
2. Гопка Б.М. Практикум з конярства: Навч. Посібник // Б.М. Гопка, В.Є. Скоцик, П.М. Павленко, М.П. Хоменко, В.І. Колот. – К., 2011. – С. 121–128.
3. Щербатий А.Р. Аналіз результатів моніторингу здоров'я жеребних кобил гуцульської породи / А.Р. Щербатий, М.Й. Головач, М.М. Рішко // Сільський господар. – 2009. – № 11–12. – С. 5–8.
4. Булгаков В.Д. Коневодство / В.Д. Булгаков. – Донецьк: ПКФ “БАО”, 2002. – 128 с.
5. Орлова Н.Е. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы у спортивных лошадей: автореф. дис.... канд. вет. наук: специальность 16.00.01 “Диагностика болезней и терапия животных” / Н.Е. Орлова. – Ставрополь, 2004. – 22 с.



6. Paśłwska U. EKG u koni – ciekawostka czy konieczność / U. Paśłwska // Koń Polski. – 1999. – № 5. – S. 46.
7. Боровков С.Б. Функціональний стан серцево-судинної системи коней української верхової породи залежно від віку / С.Б. Боровков, М.І. Коренев, В.М. Боровкова // Науковий вісник ветеринарної медицини: Збірник наукових праць. – Біла Церква, 2013. – Вип. 11 (101). – С. 22–25.
8. Нижегородова О.В. Миокардиодистрофия у рысистых лошадей: этиология, диагностика и лечение: автореф. дис.... канд. вет. наук: специальность 16.00.01 “Диагностика болезней и терапия животных” / О.В. Нижегородова. – Екатеринбург, 2006. – 22 с.
9. Щербаков Г.Г. Клинико-физиологический статус спортивных лошадей АО Можайское Ленинградской области / Г.Г. Щербаков, А.А. Ефимов // Актуальные проблемы ветеринарной медицины: Сб. науч. тр. – С.-Петербург, 1997. – № 126. – С. 73–74.
10. Reef V.B. Treatment of atrial fibrillation in horses: new perspectives / V.B. Reef, J.M. Reimer, P.A. Spencer // J. Vet. Intern. Med. – 1995. – Vol. 9 (2). – P. 57–67.
11. Кульчитская Е.В. Некоторые вопросы адаптации спортивных лошадей к физическим нагрузкам высокой интенсивности / Е.В. Кульчитская // Сб. науч. тр. – Ленинград, 1988. – № 97. – С. 71–74.
12. Вараксина Ж.В. Миокардиодистрофия физического перенапряжения у лошадей: автореф. дис.... канд. вет. наук: специальность 16.00.01 “Диагностика болезней и терапия животных” / Ж.В. Вараксина. – Киров, 2002. – 20 с.
13. Шестакова А.Н. Сердечная деятельность спортивных лошадей под влиянием тренинга: автореф. дис.... канд. биол. наук: специальность 03.00.13 “Физиология” / А.Н. Шестакова. – Киров, 2009. – 20 с.
14. Григорьева Н.М. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система при некоронарогенных заболеваниях миокарда: автореф. дис.... канд. мед. наук / Н.М. Григорьева. – Москва, 1995. – 24 с.
15. Копылов С.Н. Определение функциональной способности сердца у спортивных лошадей / С.Н. Копылов // Сравнительная электрокардиология: IV международный симпозиум по сравнительной электрокардиологии. – Сыктывкар, – 1987. – С. 47–48.
16. Гутенев В.В. Электрокардиографическая оценка функции миокарда у лошадей в тренинге / В.В. Гутенев, И.Е. Иноземцева // Интенсификация селекции технологии выращивания лошадей: Сб. науч. тр. ВНИИ коневодства. – ВНИИКД, 1988. – С. 159–169.
17. Иноземцева И.Е. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы у лошадей в процессе тренинга по данным ЭКГ: автореф. дис.... канд. вет. наук. / И.Е. Иноземцева. – Москва, 1989. – 24 с.
18. Кузнецов В.Ф. Значение активации перекисного окисления липидов в клинике внутренних болезней / В.Ф. Кузнецов // Методические рекомендации. – Киров, 1998. – 22 с.

19. Позов С.И. Проблемы заболеваемости сердечно-сосудистой системы у лошадей / С.А. Позов, Н.Е. Орлова // *Ветеринария*. – 2003. – № 11. – С. 40–42.
20. Богданова А.Г. Применение антиоксидантов в терапии спортивных лошадей с сердечно-сосудистой и сердечно-легочной патологией / А.Г. Богданова, В.И. Мельниченко, А.В. Кочергин // *Материалы XI Московского международного ветеринарного конгресса*.
21. Paśwska U. Badanie EKG u koni sportowych / U. Paśwska // *Magazyn weterynaryjny*. – 2003. – Vol. 12. – № 83. – S. 19.
22. Petelicki J. Badanie układu krążenia koni sportowych / J. Petelicki, D. Mync // *Magazyn weterynaryjny*. – 1999. – Vol. 8, nr. 44. – S. 500–502.
23. Paśwska U. Obraz krzywej elektrokardiograficznej u koni rasy konik polski / U. Paśwska, Z. Jaworski, M. Smolira [et al] // *Medycyna weterynaryjna*. – 2000. – Vol. 56 (11). – S. 730–733.
24. Kriz N.G. Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses / N.G. Kriz, D.R. Hodgson, R.J. Rose // *J. Am. Vet. Assoc.* – 2000. – Vol 216, № 9. – P. 1441–1445.
25. Linton R.A. Cardiac output measured by lithium dilution, thermodilution, and transesophageal Doppler echocardiography in anesthetized horses / R.A. Linton, L.E. Young, D.J. Marlin [et all.] // *Am. J. Vet. Res.* – 2000. – Vol. 61. – P. 731–737.
26. Crowe M.W. Equine congenital defects / M.W. Crowe, T.W. Swerczek // *Am. J. Vet. Res.* – 1985. – Vol. 46. – P. 353.
27. Worth L.T. Pericarditis in horses: 18 cases (1986–1995) / L.T. Worth, V.B. Reef // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1998. – Vol. 212. – P. 248–253.
28. Dolente B.A. Streptococcal toxic shock in a horse / B.A. Dolente, O.M. Seco, M.L. Lewis // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 2000. – Vol. 217 (1). – P. 64–67.
29. Paśwska U. Badanie elektrokardiograficzne koni / U. Paśwska // *Magazyn weterynaryjny*. – 2000. – Vol. 9. – № 52. – S. 30–31.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 636.8-619:617.711/.713-002

**Масліков С.М.**, к.б.н., доцент (maslikovs.62@mail.ru)**Алякіна М.А.**, лікар ветеринарної медицини ©

Дніпропетровський державний аграрний університет

### ХЛАМІДІОЗ ОЧЕЙ У БЕЗПРИТУЛЬНИХ КОТІВ МІСТА ДНІПРОПЕТРОВСЬК

Наведені результати щодо нозологічного профілю хвороб очей у котів міста Дніпропетровськ, а також дані про поширення серед очних хвороб котів хламідіозу. Встановлено, що нозологічний профіль хвороб органу зору серед досліджуваних тварин представлений кон'юнктивітами (35,5 %), кератитами (5,4 %), кератокон'юнктивітами (29,2 %), панофтальмітами (4,5 %), іридоциклітами (3,2 %), ретробульбарними флегмонами (4,5 %), катарактами (12,9 %), глаукомами (3,2 %), кореальними секвестрами (0,95 %) та блефаритами (0,45 %). Серед усіх тварин з ознаками двостороннього кератокон'юнктивіту в дослідженнях методами ІФА та ПЦР у 53,8 % виявлено позитивну реакцію на *Chlamidia psittaci*.

Комплексне лікування хламідіозу очей із використанням очної мазі «Ліконізол» характеризується швидким і стійким терапевтичним ефектом.

**Ключові слова:** кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіт, хламідіоз, лікування, трифузол, лікопен.

**Вступ.** Хламідійні інфекції (хламідіози) – група етіологічно-споріднених зоонозів, що спричиняються патогенними облігатними внутрішньоклітинними бактеріями роду *Chlamydia*, які виділені від понад 200 видів тварин, включаючи птахів, деяких риб, молюсків, членистоногих і навіть вищих рослин [1, 2, 4].

Поштовхом для вивчення цього захворювання стало виявлення в 1942 році в США Бакером мікроорганізмів, що викликали атипову пневмонію у котів. Ними виявилися хламідії виду *Chlamydia psittaci*. Хламідіози, що виявляються у птахів і ссавців, зокрема у котів, є зоонозами, тому їх всебічне вивчення визнано Всесвітньою організацією охорони здоров'я одним із головних сучасних напрямків [5, 6].

Хламідіоз дуже поширений серед котів: у Японії він зареєстрований у 10 %, у Канаді – у 35 %, Німеччині – 65 %, Франції – 49 %, Бельгії – 25 %, Великобританії – 21 %, США – 47 % та Швейцарії – 48 % котів [7].

Причиною поширення хламідійної інфекції є ураження тварин багатьох видів, у тому числі, свійських тварин та міжвидова передача збудника [8].

Найбільш чисельною групою свійських тварин є собаки і коти, які мешкають на територіях населених пунктів, а також у житлах людей. Хворі тварини є джерелом поширення небезпечних для людей заразних хвороб, зокрема хламідіозу.

В останні десятиліття за кордоном описані численні випадки зараження людей хламідіозом від хворих котів. Часто хламідіоз у цих тварин перебігає субклінічно і власники тварин інфікуються під час контакту з ними.

Сьогодні, не зважаючи на небезпечність хламідіозу, в більшості країн Європейського союзу та СНД фахівці несвоєчасно та недостатньо ефективно реагують на прояви хвороби у свійських тварин; використовують застарілі системи збору, зберігання та обробки даних, що заважає проведенню ефективних заходів профілактики та боротьби з цим захворюванням. Методи ідентифікації циркулюючих ізолятів хламідій є коштовними та трудомісткими, через що відсутні вичерпні дані щодо ідентичності циркулюючих ізолятів хламідій [6].

Аналіз ситуації хвороби в Україні вказує на відсутність даних не тільки про видовий склад хламідій, що циркулюють та уражують свійських тварин в умовах міських агломерацій, але й навіть недостатність точних даних щодо поширеності цієї хвороби серед свійських тварин.

Метою нашої роботи було визначити місце хламідіозу серед хвороб очей у безпритульних котів міста Дніпропетровськ, ефективність діагностики та лікування хвороби в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського і Жовтневого районів м. Дніпропетровськ і кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Дніпропетровського ДАУ.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконували протягом 2012 – 2013 роів на базі лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського та Жовтневого районів м. Дніпропетровськ, кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин та науково-дослідного центру безпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрного університету.

На першому етапі роботи з метою визначення нозологічного профілю очної патології у котів ми проводили моніторингові дослідження шляхом аналізу записів реєстрації хворих тварин в амбулаторних журналах лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського та Жовтневого районів м. Дніпропетровськ за останні 3 роки.

На другому етапі під час експедицій по території Бабушкінського і Жовтневого районів відловлювали безпритульних котів з ознаками кон'юнктивіту (26 тварин); оцінювали їх загальний стан і відбирали проби для аналізу на хламідіоз (сироватка крові для ІФА та зіскребки для дослідження в ПЛР).

Підставою для постановки діагнозу на хламідіоз було збільшення титру антитіл у парних пробах сироваток в 2 – 4 рази. При цьому враховували епізоотичну ситуацію району, наявність клінічних і патологоанатомічних ознак захворювання. Точність такого дослідження наближається до 60 %.

Метод ПЛР для виявлення хламідій володіє 100 % специфічністю і чутливістю 10 копій ДНК на 1 мл зразка. Таким чином, ПЛР перевершує всі біохімічні та імуноферментні методи лабораторної діагностики інфекцій, зокрема хламідіозу, тому дозволяє визначати одиничні копії інфекційного збудника в досліджуваному зразку клінічного матеріалу.

На третьому етапі з усіх тварин, яким було підтверджено діагноз «хламідіоз», формували дві дослідні групи з метою визначення ефективності лікування хвороби.

Впродовж усього періоду досліджень тварин утримували в індивідуальних клітках площею 0,9 м<sup>2</sup>. Годували повнораціонним концентрованим кормом для дорослих котів «Profilum Adult» двічі на добу (60-70 г корму на тварину). Тварини мали вільний доступ до води. До початку експерименту тваринам проводили дегельмінтизацію і визначали їх клінічний стан.

Перша група тварин отримувала імуномодулюючий препарат «Неовір» внутрішньом'язово по 0,5 мл тричі з інтервалом 48 годин, антибіотик «Енроксил 5 %», який застосовували внутрішньом'язово по 0,5 мл один раз на добу протягом 21 доби після третьої ін'єкції Неовіру, антисептичні краплі «Октенісепт» 1:10 по 1 краплі на кон'юнктиву кожного ока 4 рази на добу протягом 21 доби, очна мазь «Ліконізол» (містить лікопен, трифузол, новокаїн, диметилсульфоксид у гідрофільній основі) 2 рази на добу та антидиспептичний засіб «Ламінолакт» по 1/4 драже 2 рази на добу, протягом 21 доби.

Друга група тварин отримувала лікування у вигляді гомеопатичних імуномодулюючих крапель «Галіум-хеель» - перорально по 7 крапель 1 раз на добу протягом 21 доби, антибіотику «Фармазин 50» по 0,5 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж 21 доби, гомеопатичних очних крапель «Окулохеель» по 1 краплі на кон'юнктиву кожного ока 4 рази на добу протягом 21 доби та антидиспептичного засобу «Ламінолакт» по 1/4 драже 2 рази на добу, протягом 21 доби.

**Результати досліджень.** Нозологічний профіль хвороб органу зору серед досліджуваних тварин з ознаками офтальмопатології представлений кон'юнктивітами - 35,5 %, кератитами - 5,4 %, кератокон'юнктивітами - 29,2 %, панофтальмітами - 4,5 %, іридоциклітами - 3,2 %, ретробульбарними флегмонами - 4,5 %, катарактами - 12,9 %, глаукомами - 3,2 %, кореальними секвестрами - 0,95 %, блефаритами - 0,45 %.

Серед кон'юнктивітів у 6,3 % тварин виявлена фолікулярна форма, у 54,5 % серозно-катаральна та у 39,2 % котів діагностовано змішану гнійно-катаральну форму кон'юнктивіту. Також було відмічено, що в більшості випадків хворобу було зареєстровано у самців – 63,6 %.

Більшість (81 %) кон'юнктивітів є двосторонніми. У 78 % тварин, хворих на двосторонній кон'юнктивіт, причиною ураження була кокова мікрофлора (стафілококи), решта випадків мала алергійну природу. Односторонні ураження більшістю виникали через травмування, проте у 8 % випадків етіологія хвороби не була з'ясованою.

Глаукоми були відкритокутовими і склали 3,2 % від загальної кількості зареєстрованих хвороб очей. У самців хвороба діагностувалася дещо частіше (55 %), ніж у самиць. Основною причиною глауком було запалення судинного тракту (82,6 %).

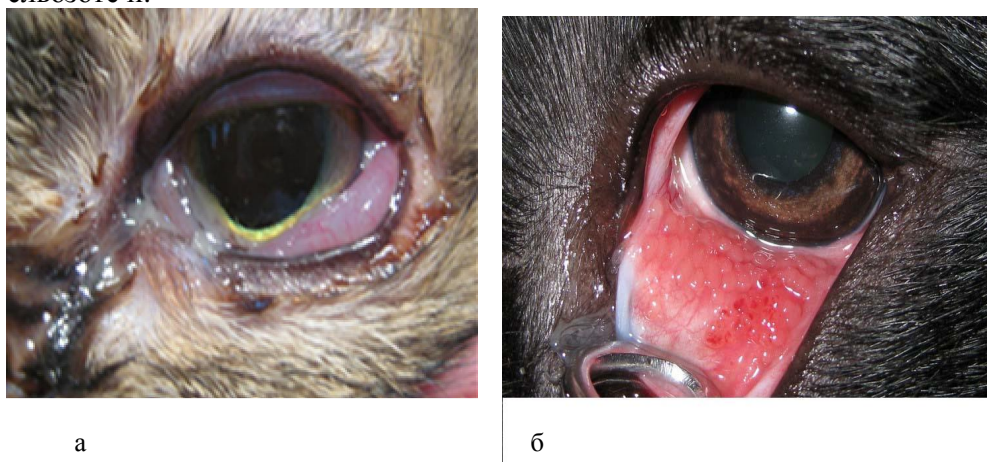
Другим етапом роботи було виділення тварин хворих на хламідіоз. Для цього у 26 безпритульних котів з ознаками кон'юнктивіту, що мешкають на

території Бабушкінського і Жовтневого районів м. Дніпропетровськ відбирали проби крові та зіскребки з кон'юнктиви з наступним їх дослідженням.

В результаті серед досліджуваних тварин у 14 було визначено позитивну реакцію на *Chlamidia psittaci* (53,8 %).

Третім етапом дослідження було розділення хворих на хламідіоз очей тварин на дві аналогічні групи з наступним наданням тваринам лікування відповідно вище зазначеній методиці.

До початку лікування при первинному огляді всі тварини мали схожі симптоми. Хвороба супроводжувалась набряком повік, слизово-гнійними виділеннями з кон'юнктивального мішка, набряком кон'юнктиви, осередковими ураженнями рогівки (рис.). У двох тварин відмічали типові висипи на кон'юнктиві повік. Майже у третини досліджуваних тварин виявляли гіпертрофію кон'юнктиви верхньої повіки та загальне ущільнення її тканин. Також у хворих тварин спостерігали набряк кон'юнктиви в місцях перехідних складок, наявність помірних слизово-гнійних витікань, світлофобії та слъзотечі.



**Рис . Локальні симптоми хламідійного кон'юнктивіту у котів: а - гіперемія кон'юнктиви та слизово – гнійні витікання з очної щілини; б – типові висипи на кон'юнктиві.**

Після проведеного курсу лікування отримано наступні дані. Дві тварини першої групи мали ознаки виразного покращення вже на 7 добу лікування, а решта тварин почала реагувати на терапію з 9 доби. Клінічне одужання усіх тварин в групі відбувалося на 16-18 добу лікування.

У тварин другої групи 2 коти проявили перші ознаки одужання на 11 добу лікування, а клінічне одужання спостерігалось на 21 добу. Решта тварин дуже слабо реагували на лікування і їм було призначено скоректований повторний курс (заміна антигомотоксичних препаратів та антибіотика).

У тварин першої групи вже з третьої доби курації спостерігали жвавість, покращення апетиту та загального стану, проте позитивні зміни з боку органу зору відбулися лише через тиждень. Помутніння рогівки, слъзотеча та світлофобія зникали першими із симптомів вже на 7-8 добу. Запалена кон'юнктива із ознаками набряку з часом набувала блідо-рожевого кольору; вже з 9 доби гнійний ексудат поступово ставав більш рідким і набував серозного характеру. На 16-18 добу у тварин першої групи не спостерігалось клінічних ознак ураження органу зору.

#### **Висновки**

1. Нозологічний профіль хвороб органу зору серед досліджуваних тварин представлений кон'юнктивітами (35,5 %), кератитами (5,4 %), кератокон'юнктивітами (29,2 %), панофтальмітами (4,5 %), іридоциклітами (3,2 %), ретробульбарними флегмонами (4,5 %), катарактами (12,9 %), глаукомами (3,2 %), кореальними секвестрами (0,95 %) та блефаритами (0,45 %). Серед кон'юнктивітів у 6,3 % тварин виявлена фолікулярна форма, у 54,5 % серозно-катаральна та у 39,2 % котів діагностовано змішану гнійно-катаральну форму кон'юнктивіту. Більшість (81 %) кон'юнктивітів є двосторонніми. Односторонні ураження більшістю виникали через травмування, проте у 8 % випадків етіологія хвороби не була з'ясованою.

2. Серед усіх тварин з ознаками двостороннього кератокон'юнктивіту в дослідженнях методами ІФА та ПЛР у 53,8 % виявлено позитивну реакцію на *Chlamidia psittaci*. Хвороба супроводжувалась набряком повік і кон'юнктиви, світлофобією, слизово-гнійними витіканнями з очної щілини, осередковими ураженнями рогівки. У деяких тварин відмічають типові висипи на слизовій оболонці повік.

3. Комплексне лікування хламідіозу очей з використанням очної мазі «Ліконізол» характеризується швидким і стійким терапевтичним ефектом з одужанням тварин на 18 добу.

4. За хламідіозного кератокон'юнктивіту антигомотоксичні засоби є недостатньо ефективними (14,3 %) і можуть бути використані тільки як допоміжні.

#### **Література**

1. Обухов И.Л. Хламидиоз кошек / И.Л. Обухов, Д.А. Васильев. – Ульяновск. – 2003. – 32 с.
2. Сидоренко В.Е. Демиденко К.В. Хламидиозы тварин / В.Е Сидоренко, К.В Демиденко // Библиотека семейного лікаря та сімейної медсестри. – 2010. – №4. – 72 с.
3. Хаппе В. Офтальмология.: [справочник практикующего врача] / В.Хаппе. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 29 с.
4. Cox R.L. et al. Deoxyribonucleic acid relatedness of *Chlamydia* sp. strain TWAR to *Chlamydia trachomatis* and *Chlamydia psittaci* // Int. J. Syst. Bacteriol. – 1988. Vol. 38. – P. 265–268.

5. Everett K.D.E. et al. Rapid detection of the Chlamydiaceae and other families in the order Chlamydiales: three PCR tests // J. Clin. Microbiol. – 1999. – Vol. 37. – P. 575–580.

6. Everett K.D.E. et al. The ribosomal intergenic spacer and domain I of the 23S rRNA gene are phylogenetic markers for Chlamydia spp. // Int. J. Syst. Bacteriol. – 1997. – Vol. 47. – P. 461–473.

7. Fox J.G. et al. Antigenic specificity and morphologic characteristics of Chlamydia trachomatis, strain SFPD, isolated from hamsters with proliferative ileitis / Lab. Anim. Sci. – 1993. – Vol. 43. – P. 405–410.

8. Garrett A.J. Some properties of the polysaccharide from cell cultures infected with TRIG agent (Chlamydia trachomatis) // J. Gen. Microbiol. – 1975. – Vol. 90. – P. 133–139.

### Summary

**Maslikov S.N.**, Dnepropetrovsk State Agrarian University

**Alyakina M.A.**, doctor of veterinary Medicine

### **CHLAMYDIOSIS CATS EYE HOMELESSNESS IN THE CITY OF DNEPROPETROVSK**

*The results of the analysis of nosological profile of eye diseases in cats of Dnepropetrovsk, as well as data on the prevalence of eye diseases among cats chlamydia. Found that the nosological profile of eye diseases among the study animals presented conjunctivitis (35,5 %), keratitis (5,4 %), keratoconjunctivitis (29,2 %), panoftalmitami (4,5 %), iridocyclitis (3,2 %) retrobulbarnimi phlegmons (4,5 %), cataract (12,9 %), glaucoma (3,2 %), korneal sequesters (0,95 %) and blepharitis (0,45 %). Among all the animals with signs of bilateral keratoconjunctivitis in 53,8 % of patients revealed a positive reaction to Chlamydia psittaci. Comprehensive treatment of chlamydia eye with eye ointment «Likonizol» characterized by a rapid and sustained therapeutic effect in healing animals.*

**Key words:** conjunctivitis, keratoconjunctivitis, chlamydiosis, treatment, trifuzolum, lycopene.

Рецензент – к.вет.н., доцент Калініна О.С.



УДК 618.29 + 616. 1. 99. 8. 616. 003

**Маслянюк Р.П.**, д.б.н., професор, **Божик Л.Я.**, к.вет.н., ст. викладач,  
**Пукало П.Я.**, к.вет.н., в.о. доцента, **Левківський Д.М.**, к.вет.н., доцент ©  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

### **СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ В СИСТЕМІ МАТИ - ПЛАЦЕНТА - ПЛІД**

*Представлено дані літератури в проблемах і методах (молекулярна діагностика, імунофлуоресцентний аналіз, авторадіографія, нанотехнологія та ін.) досліджень амніотичної рідини (АР), пуповидної крові (ПК), ворсин хоріону (ВХ), біоптату шкіри плода, отриманих трансабдомінально, та материнської крові для виявлення початкових ознак можливої природженої та спадкової патології, інфікування та порушення стану здоров'я плода на різних стадіях гестації. Аналізуються інформативність результатів і ефективність використання для вдосконалення ранньої діагностики.*

**Ключові слова:** лабораторна діагностика, пренатальний період, здоров'я плода.

Турбота про здоров'я, довголіття та продуктивність людини і тварин повинна розпочинатися задовго до їх народження. Міцне здоров'я – це невід'ємна умова високої резистентності організму до різних несприятливих факторів зовнішнього середовища, еталон якості життя та благополуччя кожної людини, а також високоякісної продукції тварини.

За даними численної літератури в усьому світі спостерігається підвищення тенденції народжуваності дітей з вродженими вадами розвитку ВВР і спадковими хворобами (СХ) [6, 8, 11, 13, 15, 16], а тварин з порушенням антенатального розвитку (ПАР) [9,10]. Народження хворої дитини чи тварини завжди пов'язана з важкими моральними та матеріальними збитками для сім'ї та суспільства.

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в розумінні етіології і патогенезу багатьох захворювань дітей і тварин в ранньому віці, досягнення в лікуванні їх поки що не вражають. Тому на перший план висувається розвиток ранньої пренатальної діагностики, яка представляється невід'ємною частиною допомоги вагітним, як ефективний спосіб запобігання патології новонародженим.

Оскільки мати і плід знаходяться в інтимному взаємозв'язку, то умови внутрішньоутробного розвитку в значній мірі визначають стан здоров'я новонароджених на все їх подальше життя. Для розвитку плода характерним є одночасне співіснування та активне функціонування власного специфічного метаболізму і метаболізму матері, типового для дорослого організму, які не функціонують з однаковою інтенсивністю. Організм матері є навколишнім середовищем, під впливом факторів якого відбувається реалізація генотипу

зиготи у фенотип сформованого організму, що викликає інтерес вивчення плодово-материнських відносин протягом пренатального розвитку.

Інтенсивний розвиток методологічної бази сучасної молекулярної біології, генетики, генної інженерії та імунобіології дозволяють вивести пренатальну клінічну діагностику на якісно вищий рівень у відношенні отриманої інформації. Так, недавно вдалося розробити методичні умови виділення фетальних клітин із проб материнської крові в період гестації [20]. Процедура передбачає фракціонування зразків крові в градієнті Percoll (подвійної щільності) з наступним сортуванням магнітно - активованих клітин з антитілами СД 71.

Точність і чутливість проведених досліджень істотно підвищується при використанні імунофлуоресцентних методів [25] і радіоімунного аналізу, як це було зроблено при виявленні рівнів креатинкінази та міоглобіну [23].

Для ранньої діагностики таких серйозних патологій як молекулярні порушення в колагенах типів I і III, що складають одну третину всіх білків організму, знайшли ізотопні методи [21]. Пряма радіографія електрофоретичних гелів демонструвала синтез колагену *in vivo*, тоді як авторадіофлуорографія дозволяла ідентифікувати колагени синтезовані протягом інкубації *in vitro*.

Заслугове на увагу значний вклад в підвищенні чутливості та інформованості пренатальної діагностики, внесені при застосуванні зворотної транскриптази та ланцюгової полімерази. [22]. Такі технології уможливили як напрацювання КДНК (для аналізу пошкоджень нуклеїнових кислот), так і біосинтез білків по ДНК, виділеної з мікробом ворсин хоріону (ВХ). Такі методи незамінні в ранній діагностиці м'язових дистрофій і інших патологій [14].

Однак незважаючи на безумовні успіхи новітніх методів досліджень, не можна залишити без уваги сформований комплекс традиційних клінічних біохімічних методик. За останній час в ході з'ясування глибинних взаємозв'язків між геномом і протеомом організму проходить переосмислення значення та регуляторних можливостей окремих сполук в загальній системі метаболічних процесів в організмі. Сьогодні найбільш вивчені такі стандартні методи, як наприклад визначення білірубину на глюкози.

В ряді досліджень [18,19, 24] показано, що вміст білірубину збільшується в амніотичній рідині (АР) при гемолітичній хворобі плода, що виникла в результаті резусконфлікту.

В дослідженнях, проведених різними авторами [ 18, 19, 24] виявлено, що вміст глюкози в АР є об'єктивним маркером внутрішньоутробної інфекції (ВІ) і може бути використаний як швидкого та недорогого індикатора розвитку інфекційної патології, зокрема, при цитомегалії.

Потрібно зазначити, що для стану здоров'я плода загрозливим може бути як високий вміст глюкози в АР, наприклад при діабетичній фетопатії, стресах вагітних [1, 11, 19], так і зниження її, що було відзначено при гіпоксії, затриманні розвитку плода та фетоплацентарної недостатності [ 3, 4, 7].

Розширюється спектр досліджень гормонів, цитокінів, рилізінг-факторів, які визначаються під час пренатальної діагностики. Застосування

сучасних медичних підходів (імунофлюоресцентний аналіз, авторадіографія, нанотехнології) дозволено підвищити її чутливість, точність та інформативність. Так, використання імунофлюоресцентного методу визначення епідермального фактору росту дозволило знайти чутливий маркер розвитку діабету у плода [19]. Використання моноклональних антитіл при визначенні тироїд – стимулюючого гормону дозволило підвищити точність діагностики порушень йодного обміну на ранніх стадіях розвитку дитини [ 15].

За допомогою імуноферментного аналізу визначення в АР, фактора некрозу пухлин (ФНП) дозволило підвищити точність діагностики ВВР плода і патології плаценти, починаючи з 15-го тижня вагітності [12]. Відомо, що ФНП бере активну участь у формуванні тканин плода і одним із пускових механізмів проти запальної реакції. Дослідження його вмісту може визначити наявність будь - яких відхилень у розвитку плода в системі мати - плацента - плід. ФНП розглядається не тільки як первинний месенджер імунної відповіді, але й як показник активності процесів нормального функціонування тканин і органів у ембріогенезі.

Основними факторами, що впливають на експресію генів плода є гормони, які утворюються в організмі матері за впливу внутрішніх і зовнішніх стимулів. Дослідженнями багатьох авторів підтверджується зв'язок високого рівня стресу матері з затримкою розвитку плода (ЗРП), порушенням статевої диференціації мозку, передчасними родами, народження дітей - гіпотрофіків [1, 8, 11, 25]. У таких дітей частіше зустрічаються: серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, психічні розлади в дорослому стані [11, 20].

Основною причиною порушення розвитку плода при стресі є активізація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи та стійке зростання вмісту глюкокортикоїдів [1, 11]. Відомо, що вагітність є періодом фізіологічного гіперкортицизму, що забезпечує зростаючі метаболічні потреби материнського організму, шляхом стимуляції глюконеогенезу та ліполізу. У той же час, маючи здатність проникати через гематоплацентарний бар'єр і будучи антагоністами СТП, глюкокортикоїди можуть пригнічувати ріст і розвиток плода [ 1, 8, 11, 15].

Вміст у крові неконюгованих з кислотами форм естрогенів комплексно відбиває функціональний стан фето - плацентарного бар'єра (ФПБ). Зниження вмісту естрогенів у плазмі крові більше, ніж на 35% вказує на гостру недостатність функціонування ФПБ і є сигналом загрози для плода , підвищення відзначено при багатоплідній вагітності, крупному плоді [8, 20].

В ряді досліджень виявлено зміни продукції гормонів, синтезу ферментів і метаболізму вуглеводів, амінокислот і ліпідів. Зокрема, встановлено три типи змін (підвищення, зниження та варіант норми) активності лужної фосфатази (ЛФ) в АР, що свідчить про дисфункцію плаценти і порушення становлення метаболічних шляхів в єдиній системі мати - плацента - плід, і в свою чергу може бути преморбідним фоном розвитку патології в функціональних системах плода. Отже, за даними [ 2, 4] зміни активності ЛФ у співставленні з іншими розробленими діагностичними критеріями можна розцінювати як об'єктивні достовірні маркери ФПН, перспективні для виявлення цієї патології на доклінічному рівні.

В інших дослідженнях материнської крові, з використанням ELISA - методів проводилося визначення рівнів зв'язаних з вагітністю білка - альфа - фетопротейну (АФП) [ 16 ]. Як з'ясувалося низький рівень АФП плазми крові матері, вже в першому триместрі вагітності чітко корелював із синдромом Дауна в плоді [16]. Масовий скринінг вагітних показує, що найбільш інформативним маркером синдрому Дауна й інших трисомій є підвищення вмісту ХГЛ, в той час, як АФП може бути знижений порівняно з нормою, особливо якщо його визначити до 17 тижнів вагітності [1,8].

Результати багатьох досліджень показують, що особлива увага повинна бути приділена виявленню і визначенню тимчасових (щотижневих, або об'єднаних у цикли/ періоди щомісячних) закономірностей змін біохімічних показників в нормі і при патології [3, 5]. Статистична обробка отриманих даних дозволить вже на ранніх стадіях виявити не тільки відхилення у розвитку плода, алей завчасно розпочати їх корекцію з метою мінімізації негативних наслідків для плода [ 12, 13, 16, 17]. Глибокий аналіз результатів дозволяє розробити нові діагностичні критерії для характеристики стану здоров'я плода, а також визначити тимчасові (щотижневі/ щомісячні) закономірності змін показників в пренатальному онтогенезі.

Таким чином, проблема діагностики та забезпечення здоров'я плода вже на ранніх термінах розвитку передбачає розробку системи своєчасного виявлення самих початкових ознак патології для запобігання розвитку хвороб різного походження та народження неповноцінного потомства.

За останні роки отримано нові дані на основі застосування порівняно простих і доступних стандартних методів дослідження біологічного матеріалу: АР, ПК, отриманих трансабдомінально, а також крові матері. Результати проведених досліджень свідчать про те, що біохімічні аналізи можуть бути рекомендовані як діагностичні тести в лабораторний паспорт при моніторингу стану здоров'я плода, як при нормальному розвитку, так і при ускладненій вагітності. Правильний вибір обсягу лабораторно - діагностичних методів і поглиблена наукова інтерпретація результатів у кожному конкретному дослідженні допоможе підтвердити або скасувати припущення щодо діагнозу, визначити тактику лікаря, призначити відповідну корегуючу терапію, провести контроль за ефективністю лікування, уникнути ускладнень, попередити розвиток хвороби, а також буде сприяти готовності постнатальних служб надати спеціалізовану допомогу новонародженим пацієнтам.

Тому широке використання стандартних біохімічних методів можна розглядати як перспективну ланку загального ланцюга пренатальної лабораторної діагностики. В цьому зв'язку розвиток нових методів і технологій (молекулярна діагностика, імуноферментні та радіологічні методи, високоефективна хронографія, нанотехнології) забезпечить розширення спектра об'єктивних показників по кожній нозологічній формі патології плода, підвищить чутливість, точність та інформативність досліджень, а в цілому буде сприяти проведенню своєчасної фетальної корегуючої терапії і подальшому вдосконаленню пренатальної діагностики.

**Література**

1. Гайдай Г.Л. Дослідження клінічних біохімічних показників амніотичної рідини та пуповидної крові плода в різні терміни гестації у вагітних груп високого ризику / Г.А. Гайдай // Дис....канд. біол. наук. – К., 1996. – 186 с.
2. Гайдай Г.Л. Активність аспарат - і аленінтрансамінази, лужної фосфатази в амніотичній рідині, пуповинній крові та материнській крові в процесі фізіологічного розвитку плода при необтяженій вагітності / Г.Л. Гайдай // Лаб. діагностика, 2002. - №3. – С. 49-55.
3. Гайдай Г.Л. Особливості біохімічного дослідження амніотичної рідини у вагітних жінок при гіпоксії та синдромі затримки розвитку плода / Г.Л. Гайдай // Лаб. діагностика. – 2003. - № 1. – С. 31 – 38.
4. Гайдай Г.Л. Активність лужної фосфатази амніотичної рідини вагітних за фета - плацентарної недостатності / Г.Л. Гайдай // Лаб. діагностика. – 2003. - № 4. – С. 50 - 55.
5. Гайдай Г.Л. Комплексний моніторинг биохимических показателей пуповинной крови и амниотической жидкости // Лаб. диагностика, 2005. - № 1. – С. 25 - 31.
6. Гайдай Г.Л. Ефективність застосування біохімічних методів як критеріїв порушення стану здоров'я плода / Г.Л. Гайдай // Мат. ІХ Україн. біохім. з'їзду. – Харків, 2006. – Т. 2. – С. 38-39.
7. Гайдай Г.Л. Сучасні методи пренатальної діагностики / Г.Л. Гайдай // Лаб. діагностика, 2007. - № 3. – С. 65 - 71.
8. Гордиенко И.О. Пренатальная диагностика и лечебно - профилактические мероприятия у беременных группы высокого риска / И.О. Гордиенко // Дисс... д-ра мед. наук. – К., 1992. – 320 с.
9. Маслянюк Р.П. Імунологічні відносини мати - плід у тварин / Р.П. Маслянюк, О.В. Михалюк, О. П. Сухорецька // Наук. вісн. ЛНУВМ та БТ – 2010. – Т.2 (46). – С.142 - 146.
10. Маслянюк Р.П. Захисні та біологічно - активні речовини плаценти / Р. П. Маслянюк, Р.Б. Флюнт // Наук. вісник ЛНУВМ, 2005. – Т. 7. – С. 63 - 68.
11. Резников А Г Половые гормоны и дифференциация мозга / А.Г. Резников // К.: Наук., 1992. - 252 с.
12. Фактор некрозу пухлин та розчинні рецептори до нього в амніотичній рідині жінок при вроджених вадах розвитку плода і плаценти / Н.І. Собко // Перинатол. та педіатрія // 2000. - № 3. – С. 11-13.
13. Vick D.P. Prenatal diagnosis of smith Lertli Syndrome in a pregnancy with low maternal serum aestrol and a six reversed fetus | D.P. BicK // Prenat. Diagnos. – 1999, V.19. – P.68.
14. Bieber F. R. Buchenne and Becer muscular dystrophies: genetics, prenatal diagnosis and future perspects | F. R. Bieber // Clin Peryriatol., 1999. – V. 17. – P. 845 - 855.
15. Capeland D.I. Comparison of neonatal thyrsid - stimulating hormone levels and indicators of iedine deficiency in school children | D.I. Capeland // Pablic Health Nutr., 2002. – V.5 – P. 81-87.

16. Fialowa I. PAPP - A in the first trimester of pregnancy | I. Fialowa, L. Mikuliowa || Caska Gynecol., 2006. – V.66. – P. 280 - 285.
17. Halbrook K. A. Prenatal diagnosis of genetic skin disease using fetal skin biopsy | K.A. Halbrook, I.T. Smith || Arch. Dermatol., 2003. – V. 129. - P. 1417 - 1434/
18. Kitz R.J. Amniotic fluid glucose concentration as a marker for intra - amniotic infection) | R. J. Kitz, M. Barke || Obstetr. Gynecol. - 1991. - V. 78. - P. 619 - 622.
19. Kirshon B. Amniotic fluid glucose and intra - amniotic infection | B. Kirshon, G. Ueri | Am. J. Obstetr. Gynecol., 1991 - V.164. – P. 818 - 820.
20. Leukovaara M. Diabetic pregnancy associated with increased epidermal growth factor in cord serum | M. Leukovaara, P. Leinonen || Obstetr. Gynecol. - 2004 - V 10 - P 240 - 244.
21. Nagy G.R. First attempts of detecting fetal cells in the maternal circulation | G. R. Nagy, Z. Ron || Orv. Heill. - 2004. - V. 145. - P. 2331 - 2336.
22. Raghunath M. Prenatal diagnosis of collagen disorders by direct biochemical analysis of chorionic villus biopsies | M. Raghunath || Pediatr. Diagn. - 2005. V. 25. - P. 1173 - 1181.
23. Rantadi T. Prenatal diagnosis of Marfan Syndrome | T. Rantadi || 1995/ V 15. 1116-1121.
24. Reby P.V. Association of elevated umbilical cord blood creatinine and Pzemat Diagn. Renase and myoglobin levels with the presence of cocaine metabolites in maternal urine | P. V. Reby || An. J. Perinatol. - 1996. - V.13. - P. 453 - 455.
25. Romero R. Amniotic fluid glucose levels: a rapid and simple method for the detection of intraamniotic infection | R. Romero, A. K. Lahda || An. J. Obstetr Gynecol. – 1990. – V 16. – P. 968 - 974.
26. Word J. S. Thyroid stimulation hormone levels in cord blood are not influenced by non - thyroidal mothers diseases | J. S. Word, I. S. Kuiu || Sar. Paulo Med. J. 2000. – V. 118. – P. 144- 147.

### Summary

*The review summarizes scientific publication on the modern methods (molecular diagnostics, immune fluorescence analysis, autoradiography, nanotechnologies etc.) of investigation the amniotic fluid (AF), cord blood (CB), chorionic villi, fetal serum, transabdominally, as well as mother peripheral blood for marking primary signs of hereditary and infectious pathologies, disturbances of fetal health status in different terms of gestation. The methods self-descriptiveness and effectiveness for further prenatal diagnostics improving have been analyzed.*

Рецензент – д.вет.н., профессор Стефаник В.Ю.

УДК 616.097-06+616.94-085

**Маслянюк Р.П.**, д.б.н., професор, **Гутий Б.В.**, к.вет.н., доцент,  
**Сілантьєва Т.З.**, ст. лаборант<sup>©</sup>

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

## **ЧИННИКИ РОЗВИТКУ ВТОРИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ**

*Чинники, здатні викликати вторинний імунодефіцит, різноманітні: гострі та хронічні отруєння, тривале прийняття окремих лікарських засобів, хронічний стрес та гіпотрофія. Загальною рисою описаних вище чинників є комплексна негативна дія на всі системи організму людини і тварин, зокрема на імунітет. Крім цього, іонізуюче опромінення також викликає інгібуючу дію на імунітет, зв'язану з пригніченням системи кровообігу. Вторинні імунодефіцити мають перехідний характер і їх лікування значно простіше та ефективніше порівняно з первинними імунодефіцитами. Відновлювані здатності імунної системи великі, тому усунення причини імунодефіциту, як правило, веде до відновлення функції імунітету.*

**Ключові слова:** вторинний імунодефіцит, імунна система, чинники імунодефіциту, відновлення функції імунітету.

Вторинний імунодефіцит (ВД) – один з найбільш поширених імунодефіцитів, серед різних захворювань людини і тварин [1,4-6]. Такий імунодефіцитний стан об'єднує групу дефіцитів природної резистентності, антитілоутворення естерогенну як за патогенезом, так і за клінічними і лабораторними аналізами [4,5].

Чинники, здатні викликати стан ВД, досить різноманітні. Основні питання патофізіології, клініки та терапії, критичні стани, що найчастіше зустрічаються в лікарській практиці широко відображені в роботі [10], де відмічено, що, незважаючи на величезний арсенал фармакологічних засобів, тяжкі вторинні інфекційні ускладнення, що виникають при критичних станах, головним з яких є сепсис, не завжди піддаються адекватній корекції. Так, в США кожного року реєструється 751 тисяча випадків сепсису, що складає близько 3 на 1000 населення (V.Wigrich.2006); при цьому сепсис і септичний шок викликає таку кількість смертей, як інфаркт міокарду (близько 215 тис., або 9,3% всіх смертей). На лікування, на жаль, не завжди успішне, хворих з сепсисом і септичними ускладненнями витрачається значна частка ресурсів охорони здоров'я та бюджету відділів інтенсивної терапії та реанімації [2,3,7].

Найчастішими збудниками сепсису вважаються такі мікроорганізми:

- грампозитивні: гемолітичний стрептокок (45%), золотистий стафілокок (20%);
- ентерококи (5%), коагулазонегативні стафілококи (10%);

- грамнегативні: сальмонели (5%), кишкова паличка (28%), клебсіела (5%);
- анаероби: різні види *Candida* та інших грибів (1-3%).

Найбільш розповсюджені джерела вторинних інфекцій при критичних станах організму є: легені (36%), кров (20%), черевна порожнина (19%), шкіра (7%).

Щоб обмежити розповсюдження гострих інфекцій і запобігти нове зараження хворих, які знаходяться у критичному стані, обов'язково повинні вживатися такі заходи:

- своєчасна та повноцінна хірургічна обробка ран;
- своєчасний дренаж абсцесів і санація флегмон;
- нагляд за частинами тіла, які зазнавали тиску;
- обов'язкова та повноцінна обробка рук персоналу та предметів, з якими контактує пацієнт.

У даний час головною зброєю в боротьбі з інфекційними хворобами, які викликаються мікроорганізмами на тлі розладів імунного захисту, є антиінфекційні хіміопрепарати [7,12].

В цьому плані слід розглянути деякі аспекти застосування цих препаратів у клініці інтенсивної терапії.

Вперше можливість застосування продуктів життєдіяльності одних мікроорганізмів для пригнічення життєдіяльності інших була описана відомим французьким хіміком Л.Пастером і біологом С.Жубером, які в 1877 році опублікували повідомлення про те, що ріст збудника сибірки в сечі, зараженій іншими мікроорганізмами, пригнічується.

Усього через 64 роки до 1941 року вже було отримана достатня кількість пеніциліну, відкривши еру антибіотикотерапії, урятувавши сотні тисяч життів. В даний час синтезовано багато сотень препаратів з високою антимікробною активністю. У повсякденній клінічній практиці не менше 35% хворих людей і тварин, які проходять стаціонарне лікування, отримуючи хоча б один курс антиінфекційної терапії.

В той же час, якраз антимікробні препарати достатньо часто призначають необгрунтовано. Наприклад, добре відомо, що антимікробні препарати не володіють противірусною активністю, проте їх продовжують призначати більше половині пацієнтів якраз при вірусних ураженнях верхніх дихальних шляхів.

Протягом багатьох десятків років антибіотики застосовувались в клінічній практиці настільки широко, що в даний час це неконтрольоване застосування привело до формування штамів мікроорганізмів, стійких до будь-яких антимікробних дій [7].

На запитання: чому мікроорганізми, серед яких живе кожна людина чи тварина та все населення нашої планети, виробляють механізми захисту швидше, ніж фармакологи синтезують нові препарати?

Це відбувається внаслідок декількох причин. Окремі автори стверджують, що це відбувається тому, що мікроорганізмів у мільярди разів більше, ніж фармакологів. Інші вважають, що причиною цього є термін життя



мікроорганізмів з їх блискавичною зміною поколінь мізерний порівняно з термінами створення нових препаратів. І на завершення тому, що людина, яка займається самолікуванням, рідко думає про завтрашній день, як і лікар, який рідко піклується про те, чим і як будуть лікувати наступний інфекційний процес його сьогоднішнього пацієнта, а генетична пам'ять мікроорганізмів, спрямована на виживання виду, «схоже думає» власне про майбутнє та формує стійкі механізми захисту.

Для цього, щоб антибіотик міг уразити ціль – мікроорганізм, він повинен добратися до цілі, зберегти на тому шляху свої бактеріостатичні чи бактерицидні властивості.

Перешкодами на шляху до мікроорганізмів, в результаті яких формується резистентність до антибіотикотерапії, можуть стати елементи самих збудників, які проходять за різними механізмами [5].

Такі механізми можуть виникати внаслідок:

- мутацій (в результаті зміни бактеріального гена РНК-полімерази);
- трансдукції (перенесенню генетичного матеріалу ДНК від одної бактерії до іншої макрофагами) відіграє значну роль у формуванні стійкості, наприклад: золотистого стафілококу до фторхінолонів;
- трансформації (поглинання фрагментів ДНК для зовнішнього для неї середовища) формує, наприклад, стійкість пневмококів до пеніциліну;
- кон'югація (безпосередній контакт мікроорганізмів з передачею стійкості до антибіотиків ДНК) викликає високу стійкість до антибіотиків чотирьох різних груп бактерій, які викликали епідемію дизентерії в Японії.

Швидке розповсюдження стійких збудників може стати перешкодою на шляху розвитку антимікробних методів терапії, хоча на сьогоднішній день вони в багатьох випадках поки що ефективні.

Традиційно всі відомі антиінфекційні засоби поділяються на:

- природні (наприклад, пеніцилін, який є не продуктом фармакологічного синтезу, а природним антимікробним агентом);
- напівсинтетичні (що є продуктом модифікації природних молекул, до яких належать цефазолін, хінідин, амоксицилін та ін.);
- синтетичні (на 100% є продуктом фармакологічного синтезу).

Із всіх фармакологічних властивостей антимікробних препаратів найбільш важливими є їх здатність проникати в джерело інфекції та створювати там концентрацію, достатню для бактеріостатичного (зупиняючого розмноження мікроорганізмів) впливу.

Що стосується особливостей фармакологічної дії деяких антимікробних препаратів, які можуть бути застосовані терміново, то набір засобів на сьогоднішній день досить широкий, проте завжди слід пам'ятати, що при одержанні даних бактеріологічного дослідження, особливо даних про чутливість штамів мікроорганізмів до тих чи інших антимікробних засобів, терапія може бути змінена, а інколи навіть радикально. При наявності інфекційного процесу, особливо при тяжких симптомах, емпірична

антимікробна терапія повинна бути розпочата якнайшвидше, враховуючи переваги антимікробної та антивірусної терапії.

У роботі [11] представлено емпіричну антимікробну і протівірусну терапію в формі таблиці. В цій таблиці наведено декілька десятків різних препаратів 1-го, 2-го і 3-го рядів, які застосовуються при різних захворюваннях, станом на 2012 рік. Дані препарати торкаються також лікування зоонозних інфекцій (спільних для людини і тварин).

Таким чином, перебіг будь-якої інфекційної хвороби людини чи тварин значною мірою залежить від стану імунної системи макроорганізму. Особливе значення в цьому аспекті має клітинна ланка імунного захисту, насамперед рівень CD4+T-гелперних лімфоцитів. Ці клітини виконують контрольні і регуляторні функції в макроорганізмі, при їх недостатності виникає імунодефіцит. Відновлювальні здатності імунної системи великі, тому усунення причин імунодефіциту, як правило приводить до відновлення рівня клінічної картини імунної системи.

### Література

1. Альошина Р.М. Синдром вторинной иммунной недостаточности: клинко-лабораторная характеристика / Р.М.Альошина // Клінічна імунологія. Алергологія.-2007.-№7.-С.22-27.
2. Белоусов Ю.Б. Антибактериальная химиотерапия / Ю.Б.Белоусов, С.М. Шатунов // М.-Ремеднут.-2001.-178с.
3. Гридчик И.Е. Синдром профессионального выгорания медицинского персонала в отделении анестезиологии. Обзор литературы / М.Е.Гридчик // Анестезиология и реаниматология.-2006.-№3.-С.9-13.
4. Левківський Д.М. Особливості імунної недостатності їх діагностичні критерії та принципи імунокорекції / Д.М.Левківський, Р.П.Маслянюк, О.Г.Сторчак // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2011.-т.13(50).-№4.-С.212.-216.
5. Маслянюк Р.П. Роль В-лімфоцитів при імунодефіцитах / Р.П.Маслянюк, І.І.Олексюк, Л.Я.Божик // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2010.-т.12(45).-№4.-С.146-152.
6. Маслянюк Р.П. Імунні дефіцити тварин / Р.П.Маслянюк // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2007.-т.9(34).-№2.-С.120-126.
7. Маслянюк Р.П. Застосування пробіотиків для лікування та профілактики антибіотико-асоційованої діареї / Р.П.Маслянюк, Р.Б.Флонт, М.С.Романович, Т.Р.Сілантева // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2012 т.14.- (53).С.160-166.8
8. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред.Д.С.Страчунского // М.Боргес.-2002.-218с.
9. Румянцева С.А. Критические состояния в клинической практике / В.А.Ступин, В.В.Афанасьев // М.Мед.книга.-2011.-752с.
10. Хантов Р.М. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение / Р.М.Хантов, Б.В.Пинегин // Иммунология.-1999.-№1.-С.14-16.
11. Chambers H.F. Other beta-lactam antibiotics. Principles and Practice of infections diseases / H.F.Chambers // Churchill Livingstone.-2012.V.12.-P 311-318.

12. Conley M.F. Molecular basis of immunodeficiency / M.F. Conley // Immunol. Rev. - 2005. - Y. 201. - P. 5-10.

13. Fisher A. Severe combined immunodeficiency. A model disease for molecular immunology and immunodeficiency / A. Fisher // Immunol. Rev. - 2005. - Y. 203. - P. 93-110.

### Summary

*Factors, able to cause second immunodeficient, are very various: sharp and chronic poisonings, protracted receptions of some medical preparations, chronic stress and overstain. The general line of the factors described higher is the complex negative affecting all systems of organism, including on the immune system. In addition, such factors as on ionizing radiation is also rendered electoral inhibiturus the operating on immunity, related to oppressing of the systems of krovotvoreniya. Second immunodeficiency carry coming characted and treatment of second immunodeficiency much simpler and more effective as compared to treatment of primary parafunctions immune system. The restoration capabilities of the immune system are great, therefore the removal of reason of immunodeficit as a rule, results in renewal of immune system.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.

УДК 612.112.91

**Маслянюк Р.П.**, д.б.н., професор, **Левківський Д.М.**, к.вет.н., доцент;  
**Левківська Н.Д.**, к.вет.н., асистент<sup>©</sup>

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

### **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО БАКТЕРИЦИДНУ АКТИВНІСТЬ ФАГОЦИТІВ**

*У роботі представлені сучасні дані про кисневозалежні механізми захисту макроорганізму, що здійснюється фагоцитуючими клітинами. Детально описано шляхи утворення реактивних метаболітів кисню в клітинах ферментні і ферментні системи, які беруть участь у цьому процесі. Охарактеризовано бактерицидні властивості реактивних метаболітів кисню та висвітлена їх роль як фізіологічних медіаторів при запаленні. Відмічено різниці в реалізації бактерицидної активності нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів. Проаналізовано відомості про роль нейтрофілів у кооперації фагоцитів при інфекціях і наведено докази про здатність цих клітин до синтезу і секреції низькомолекулярних біологічно активних речовин.*

**Ключові слова:** нейтрофіли, макрофаги, бактерицидні речовини.

Згідно з сучасними даними [3,4,17], відомо два виражено розпізнавальних функціональних станів фагоцитів: вихідний, так званий «redox», з низьким рівнем перебігу процесів, і активований, перехід у який зумовлений взаємодією клітини з різними стимуляторами. При цьому в процесі попередньої дії стимулів, зокрема бактерій, відбувається збільшення функціонального потенціалу нейтрофілів і макрофагів – посилення міграції, адгезії, дегрануляції та метаболізму [14]. Це явище, починаючи з 1980р. [14], стосовно фагоцитів отримало назву праймінгу «priming», тобто підготовки, переводу клітин у активний робочий стан. Таким чином, нейтрофіли, досягнувши місць запалення, здатні розпізнати антиген (патоген) або безпосередньо через мембранні рецептори для опсонінів (фактори комплементу C3bFс компонент імуноглобулінів), або через лектини мікробів і фагоцитів (опсонін-незалежний фагоцитоз). Надалі починається процес фагоцитозу, що здійснюється за допомогою механізму, який діє як «замок – стіпека «змійка» від англ. «zipper», тобто послідовного розпізнавання патогенів псевдоподіями фагоцитів, відбувається поглинання мікробів шляхом інвагінації мазматичної мембрани клітин та утворення фагоцитарної вакуолі [6,22]. При цьому паралельно активуються дві функції фагоцитів: викид вмісту гранул у фагосому та кисневий вибух. Цей процес вперше описаний в 1993р. і полягає в тому, що фагоцити різко збільшують потребу в кисні у 50 – 100 разів, а сам процес відбувається при стимуляції комплексу НАДФ – оксидази [1,5].

<sup>©</sup> Маслянюк Р.П., Левківський Д.М., Левківська Н.Д., 2013

Продукт відновлення НАДФ – оксидазного комплексу супероксидний радикал  $O_2^-$  є початковим матеріалом для продукції широкого ряду реактивних оксидантів, включаючи окисні галогени, вільні радикали та синглетний кисень. Ці окиснювачі використовуються для знищення поглинених мікробів, але вони також викликають численні руйнації оточуючих тканин, тому їх формування повинно бути відрегульованим, для того, щоб було відомо коли й де вони відтворені.

Другим етапом цього процесу є перетворення супероксидного аніону  $O_2^-$  в наступний могутній окисний компонент – перекис водню ( $H_2O_2$ )- може відбуватися спонтанно або каталізуватися супероксид – дисмутазою. Спонтанна реакція відбувається при рН 4,8, при якому виявляється рівна кількість  $O_2^-$  і  $H_2O_2$ . При підвищених показниках рН і переважно  $O_2^-$  знижується активність спонтанної дисмутації цього радикалу та включається процес каналізації супероксиддисмутазою [13]. Перекис водню звичайно не є бактерицидною речовиною. Подібний ефект спостерігається лише тоді, коли є її висока концентрація. Таким чином, як утворений супероксид так і перекис водню не спроможні безпосередньо вбивати бактерії [18].

Більш могутніми за бактерицидною дією є і інші реактивні метаболіти кисню, як утворені із перекису водню. У фагоцитах наявні чотири потенційні механізми перетворення перекису водню. Перший шлях здійснюється за допомогою реакції фентона, яка була описана ще в 1894р. за участю сульфату заліза. Її результатом є гідроокисний радикал –  $OH$ . При подальшому дослідженні в 1934р. Хабер і Венс виявили, що утворення гідроксильного радикалу в обмеженні концентрації двовалентних іонів заліза, як у випадку з біологічними рідинами (цитозоль фагоцитів), до перетворення тривалентного заліза в двовалентний може підключатися супероксидний аніон. Ця реакція отримала назву супероксид – керована реакція, або реакція Хабер – Венса.

Гідроксильні радикали виявляють пошкоджуючу дію на бактерії [12]. Вони здатні, діючи на  $SH$  – групи, різні амінокислотні складові білків, викликати їх денатурацію, таким чином, дезактивуючи ферменти. Крім цього в нуклеотинових кислотах  $OH$  руйнує вуглеводні мостики між нуклеотидами та розриває ланцюги ДНК і РНК, що може стати причиною мутацій і загибелі бактерій. Однак через ряд причин ці радикали не настільки ефективні в бактерицидній дії, як може припускати їх висока реактивність. До них відноситься обмежена дія цих сполук через простір фагосом, а також вони можуть прореагувати з іншими субстратами не досягнувши бактерій. Однак, було відмічено, що гідроксильні радикали, вироблені системами, включаючи хлориди, найбільш токсичні для бактерій [10].

Синглетний кисень ( $^1O_2$ ) також виробляється нейтрофілами при взаємодії гідроксильного радикалу з НОСІ. Хоча спочатку припускали, що цей реактивний вид кисню був джерелом хемілюмінесценції стимульованих клітин, подальші дослідження методом специфічного інфрачервоного випромінювання не виявили продукцію синглетного кисню нейтрофілами [4,18].

Недавно було названо ще одного реактивного метаболіту кисню продукт респіраторного вибуху в нейтрофілах: ОЗОН (O<sub>3</sub>) [7].

В останні роки активно досліджуються інші метаболіти, зокрема оксид азоту (NO), присутність якого відмічають у фагоцитах. NO є вільним радикалом (газовою молекулою), продукується з молекулярного кисню та гуанідинового нітрогену L – аргініна, складеного в L – цитруліні [20]. Встановлено, що NO включається до неспецифічного імунітету та частково до комплексного механізму тканинного пошкодження як важливий медіатор запальних процесів і апоптозу. При цьому цитотоксична / цитопатична дія посилюється завдяки здатності NO вступати в реакцію з супероксидним радикалом, утворюючи пероксинітрил. Ця сполука володіє значно вищою реакційною здатністю, ніж NO чи супероксидний радикал з окремими [9]. За даними [11], система, що включає реактивні посередники азоту, похідні індукційної нітросинтетики INOS, існує не лише в макрофагах але й в нейтрофілах.

В результаті досліджень останніх років було встановлено, що NO, супероксиди та інші реактивні метаболіти кисню беруть участь у багатьох фізіологічних і патологічних процесах як сигнальні медіатори – провідники [14]. Регулювання переутворення різних джерел реактивних метаболітів кисню відбувається шляхом модифікації функції каскаду сигнальної трансдукції. Так, рання продукція мембран – асоційованими джерелами цих продуктів може регулювати послідовність подій, які відбуваються на плазматичній мембрані, наприклад, включення рецептора сигналу фактору росту чи формування факторної адгезії, тоді коли їх пізніша продукція може модулювати внутрішньоклітинні кінази та redox – чутливі фактори транскрипції. Якщо при високій концентрації вільні радикали кисню і їх похідні є небезпечними для живих організмів і можуть вибірково руйнувати певні клітини, то при помірній концентрації ці сполуки можуть відіграти роль в якості регуляторних медіаторів у процесах сигналізації різних фізіологічних функцій. До них відносяться: регуляція тону судин, здійснення моніторингу в контролі кисневої вентиляції, продукції еритроцитів та ін. [21]. Також відмічено, що ці сполуки залучаються в механізм старіння за допомогою притаманній їм ушкоджуючої активності у прогресуючих змінах регуляторних опосередкованих процесах, які завершуються вираженими змінами гена. Крім цього показано, що NO та реактивні метаболіти кисню можуть викликати апоптоз різних типів клітин.

В даний час, у зв'язку зі заново відкритими та переглянутими раніше відомими функціональними властивостями нейтрофілів, схема взаємодії фагоцитів з патогенними значною мірою була модифікована [13, 22]. По-перше, відмічається більш тривалий період життя нейтрофіла, особливо при запальних процесах і інфекціях; по-друге, встановлені нові рецептори, здатні розпізнати імуномодуляторів; по-третє, якщо раніше заперечувалася здатність цих клітин до синтезу різних біологічно активних речовин, то на даний період вона не викликає сумніву [17]. До них відносяться цитокіни ( ФНП – фактор некрозу пухлин, інтерлейкіни: ІЛ. – 1, ІЛ. – 2, , ІЛ. –3, , ІЛ. –6, , ІЛ. –8, колоніє - стимулюючі фактори, комплементарні білки, дефенсини та інші. Уточнюється

роль різних фагоцитів у специфічно набутому імунітеті тварин. Зокрема, доведено, що нейтрофіли здатні кооперувати з професійними антигенпредставляючими клітинами через передобробку та протеоліз антигенів. При цьому вони можуть викликати експресію молекул другого класу гістосумісності на моноклеарних клітинах, а також представляють антиген для вірус – специфічних Т – лімфоцитів пам'яті. Ці властивості з'являються паралельно зі збільшенням активності мієлопероксидази [18]. Інший регуляторний аспект нейтрофілів включає продукцію та екзоцитоз різних факторів, які модулюють функції лімфоцитів, моноцитів і еозинофілів.

За сучасними даними, в групі цитокінів знаходиться велика кількість антимікробних пептидів, які нейтрофіли здатні виділяти в позаклітинний простір у вогнищах запалення. Подальші дослідження функціональних властивостей різних низькомолекулярних білків, які беруть участь у запаленні, представлені в роботах [1,19].

При дослідженні білків цитоплазматичних гранул нейтрофілів, а їх більше 40, викликають не ферментні бактерицидні білки з низькою молекулярною масою, з сумарним позитивним зарядом і бактерицидною дією. Ці протеїни відіграють роль медіатора запалення, фактору проникності, стимулятора метаболічних процесів, бути джерелом опсонінів при фагоцитозі [22, 23]. Дані білки є специфічним маркером нейтрофілів. До групи цих протеїнів відносяться також так звані білки, що підвищують бактерицидні властивості клітин, кателіцидини, які містяться в неактивній формі в азурофільних гранулах нейтрофілів. Всі вони можуть виступати в ролі фізіологічних медіаторів [13, 20, 23].

Наступна важлива група антимікробних пептидів – це дефенсини низькомолекулярні катіонні пептиди, що містять б цистеїнових і дисульфід них зв'язків. Їх дія спрямована проти грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, і здійснюється за допомогою порушення цілісності бактеріальних мембран. Крім бактерицидності, дефенсини проявляють властивості регуляторів запального процесу, зв'язуючись з інгібіторами протеїнази, таких як альфа 1 – антитрипсин та альфа – 1 антихемотрипсин [20].

Таким чином, можна прийти до висновку, що нейтрофіли володіють багатим потенціалом низькомолекулярних біологічно активних речовин, які вони здатні виділяти в позаклітинну циркуляцію в організмі. Певне місце займають молекулярні міжклітинні медіатори, що виділяються нейтрофілами – активні метаболіти окису азоту та кисню. Ці міжклітинні посередники фагоцитів здатні контролювати розвиток запалення на різних стадіях імунної відповіді організму й така взаєморегуляція функціональної активності цих клітин може бути наслідком присутності в організмі їх загальної родоначальної клітини.

### Література

1. Долгушин И.И. Роль нейтрофилов в регуляции иммунной реактивности и ренаративных реакций поврежденной ткани / И.И. Долгушин, А.В. Зурочка, А.В. Чукичев // Вестн. РАМН. – 2010. - №2. – С. 14-17.

2. Гамалей И.А. Проблемы воспаления з позиции теории и практики / И.А. Гамалей, И.В. Кмобин // Цитология. – 1996. - №38. – С.1233 – 1248.
3. Клебанов Г.И. Клеточные механизмы прайминга и активации фагоцитов / Г.И. Клебанов, Ю.А. Владимиров // Успех совр. биол.- 1999. - № 119(5). – С. 462 – 475.
4. Маслянко Р.П. Сучасний стан вчення про фагоцитозу / Р.П. Маслянко, Р.Й. Кравців, Ю.Р. Кравців //Наук. вісник ЛНАВМ. – 2005. Т.7. Ч1. С. 71 – 77.
5. Маслянко Р.П. Функціональна активність нейтрофільних гранулоцитів у проти інфекційному захисті тварин / Р.П. Маслянко, Ю.Р. Кравців // Наук. вісник ЛНАВМ та БТ. – 2007. Ч9. С. 185–193.
6. Маслянко Р.П. Функціональна активність нейтрофілів крові ягнят при гострій і затяжній діареї / Р.П. Маслянко, Д.М. Левківський // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – 2007. Т9 (32). С.42–49.
7. Маянский А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, М.Ю. Маянский //Новосибирск. – 1989. – 172 с.
8. Babior V.M. Investigating antibody catalized ozone generation by human neutrophils / V.M. Babior, C. Takenchi, Y. Kuedi // Proc.watl. Acacl. Sci, USA. – 2003. – V.100. – P. 3031 – 3034.
9. Batandier C. Determination of mitochondrial reactive oxygen species: methodological species / C. Batandier, E. Fontaine, C. Kriel // Y.Clin. Mol. Med. – 2002. – V.6. – P.175 – 182.
10. Beckman Y.S. Nitric oxide, superoxide and peroxynitrite the good, the bad and ugly / Y.S. Beckman, W.H. Koppenol // Am. J. Physiol. – 1996. – V. 271. – P. 1424 – 1437.
11. Borregaard N. Granules of the human neutrophils polymorphonuclear Leukocytes / N.B. Borregaard, Y.B. Cowland // Blood. – 1997. – V.89. – P. 3503 – 3521.
12. Burgner D. Nitric oxide and infectious diseases / D. Burgner, R. Rockett // Arch. Dis. Child. – 1999. – V.8. – P. 185 – 189.
13. De Toledo G.A. Patch – clamp measurements reveal multimodal distribution of granule sizes in rat mast cells / G. A. De Toledo, Y.M. Fernandez // Y.Cell. Bioll. – 1990. – V.110. – P. 1033 – 1038.
14. Decamps – Latscha B. Relations polynucleares neutrophils et monocytes – macrophages / B. Decamps – Latscha, V. Witko – Sarsat // Rew. Fr. Allergol. – 1990. – V.39. – P. 241 – 247.
15. Druge W. Free radicals in the physiological control of cell function / W. Druge // Physiol. Rev. – 2002. – V. 82. – P. 47 – 95.
16. Grandfeldt D. Capacitance Ca<sup>2+</sup>-influx and activation of the neutrophil respiratory burst. Different regulation of plasma membrane and granule – localized NADPH – oxidase / D. Grandfeldt, M. Samuelsson, A. Karlsson // Y. Leukocyte Biol. – 2002. – v. 71. – P. 611 – 617.
17. Klebanoff S.Y. Myeloperoxidase : friend and foe / S.Y. Klebanoff // Lencoc. Bid. – 2005. –V. 77. – P. 598 – 625.



18. Kurnuczi G.F. Serum proteins modified by neutrophil – derived oxidants as mediators of neutrophil stimulation / G.F. Kurmuczi // Y. Immunol. – 2001. – V.167. – P 451 -460.
19. Labro M.T. Interference of antibacterial agents with phagocyte functions<sup>^</sup> Immunomodulation or immuno – fairy tales / M.T. Labro // Clin. Microbiol. Rew. – 2000. – V.13.- P615 – 630.
20. Levi O. Therapeutic potential of the bactericidal / Permeability increasiu protein / O. Levi // Expert. Opin. Investig. Drugs. – 2002. – V.II. P. 150 – 167.
21. Nathan C. Reactive oxygen and nitrogen intermediates in the relation ship Between mammalian host and microbial pathogens / C. Wathan, M. Shiloch // Proc. Soc. Acod. Sci. USA. – 2000. – V. 67. – P. 8841 – 8848.
22. Werner E. GT Pases and reactive oxygen species switches for killing and signaling / E. Werner // Y.CM.Sci. – 2004.- V. 117. – P.143 – 153.
23. Witko – Sarsat V. Neutrophils:molecules, functions and pathophysiological aspecta / V.Witko – Sarsat // Labor. Investig. – 2008. – 88. – P. 617 – 653.
24. Zarembor K.A. Host defense functions of proteolytically processed and porent catelicidins of rabbit granucocytes / K.A. Zarembor // Infeet. Immunol. – 2002. – V. 70. P. 369 – 376.
25. Zhao X. Cathcart protein kinase C. regulates p 67 phogs phosfonylation in monocytes / X. Zhao, B.Xy // Y. Leukocyte Biol. – 2005. – V. 77. P. 414 – 420.

#### Summary

*In this review the recent data about oxygen depended mechanism of host defense fulfilled by phagocytes cells were presented. The directions of the reactive metabolites oxygen formations and enzymic systems participating in its generation were described in details. The bactericidal characteristics of oxygen reactive metabolites are given , it was marker their role as like as physiologic messengers of inflammation. The differences realization of the bactericidal activity of neutrophils or macrophages were characterized. The information about role of neutrophils in phagocytes cooperation in infection was analyzed as well as the proof of these cells ability to the synthesis and excretion of bioactive extracellularly substances with low – molecular weight.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.

УДК 612.112.91:616-053.2

**Маслянюк Р. П.**, д.б.н., професор;  
**Левківський Д.М.**, к.вет.н., доцент;  
**Божик Л.Я.**, к.вет.н., ст. викладач;  
**Левківська Н.Д.**, к.вет.н., доцент<sup>©</sup>

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

## **РОЛЬ ФАГОЦИТОЗУ В СИСТЕМІ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ МАКРООРГАНІЗМУ**

*У роботі представлено сучасні дані про роль кисень залежних механізмів захисту макроорганізму, які здійснюються фагоцитуючими клітинами. Детально описано шляхи утворення реактивних метаболітів кисню в клітинах і ферментні системи, що беруть участь в їх напрацюванні. Охарактеризовано бактерицидні властивості реактивних метаболітів кисню та визначена їх роль як фізіологічних медіаторів при запальних процесах. Відмічені різниці в реалізації бактерицидної активності нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів. Проаналізовано дані про роль фагоцитів у кооперації з іншими клітинами при інфекціях і наведено докази про здатність цих клітин до синтезу та виділення низькомолекулярних біологічно активних речовин.*

**Ключові слова:** *нейтрофільні гранулоцити, макрофаги, бактерицидна активність, реактивні метаболіти кисню.*

Відкриття фагоцитозу як неспецифічного фактору протиінфекційного захисту людини і тварин належить нашому співвітчизнику І.І. Мечнікову, за що він у 1908 р. отримав Нобелівську премію. Геніальність І.І. Мечнікова полягає в тому, що він відкрив не лише прямі бактерицидні властивості цих клітин, але й також припустив інші можливі їх функції, як наприклад, «передача імунітету – за допомогою білих корпускул через продукцію ними «секретинів» (цитокінів у сучасному розумінні). Нейтрофільні гранулоцити належать до короткоживучих клітин, але їм відводиться надзвичайно важлива роль у знищенні позаклітинних патогенів і їх токсинів, тоді як інша група фагоцитів – макрофаги – належать до довгоживучих клітин. У додаток до бактерицидної активності фагоцити здатні здійснювати ряд інших важливих функцій, таких як обмеження росту облігатних внутрішньоклітинних патогенів, продукція багатьох біологічно активних молекул, потрібних для регуляції різних функцій клітин (компоненти комплементу, простагландини та цитокіни), видалення дефектних клітин і ін. [5, 6].

Сьогодні вважається загальноновизнаним те, що нейтрофіли і макрофаги беруть участь у захисті організму за допомогою ідентичного багатоступеневого процесу [19]. Первинна імунна відповідь на введення будь-якого патогену в

<sup>©</sup> Маслянюк Р. П., Левківський Д.М., Божик Л.Я., Левківська Н.Д., 2013

організм здійснюється резистентними макрофагами, які продукують фактори запалення. Поряд з речовинами, що виділяються патогенними агентами, вони здійснюють хемотаксичний градієнт. В свою чергу, нейтрофіли відповідають на міжклітинні сигнали проходять через епітелій, при цьому їх слабка адгезія опосередкована лектиноподібними молекулами – селектинами. Ці фагоцити вже активовані для адгезії до ендотелію шляхом власних мембранних інтегринів і здатні розпізнати спеціальними рецепторами – серпентинами – специфічні хемоатрактанти. Одночасно з цим відбувається зміна форми клітини за допомогою перегрупування актинового цитоскелета.

За сучасними даними [3, 4], відомо два чітко відмінних функціональних стани фагоцитів: вихідний, так званий «redox», з низьким рівнем перебігу процесів, і активований, перехід до якого зумовлений взаємодією клітин з різними стимуляторами. При цьому, в процесі попередньої дії стимулів, в тому числі бактерій, посиленні міграції, адгезії, дегрануляції та метаболізму [23]. Це явище, починаючи з 1980 р., стосовно фагоцитів отримало назву праймінгу (priming), тобто підготовки, переведення клітин у робочий стан. Таким чином, нейтрофіли, досягнувши місць запалення, здатні розпізнати патоген або через мембранні рецептори для опсонінів (фактори комплементу C3b та iC3b, а також Fc компонент імуноглобулінів), або через лектини мікробів і фагоцитів (опсонін-незалежний фагоцитоз). Потім починається процес фагоцитозу, який здійснюється за допомогою механізму, що діє як замок-блискавка (з англ. zipper – тобто послідовного розпізнання патогенів псевдоподіями фагоцитів), відбувається захоплення, поглинання мікробів за допомогою інвагінації плазматичної мембрани клітин і утворення фагоцитарної вакуолі [26]. При цьому активуються дві функції фагоцитів: викидання вмісту гранул у фагосому та кисневий вибух.

Феномен кисневого вибуху вперше описаний у 1933 р. С. Baldrige і R. Gerard, його суть полягає в тому, що фагоцити різко збільшують споживання кисню – від 50 до 100 разів. Цей процес відбувається при стимуляції комплексу НАДФ-оксидази, відомої також як фагоцитарна оксидаза. Субклінічна локалізація цього комплексу добре вивчена в нейтрофільних гранулоцитах і його присутність відмічається також на мембранах азурофільних гранул. У макрофагах цей комплекс виявляється лише на плазматичній мембрані, оскільки складові цього комплексу не виявлено на мембранах гранул макрофагів. За даними окремих авторів [17], припускається, що ці клітини не здатні продукувати реактивні види кисню внутрішньофагоцитарно.

На послідовних реакціях утворення реактивних метаболітів кисню слід зупинитися окремо, тому що в останні роки було виявлено та описано нові складові НДФ-оксидазного комплексу. На першому етапі для утворення із молекули кисню супероксидного аніону  $O_2^-$  – донором електронів є НАДФ-оксидазний комплекс. У 1959 р. А. Sbarra і М. Karnovsky [25] було встановлено, що цей комплекс включає 4 білкових компоненти, молекулярні маси котрих увійшли в їх назви –  $p40^{PHOX}$  (PHOX розшифровується як Phagocyte OXydase – фагоцитарна оксидаза), відповідно, описано  $p47^{PHOX}$ ,  $p67^{PHOX}$ ,  $p22^{PHOX}$  і

глюкопротеїд gp91<sup>PHOX</sup>. У клітинах в стані спокою «redox» у трьох із цих компонентів знаходиться в цитозолі у вигляді комплексу, а у інших локалізовані на плазматичній мембрані. Розподіл цих двох груп компонентів за їх локалізацією гарантує інактивацію оксидази в «redox» фагоцитах [7]. При стимуляції клітин цитозольний компонент p47<sup>PHOX</sup> фосфорилується і виступає як адаптер зв'язку компонента p67<sup>PHOX</sup> з цитохромом b558, а в свою чергу фосфорилування p40<sup>PHOX</sup> викликає конфірмаційні зміни p67<sup>PHOX</sup> для повноцінного зв'язку з цитохромом [14]. Таким чином, зібраний НАДФ-оксидазний комплекс здатний до передачі електронів від субстрату до кисню за допомогою власних електрон-несучих протезних груп – флавінів, перетворюючись на відновлений НАДФ<sup>+</sup>-комплекс.

У літературі відмічаються різні шляхи регуляції НАДФ-оксидази нейтрофілів залежно від того, де вона локалізована: на плазматичній мембрані чи на мембрані гранул [16].

Продукт відновлення НАДФ-оксидазного комплексу супероксидний радикал – O<sub>2</sub><sup>-</sup> є початковим матеріалом для продукції широкого ряду реактивних оксидантів, уключаючи окисні галогени, вільні радикали та синглетний кисень. Ці окислювачі використовуються для поглинених мікробів, але вони також викликають виражене руйнування оточуючих тканин, тому їх формування повинно бути відрегульованим.

Другим етапом є перетворення супероксидного аніону O<sub>2</sub><sup>-</sup> у наступний потужний компонент перекис водню (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) може відбутися спонтанно або каталізуватися супероксид-дисмутазою [1]. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> сама по собі не є бактерицидною, але при високій концентрації може проявитися захисний ефект. Таким чином, як екзогенно утворений супероксид, так і H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> не здатні безпосередньо вбивати мікроби [18]. Більш вираженими за бактерицидною дією є інші реактивні метаболіти кисню, утворені з перекису водню. У фагоцитах є чотири потенційні механізми перетворення H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Перший шлях здійснюється за допомогою реакції Фентона, вперше описана в 1894 р., за участю сульфату заліза. Її результатом є гідроксильний радикал –ОН. При подальшому дослідженні в 1934 р. Хабер і Вейс виявили, що утворення гідроксильного радикалу в обмеженій концентрації двовалентних іонів заліза, як у випадку з біологічними рідинами (цитозоль фагоцитів) до перетворення тривалентного заліза у двовалентне, може підключатися супероксидний аніон. Ця реакція названа реакцією Хабер-Вейса.

Гідроксильні радикали виявляють пошкоджуючу дію на бактерії [13]. Вони здатні, діючи на SH-групи, гістидинові та інші амінокислотні складові білків, викликати їх денатурацію, таким чином, дезактивуючи ферменти. В окремих досліджах [17] виявлено, що гідроксильні радикали, вироблені системами, що включають хлориди, найбільш токсичні для бактерій.

Синглетний кисень (1O<sub>2</sub>) також продукується нейтрофільними гранулоцитами при взаємодії гідроксильного радикалу з НОС1. Хоча спочатку припускали, що цей реактивний вид кисню був джерелом хемілюмінесценції стимульованих клітин, подальші дослідження методом специфічного

інфрачервоного випромінювання не виявили продукції синглетного кисню нейтрофілами [21].

Недавно був названий ще один реактивний метаболіт кисню – продукт респіраторного вибуху в нейтрофілах озон ( $O_3$ ) [8]. Його утворення було встановлено поряд з виникненням синглетного кисню за безпосередньої участі з мієлопероксидазо- $H_2O_2$ -хлоридної систем. Озон сам по собі є бактерицидним, але в комбінації з  $H_2O_2$  він ще більше токсичний для мікроорганізмів.

В даний час активно досліджується ще один метаболіт – оксид азоту (NO). Він є вільним радикалом (газовою молекулою), який продукується із молекулярного кисню та гуанінового нітрогену L-аргініну, зібраного в L-цитруліні [22]. Було встановлено, що NO включається в неспецифічний імунітет і часткового до комплексного механізму тканинного походження як важливий медіатор запальних процесів і апоптозу. При цьому цитотоксичні/цитопатичні дії посилюються завдяки здатності NO вступати в реакцію з супероксидним радикалом, утворюючи пероксинітрит. Ця сполука володіє значно більшою реакційною здатністю, ніж NO або супероксидний радикал відокремлено [19].

За даними [11], система, що включає реактивні попередники азоту похідні індукцйбельної нітроксидази (iNOS), існує не лише в нейтрофілах, але й в макрофагах.

У зрілих макрофагах замість ферменту мієлопероксидази існує інша альтернативна система руйнування  $H_2O_2$  і інших форм активного кисню, що складається з каталази та глутатіонпероксидази. Серед класів макрофагів найбільш активно генерують супероксидний аніон, альвеолярні макрофаги, при цьому пряма залежність між споживанням кисню і мікробіцидною здатністю макрофагів визначається не завжди. Існує ще одна особливість цих клітин, яка визначає їх функціональну призначеність як ключових клітин запалення. У процесі дозрівання із моноцита в макрофаги в цих фагоцитах відмічається різке зниження внутрішньоклітинної кількості азурофільних гранул, які включають основний агресин бактерицидних ферментів: мієлопероксидазу, серинові протеази, катіонні білки та лактоферин. Дані органели рахуються істинними мікробіцидними органелами, що мобілізуються при фагоцитозі, що визначає роль цих клітин як своєрідних «камікадзе» збудників гострих інфекційних захворювань [29]. Слід зазначити, що в літературі часто при описаннях включень фагоцитів ототожнюють поняття «лізосом» та «азурофільні гранули» [27]. Ці дві клітинні органели за своїм змістом відрізняються одна від одної. Якщо для лізосом макрофагів характерна наявність таких компонентів: кислі гідролази, нейтральні протеази, наявність лізоциму, пероксидаз, то в азурофільних гранулах нейтрофілів додається мієлопероксидаза та катіонні бактерицидні білки. Кисла фосфатаза є специфічним маркером лізосом [2].

В результаті досліджень останніх років було встановлено, що оксид азоту, супероксиди та інші реактивні метаболіти кисню беруть участь в багатьох фізіологічних та патологічних процесах як сигнальні медіатори-провідники [22]. Регуляція перетворення різних джерел активних метаболітів кисню відбувається шляхом модифікації функції каскаду сигнальної

трансдукції. Так, продукція мембран-асоційованих джерел цих продуктів може регулювати послідовність подій, що відбуваються на плазматичній мембрані. Якщо при високій концентрації вільні радикали кисню і їх похідні є небезпечними для живих організмів і можуть вибірково руйнувати певні клітини, то при помірній кількості ці сполуки можуть вибірково відігравати позитивну роль як регуляторні медіатори в процесах сигналізації різних фізіологічних функцій. До них відносяться регуляція судинного тону, моніторинг в контролі кисневої вентиляції, еритропоезу та інші. Відмічено, що при деяких видах патології спостерігається надмірне і тривале збільшення продукції реактивних видів кисню [28]. Також виявлено, що ці сполуки залучаються в механізми старіння шляхом присутньої їм пригнічуючої активності при прогресуючих змін регуляторних процесів, які завершуються вираженими змінами гена.

В даний час, у зв'язку з нововідкритими та переглянутими раніше відомими функціональними властивостями нейтрофілів, схема взаємодії фагоцитів з патогенами значною мірою модифікована [14, 29].

Особливий інтерес при дослідженні білків плазматичних гранул нейтрофілів (а їх більше 40) викликають не ферментні бактерицидні білки, що володіють сумарним позитивним зарядом і бактерицидною дією. Ці протеїни відіграють роль медіаторів запалення, фактором проникності, стимуляції метаболічних процесів [29, 30]. Всі вони також можуть виступати в ролі фізіологічних медіаторів [20, 24, 31].

Таким чином, можна прийти до висновку, що нейтрофіли володіють багатим потенціалом низькомолекулярних біологічно активних речовин, які здатні виділятися у позаклітинний простір. Особливе місце займають і молекулярні міжклітинні медіатори, що продукуються нейтрофілами – активні метаболіти кисню та оксиду азоту. Ці міжклітинні посередники фагоцитів здатні контролювати розвиток запалення як на ранніх, так і на пізніх стадіях імунної відповіді організму, і така взаєморегуляція функціональної активності цих клітин може впливати із факту присутності в організмі їх спільної родоначальної клітини.

#### Література

1. Гамалей М.А. Перекись водорода как сигнальная молекула / М.А. Гамалей, И.В. Клюбин // Цитология.-1996.-т.38.-№12.-с.1233-1248.
2. Карр Я. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функций / Я. Карр // М.Медицина.-1978.
3. Клебанов Г.И. Клеточные механизмы прайминга и активации фагоцитов / Г.И. Клебанов // Успехи совр. биол.-1999.-119.№5.-с.462-475.
4. Масляно Р.П. Сучасний стан вчення про фагоцитоз / Р.П. Масляно, Р.Й. Кравців, Ю.Р. Кравців // Наук. вісник ЛНАВМ.-2005.-т.7, ч.1.-с.71-77.
5. Масляно Р.П. Функціональна активність нейтрофільних гранулоцитів у проти інфекційному захисті / Р.П. Масляно, Ю.Р. Кравців // Наук. вісник ЛНУВМтаБТ.-2007.-т.9.-№2.-с.185-192.

6. Маянский А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский // Новосибирск.-1989.
7. Babior V.M. NADPH oxidase: an update / V.M. Babior // *Blood*.-1999.-v.93.-p.1424-1475.
8. Babior V.M. Investigating antibody – catalyzed ozone generation by human neutrophils / V.M. Babior, C. Takeuchi, J. Ruedi // *Proc. Natl. Acad. Sci. UAS*.-2003.-v.100.-p.3031-3034.
9. Beckmann J.S. Nitric oxide, superoxide peroxynitrite the good, the bad and ugly / J.S. Beckmann, W.H. Koppenol // *Am.J.Physiol*.-1996.-v.271.-p.1424-1437.
10. Borregaard N. Granules of the human neutrophilic polymorphonuclear leukocytes / N. Borregaard, J. Cowland // *Blood*.-1997.-v.89.-p.3503-3521/
11. Burgner D. Nitric oxide and infectious disease / D. Burgner, K. Rockett, D. Kwiatkovsky // *Arch.Dis.Child*.-1999.-v.8.-p.185-189.
12. Dang P.M. Assembly of the neutrophil respiratory burst oxidase: a direct interaction between p67phox and cytochrome b558 // *PHAS*.-2002.-v.99.-p.4262-4265.
13. De Toledo G.A. Patch – clamp measurements reveal multimodal distribution of granule sizes in rat mast cells / G.A. De Toledo, J.M. Fernandez // *J.Cell.Biol*.-1999.-v.110.-p.1033-1038.
14. Descamps-Latscha B. Relations polynucleares neutrophyles et monocytes-macrophages / B.Descamps-Latscha, B.Witko-Sarsat // *Rev.Fr.Allergol*.-1999.-v.39.-p.241-247.
15. Druge W. Free radicals in the physiological control of cell function / W.Druge // *Physiol.Rev*.-2002.-v.82.-p.47-95.
16. Grandfeld D. Capacitative Ca<sup>2+</sup> influx and activation of the neutrophil respiratory burst. Different regulation of plasma membrane-and granule-localized NADPH-oxidase / D.Grandfeld // *J.Leucyte Biol*.-2002.-v.71.-p.611-617.
17. Johansson A. Different subcellular localization of cytochrome b and the dormant NADPH-oxidase in neutrophils and macrophages: effect of the production of reactive oxygen species during phagocytosis / A. Johansson, A.J. Jesaitis // *Cellular Immunol*.-1995.-v.161.-p.61-71.
18. Kielsen L. SGp28 a novel matrix glycoprotein in specific granules of human neutrophils with similarity to a human testis – specific gene product and to a rodent sperm-coating glycoprotein / L. Kielsen, J.C.Cowland // *FEBS Lett*.-1996.-v.380.-p.246-252.
19. Labor M.T. Interference of antibacterial agents with phagocyte functions: immunomodulation or immune-fairy tales? / M.T. Labor // *Clin.Microbiol.Rev*.-2000.-v.13.-p.615-650.
20. Levi O. Therapeutic potential of the bactericidal/permeability increasing protein / O.Levi // *Exp.Opin.Juvest.Drugs*.-2002.-v.11.-p.159-171.
21. Lollike K. Lysozyme in human neutrophils and plasma / parameter of myelopoietic activity / K. Lollike, L. Kielsen // *Leukemia*.-1995.-v.9.-p.159-171.

22. Nathan C. Reactive oxygen and nitrogen intermediates in the relationship between mammalian hosts and microbial pathogens / C. Nathan, M. Shiloh // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. -2000. -v.97. -p.8841-8848.
23. Pabst M.J. Immunopharmacology of neutrophils / M.J. Pabst, P.G. Hellewell // London, Acad. Press. -1994. -v.16. -p.195-221.
24. Rice W.G. Defensin – rich dense granules of human neutrophils / W.G. Rice // Blood. -1987. -v.70. -p.757-768.
25. Sbarra A.J. The biochemical basis of phagocytosis. I. Metabolic changes during the ingestion of particles by polymorphonuclear leukocytes / A.J. Sbarra, M.L. Karnovsky // J. Biol. Chem. -1959. -v.234. -p.1355-1362.
26. Swanson J.A. A contractile activity that closes phagosomes in macrophages / J.A. Swanson, M.T. Johnson, K. Bemingo // J. Cell. Sci. -1999. -v.112. -p.307-316.
27. Tappe H. Localized exocytosis of primary (liposomal) granules during phagocytosis: role of Ca<sup>2+</sup> - dependent tyrosine phosphorylation and microtubules / H. Tappe, W. Furuya, S. Grinstein // J. Immunol. -2002. -v.168. -p.5287-5296.
28. Erner E. GTPases and reactive oxygen species: switches for killing and signaling / E. Werner // J. Cell. Sci. -2004. -v.117. -p.143-153.
29. Witko-Sarsat V. Neutrophils: molecules, function and pathological specks / V. Witko-Sarsat, P. Rieu // Labor. Invest. -2000. -v.80. -p.617-650.
30. Wright D.G. Human neutrophil degranulation / D.G. Wright // Method. Enzymol. -1988. -v.162. -p.538-540.
31. Zarembek K.A. Host defense functions of proteolytically processed and parent / K.A. Zarembek, S.S. Katz, B.F. Tack // Infect. Immunol. -2002. -v.70. -p.569-576.
32. Zhao X. Cathartin protein in human monocytes // J. Leukoc. Biol. -2005. -v.77. -p.414-420.

### Summary

**R.P. Maslyanko**, Doctor of Biological Sciences, Professor  
*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology named of S. Z. G`zitskyj*

### THE PHAGOCYTOSIS ROLE IN IMMUNE DEFENSE OF MACROORGANISM

*In this review the recent data about oxygen-dependent mechanism of host defense fulfilled by phagocytic cells were presented. The directions of the reactive metabolites oxygen formation and enzymic systems participating in its` generation were described in details. The bactericidal characteristics of oxygen reactive metabolites are given, it was marked their role as like as physiologic messengers of inflammation. The differences in realization of the bactericidal activity of neutrophils of macrophages were characterized. The information about role of neutrophils in phagocytes cooperation in infection was analyzed as well as the proof of these cells ability to the synthesis and excretion of bioactive extracellular substances with low-molecular weight.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.



УДК 619: 616- 085:616. 34. 615. 454. 1

**Маслянюк Р.П.**, д.б.н., професор ©**Лаврів П.Ю.**, к. вет. н., доктор філософії, доцент*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З.Гжицького*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ДЕТОКСИКАНТА «ЕНТЕРОСГЕЛЬ» ПРИ ТЕРАПІЇ ОРГАНІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**

*У роботі узагальнено досвід застосування ентеросорбенту «Ентеросгель» для терапії багатьох захворювань органів шлунково-кишкового тракту. За результатами досліджень показана висока активність застосування «Ентеросгель» у комплексному лікуванні патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ) при відсутності побічних ефектів. Селективна адсорбція препаратом токсичних метаболітів малих і середніх розмірів патогенної мікрофлори та їх токсинів сприяє значному покращенню стану слизової оболонки кишечника, нормалізації процесів травлення, мікробіоценозу кишечника та імунної системи організму, що дозволяє усунути клінічні прояви і покращити прогноз хвороби.*

**Ключові слова:** селективна адсорбція, мікробіоценоз, М-холінблокатори, спазмолітини, обволікаючі, енергобактерії, загальний білірубін, холестерин, сечовина та сечова кислота.

Механізми патогенетичної дії представників патогенетичної мікрофлори ШКТ різновидні і до кінця ще не з'ясовані. Тим не менше, в розвитку інфекційного процесу, асоційованого з патогенними енергобактеріями, безумовно відіграють роль фактора патогенності збудника, що виявляє токсичну дію [1].

Застосування ентеросорбції, одного із консервативних методів детоксикаційної терапії, отримало широке розповсюдження в клінічній практиці завдяки його в комплексі простоті, безпеці та економічності. Одним із найбільш ефективних серед ентеросорбентів є препарат «Ентеросгель». Можливість застосування цього препарату в комплексі терапії захворювань органів ШКТ, вивчалась в багатьох дослідженнях, проведених протягом останніх років як в Україні, так і за її межами.

В дослідженнях І.В. Маєва (2000) [2, 6, 8, 11, 13] проведено оцінку ефективності препарату «Ентеросгель» при лікуванні хворих з патологією органів ШКТ, що супроводжувалися діареєю та зневодненням організму. Було вивчено дві групи хворих (основна і контрольна) з хронічною діареєю зіставлених за віком, статтю, а також за характером ураження органів ШКТ. Хворі основної групи протягом 14 днів отримували «Ентеросгель» на фоні традиційного лікування М-холінблокаторами, спазмолітичними,

обволікаючими засобами, ферментними препаратами та вітамінотерапією. Хворі контрольної групи отримували лише традиційне лікування.

В результаті встановлено, що у хворих основної групи нормалізація клінічних синдромів відбувалася вірогідно раніше, ніж у хворих контрольної групи. Так вже в кінці першої доби лікування суб'єктивне поліпшення відмічено у 80% хворих основної групи. На третю добу лікування у 85% хворих основної групи число дефекації скоротилося у два рази (з 7,8 до 3-4 разів на добу), з'явилася тенденція до оформленості калових мас. На 12 – 16 добу усі хворі основної групи відмічали зменшення або зникнення метеоризму, болі в животі, нормалізація стільця. У них відмічалися позитивні зрушення в копрограмі – зникнення чи зменшення кількості лейкоцитів, еритроцитів і слизу, а також зменшення йодофільної мікрофлори, внутрішньоклітинного крохмалю, не перетравної клітковини. У більшості (91,1%) хворих основної групи відмічена позитивна динаміка складу мікрофлори товстих кишок. У більшості хворих контрольної групи динаміка клінічних і копрологічних показників була менш виражена, а у трьох пацієнтів аналіз фекалій не зазнав істотних змін.

Результати контрольної колоноскопії показали, що 95% хворих основної групи, на відміну від контрольної, також відрізнялися позитивною динамікою: зменшенням набряків і лейкоцитарно-плазмоцитарної інфільтрації. У третини хворих основної групи було зареєстровано тенденцію до нормалізації імунологічних показників. Так, рівень імуноглобінів у копрофільтратах хворих основної групи виявився в межах 0,12 – 0,16 г/мл або на 23 – 27 % вищий ніж у пацієнтів контрольної групи.

Таким чином, було встановлено високий клінічний і імунологічний ефект від застосування «Ентеросгелю» у основної групи хворих, його позитивний вплив на слизову оболонку кишечника, процеси травлення та всмоктування, склад кишкової мікрофлори. Відмічено також імуномодельючий ефект, зумовлений як детоксикацією, так і нормалізацією субіозу та зниження активності запалення в слизових оболонках кишечника. Ускладнень і побічних явищ при цьому не спостерігали.

Ефективність препарату «Ентеросгель» в лікуванні захворювань ШКТ, в тому числі кишечника, зв'язаних з порушенням травлення та всмоктування, вивчалися в роботі А.Б.Петухова і співав. (2000) [3, 7, 9, 10, 14]. В досліджах були обстежені хворі пацієнти з синдромом мальабсорбції та синдром роздратованого кишечника. Усі хворі були розділені на дві групи: основну та контрольну, які були зіставлені за віком, статтю, характером ураження органів травлення. «Ентеросгель» призначали хворим основної групи протягом 21 дня на фоні традиційного лікування (ферментні препарати, вітамінотерапія, місцева терапія). Хворі контрольної групи отримували тільки традиційну терапію.

Результати досліджень показали, що вже через три доби лікування 85,7% хворих основної групи зазнають суб'єктивного поліпшення. Через 10 -12 діб у всіх хворих основної групи, на відміну від контрольної дефекація, з'явилася тенденція до сформованості фекальних мас, знизилась болісний та

диспептичний синдром. У них відмічалися позитивні зрушення в копрограмі, поліпшена динаміка складу мікрофлори товстого відділу кишечника. Одночасно відбувалося зниження рівня загального білірубіну, холестерину, сечовини та сечової кислоти, нормалізація антиоксидантного індексу, зумовленого виведенням із організму продуктів вільно радикального окислення. За даними ендоскопічного та морфофункціонального дослідження, в результаті комплексного лікування та застосування «Ентеросгелю» у хворих пацієнтів відмічено збільшення товщини слизової оболонки та висоти кишечника війок (ворсин) при зменшенні глибини крипт, зменшенням набрякості, вираженості мікрогеморагій і лімфоцитарної інфільтрації епітелю, збільшення кількості плазматичних клітин де відбувається синтез захисних антитіл у власній пластинці слизової оболонки. Побічних ефектів і ускладнень при застосуванні «Ентеросгелю» не відмічено.

Можливість застосування «Ентеросгелю» в лікуванні хворих пацієнтів з ознаками бактеріозу V і VI ступеня вивчалися В.Н. Чорнобровим і І.Г. Палієм (2003) [4, 7, 12, 15]. При мікробіологічному дослідженні фекалій у хворих виявлено значне зростання кількості гемолізуючих штамів *Escherichiae Coli* та та кокової флори, дисбаланс між нормальними видами мікрофлори кишечника, виділені клібсцели пневмонії, *St. aurebs*, *P. vulgaris*. Клінічні проявлення дисбактеріозу у пацієнтів виражалися в метеоризмі, затримці дефекації та проносах, їх чергування, поліфекалії, періодичних болях в животі, які посилювалися при пальпації. Хворим проводилось традиційне лікування (дієта, вітамінотерапія, мікробні препарати в залежності від результатів аналізів), до якого додавали «Ентеросгель» у апробованих дозах.

В результаті комплексного лікування пацієнтів з використанням «Ентеросгелю» в 98% випадків відмічено суб'єктивне поліпшення загального стану хворих, зникнення клінічної симптоматики вже на 4 - 5 добу лікування. Після курсу терапії при мікробіологічному обстеженні у більшості хворих пацієнтів відбулася нормалізація мікробіоценозу кишечника. У них відмічено позитивні зрушення в копрограмі, зменшення набряків слизових оболонок, зникнення геморогій, ерозій. У половини пацієнтів основної групи зареєстровано тенденцію до нормалізації імунологічних показників.

Застосування «Ентеросгелю» в комплексній терапії хронічних захворювань печінки різного генезу було вивчено в роботі А.І. Мосунова зі співавторами (2005) [2]. Загальна тривалість застосування «Ентеросгелю» складала від 12 діб (при гострому токсичному гепатиті) до трьох місяців (при активному цирозі печінки вірусної етіології).

В результаті проведених досліджень було встановлено, що включення в схему лікування «Ентеросгелю» сприяє швидкій позитивній динаміці клінічних симптомів: нормалізувався у пацієнтів сон, зникали шкірний свербіж, слабкість, депресія, стабілізувалася дефекація, що супроводжувалось нормалізацією показників гемограми, біохімічних констант, розмірів печінки та селезінки за даними УЗІ. У хворих пацієнтів відмічена швидка нормалізація показників ліпідного, азотного, ферментного обміну, стану цитолізу та мезенхімальної

реакції. На думку авторів, ентеросорбція препаратом «Ентеросгель», внаслідок виведення з організму токсичних метаболітів і зменшення токсичної та метаболічного навантаження на гепатоцити, сприяє прискоренню процесів репарації тканин печінки.

Все більш широкого застосування детоксикантів, в тому числі «Ентеросгелю» при лікуванні різних захворювань ШКТ свідчить про розуміння клініцистами важливої ролі ендотоксикозу, що впливає на перебіг та результат багатьох захворювань. В 2004 році В.С. Шейманом і співавторами [5, 9, 13, 15] вивчені детоксикаційні властивості ентеросорбенту «Ентеросгель» та опрацьовані критерії оптимізації пов'язання для його застосування. Отримані авторами дані свідчать про селективну детоксикаційну дію «Ентеросгеля» по відношенню до токсинів з молекулярною вагою менше 10 нм і середніх (10 – 20 нм) розміром, які німічно зв'язані з білками крові або знаходяться у вільному стані. Накопичення цих токсинів спостерігається при більшості інфекційно-запальних хворобах різної локалізації, дискетаболічних і диселектролітних порушеннях, різних інтоксикаціях, в зв'язку з чим включення до токсиканта «Ентеросгель» в комплекс лікувальних заходів при даних вадах патології є патогенетично зумовленим і необхідним.

Таким чином, проведені різними авторами дослідження свідчать про високу ефективність ентеросорбента «Ентеросгель» в комплексному лікуванні різних захворювань органів ШКТ при відсутності будь-яких побічних ефектів. Внаслідок селективної адсорбції препаратом токсичних метаболітів малих і середніх розмірів, патогенної мікрофлори та її токсинів у хворих значно поліпшується стан слизової оболонки кишечника, нормалізуються процеси травлення, мікробіоценоз кишечника, функціональний стан ШКТ та імунної системи, що сприяє швидкому відновленню клінічної симптоматики та поліпшує прогноз захворювання.

#### Література

1. Маев И.В. Клиническое лечебно-профилактическое использование препарата «Энтеросгель» у больных с патологией органов пищеварения /И.В. Маев, Е.С. Вючкова, Е.Т. Лебедева, А.Б. Петухов, Н.Г. Андреев // Метод. рекомендации для врачей. – М. – 2000.– С.15 - 21.
2. Мочунов А.И. Клиническое исследование эффективности препарата сорбционно-детоксикационного действия «Энтеросгель» при диффузной патологии печени, сопровождающихся гепатодепрессивным синдромом / А.И. Мочунов, А.В. Поздняков // Метод. рекомендации для врачей. – М. – 2005.– С.61 - 63.
3. Петухов А.Б. Результаты использования «Энтеросгеля» для лечения заболеваний органов пищеварения, связанных с нарушением пищеварения и всасывания / А.Б. Петухов, Ю.А. Лысиков // Метод. рекомендации для врачей. – М. – 2000.– С. 21 - 27.
4. Чорнобровий В.М. Застосування препарату «Ентеросгель» для лікування дисбактеріозу кишечника / В.М. Чорнобровий, І. Г. Палій // Мистецтво лікування – 2003. – № 5. – С. 42 - 56.

5. Шейман Б.С. Вивчення селективної детоксикаційної дії ентеросорбенту «Ентеросгель» при комплексному лікуванні дітей /Б.С. Шейман, Г.В. Богдисарова, О.І. Осадча, В.Г. Семенов // Мистецтво лікування. – 2004. – № 5. – С. 68 - 69.
6. Adkins B., Lecklere C. Neonatal adaptive immunity in calves of age // Nat. Rev. Immunol. 2004, V. 172, P. 39-47.
7. Akira S., Uematsu S. Pathogen recognition and innate immunity // Cell. – 2006. – V. 124. – P. 783-801.
8. Bevins C. L. Events at the host-microbial interface of the gastrointestinal tract // Am. J. Physiol. – 2005. – V. 289. P. G.173-G. 176.
9. Birebent B., Lorho R., Lechartier H. et al. Suppressive properties of human CD4+CD25+ regulatory T cells are dependent on CTLA-4 expression // Eur. J. Immunol. – 2004. – Vol. 34. – P. 3485 - 3496.
10. Costable P. D<sub>G</sub> Walker P.G. Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea // J. Am. Vet. Assoc. 1998. – V. 212. – P. 991-996. Crocker P, L. Singles of innate immunity in calves // Cun. Opin. Pharmacol. – 2005. – V. 7. – P. 431-437.
11. Chapes S. K., Beharka A A. Salmonella infections in the absens of the major histocompatibity complex II. J. Leukoc. Biol. 1998; 63 (3); 297 – 304.
12. Mc. Cormick B. A., Parcos C A., Colgan S. P., Carnes D. K., Madara J. L. Apical secretion of a pathogen – elicited erithelial chemoattractant activity in response to surface colonization of intestinal: epithelia by Salmonella typhimurium. J. Immunol.– 1998.– Jan. 1; 160 (1); 455 - 466.
13. Cavani A., Ottaviani C., Nasorri F. et al. Immunoregulation of hapten and drug induced immune reactions // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2003. – Vol. 3.– P. 243 - 247.
14. Coombes J.L, Robinson N.J., Malay K.J. et al. Regulatory T cell and intestinal homeostasis // Immunol. Rev. – 2005. – Vol. 204. – P. 184 - 194.
15. Curotto de Lafaille M.A., Lino A.C., Kutchukhidze N., Lafaille J.J. CD25- T cells generate CD25+Foxp3+ regulatory T cells by peripheral expansion // J. Immunol. – 2004. – Vol. 173. – P. 7259 - 7268.

### Summary

*The experience of application enterosorbentum “Enterogelum” for treatment of different diseases of stomach-colon tract (SCT) is gene-ralized. By results of the rescarches carried out perlasyears, is show high effiencie of application Enterogelum in Compex treatment of a pathology SCT and absence of by-effects. Selective adsorbish by a preparation toxic metabolytises of the small and average sizes, pathogenic microflora and her toxines promotes significant inpovement of status of the mucona shell colon, normalization of processes digestion, colon microbiocenosis functional status SCT and immune system that allows faster remove clinical symptoms and to improve forecast of disease.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.

УДК 619: 615. 37: 612. 33.

**Маслянюк Р.П.**, д.б.н., професор ©**Лаврів П.Ю.**, к. вет. н., доктор філософії, доцент*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З.Гжицького*

## МІКРОФЛОРА БІОТОПІВ ОРГАНІЗМУ В СИСТЕМІ ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ

*Мікрофлора біотопів, яка сформувалася в процесі еволюції, бере активну участь у життєдіяльності людини і тварин. Вона, з одного боку, сприяє реалізації механізмів природного і набутого імунітету, з іншого - за діяння в ініціації інфекційно-запальних процесів різної локалізації. Представлено огляд сучасної літератури про роль мікрофлори біотопів у системі імунного гомеостазу макроорганізму.*

**Ключові слова:** мікрофлора, імунна система, гомеостаз організму.

Мікрофлора відіграє важливу роль у формуванні імунітету. З іншого боку імунна система регулює мікробіоценоз завдяки так званій оральній толерантності до постійних видів мікроорганізмів, що надає можливості останнім існувати. Резидентна мікрофлора становить основну частку популяції біотопів в організмі. Ця самозберезувальна система складається з мікроорганізмів, до яких оральна толерантність формується з раннього віку. Така постійна мікрофлора розвивається за рахунок адгезії на слизових оболонках і перешкоджає проникненню і розмноженню транзиторних бактерій. Вважають, що процеси толерантності мають значення для стримування реакцій організму до постійної мікрофлори через активацію систем імунітету, на відміну від захисної імунної дії, яка запобігає розмноженню на слизових оболонках патогенним транзиторним мікроорганізмам. Такі взаємовідносини відіграють важливу роль у підтримці імунної системи в діючому стані, оскільки, активують клітини епітелію та субепітеліальної лімфоїдної тканини [4, 15, 27].

За даними наукової літератури, відомо, що переважна більшість бактерій існує у вигляді специфічно сформованих плівок, що захищають їх від небажаного зовнішнього впливу та є одним із засобів здолання імунних бар'єрів. Ця проблема є актуальною для багатьох галузей медицини, в тому числі це стосується колонізації мікроорганізмами медичних виробів, препаратів, обладнання, що нерідко призводить до розвитку інфекційно-запальних процесів та ускладнень. Значна частина таких процесів зумовлена формуванням збудниками своєрідних біоплівок. Проблема ускладнюється тим, що класичні методи етіотропної терапії гнійно-запальних процесів малоефективні завдяки резистентності до лікарських препаратів багатьох збудників, які існують у складі біоплівки. До здатності формувати подібних

біоплівки притаманна також представникам нормальної мікрофлори родів *Bifidobacterium*, *Lactosacillus*. У даному випадку процес вважається позитивним для макроорганізму [9, 32].

Одним із перших значимих біологічних бар'єрів в організмі людини та тварин є слизова оболонка різних органів. Умови виживання та розмноження мікроорганізмів на слизових оболонках залежить від наявності антибактеріальної активності за рахунок лізоциму, секреції імуноглобулінів класу А, лактоферину та інших бактерицидних речовин. Важливу роль у протидії патогенним чинникам відіграють лактобактерії, яким властива адгезія, аутоагрегація, аутоагресія, поверхнева гідрофобність і конгрегація за рахунок чого утворюються біоплівки, проявляють антагоністичну активність щодо умовно-патогенних бактерій [2, 32, 34].

В окремих дослідженнях встановлено, що значна частина виявлених резистентних до антибіотиків епідермальних стафілококів і асоціантів товстих кишок спостерігається в зіві медперсоналу та сприяє розвитку захворювань верхніх дихальних шляхів [16]. Окремі дослідження свідчать, що у здорових осіб на слизовій оболонці визначаються переважно дріжджоподібні гриби роду *Candida* [14].

Причиною розвитку запального процесу стає відповідна реакція імунної системи, яка обумовлена підвищеним рівнем протизапальних цитокінів, що і призводить до руйнування оточуючих тканин, створення вогнища запалення. Втрата оральної толерантності пов'язана з реакцією резидентної мікрофлори на стреси, зокрема, це стосується впливу антибіотиків, цитостатиків і температурного фактора. За будь якої ендогенної інфекції в крові хворого можна виявити високі концентрації антитіл до білків теплового шоку (БТШ), наявність яких найбільш часто сприяє розвитку інфекційних хвороб [15].

Слід зазначити, що сучасна наука базується на позиціях парадигми, що вважає інфекцію модельною системою асоціативного симбіозу та дозволяє розглядати останній як біологічну основу інфекції. Асоціативний симбіоз – багатокомпонентна інтегральна система з декількома складовими, де є макросимбіот – господар, домінуючий мікросимбіот – нормальна мікрофлора та асоційована меншість – патогенні мікроорганізми, різноспрямована дія яких визначає симбіоз в цілому [4, 27].

Колонізаційна резистентність організму – це фізіологічний феномен, спрямований на підтримку мікроекології біотопів за рахунок еволюційно ускладнених симбіотичних відносин між господарем і його власною мікрофлорою. Внаслідок порушення мікроекологічної рівноваги в системі «організм- господар і його мікрофлора» настає дисбаланс через негативний вплив окремих симбіотів, зокрема умовно-патогенних бактерій, наявність яких виступає пусковим моментом аутоімунних процесів, що провокує розвиток запалення, при відсутності навіть збудника [3, 4, 19]. У той же час, імунологічні механізми формують несистемне носійство умовно-патогенних і патогенних бактерій грибковою мікрофлорою, характеризуються персистентним перебігом.

Вважають, що у разі порушення мікроекології верхніх дихальних шляхів, носова порожнина і зів можуть стати вхідними воротами інфекції [16].

Особливим ланцюгом у підтримці системи гомеостазу виступає мікрофлора товстого кишечника, популяцію якого складають анаеробні (біорідобактерії, бактероїди) та аеробні і факультативно-анаеробні мікроорганізми (кишкова паличка, лактобактерії, стафілококи, ентерококи та ін.). У здорових людей і тварин нормофлора виконує позитивну роль: бере участь у перетравлюванні та всмоктуванні компонентів їжі, стимуляції місцевого імунітету, продукції секретних імуноглобулінів класу А, інтерферону. З іншого боку мікрофлора кишечника утворює метаболіти з мутагенною, генотоксичною, канцерогенною активністю (жовчні кислоти, аміак, феноли, крезолі), що ініціюють негативні процеси [19, 25, 41].

Слід зазначити, що мікрофлора товстого кишечника є дуже чутливою до будь-якого негативного впливу на макроорганізм. Її функціонування залежить від таких зовнішніх факторів, як годівля, умови утримання, стан довкілля, тощо. У кожній віковій категорії кишечника популяція має свої особливості. До найбільш значимих причин, що ведуть до порушення мікробіоценозу, належать: вплив антибактеріальної, гормональної, та променевої терапії, цитостатиків, фактори харчування, стреси, хвороба шлунково-кишечного тракту, зниження імунітету та ін.

Патологічні зміни, що відбуваються в організмі, впливають на склад і властивості кишкової мікрофлори, ведуть до розвитку дисбіозу, в біотопах з'являються нерезидентні асоціанти.

Для визначення дисбактеріозу використовують різнобазові критерії, але в реальних умовах ідентифікувати цей процес складно [1]. Накопичені із проблеми мікроекології людини та стану мікрофлори знання дозволяють створювати пробіотики нового покоління, зокрема такі, що мають широкий обсяг можливостей терапії та профілактики багатьох хвороб [28, 30, 38, 39].

Сучасні схеми мікробної корекції дозволяють включати патогенетичне лікування основного захворювання з використанням відповідних терапевтичних методів, застосуванням фармацевтичних і пробіотичних препаратів. До складу останніх включають представників нормофлори, які є важливою фізіологічною складовою нормоценозу кишечника, зокрема, біфідобактерії та лактобактерії. Головною функцією цих бактерій є підтримка колонізаційної резистентності кишечника. За умови негативного втручання екзогенних чи ендогенних факторів ці симбіози реагують у першу чергу, їх число зменшується, або вони гинуть, залишаючи слизову оболонку кишечника незахищеною від колонізації патогенними бактеріями. Зниження числа біфідобактерій у значній мірі, порівняно з лактобактеріями впливає на розвиток мікробіологічних та імунних порушень у кишечнику та призводить до появи лактозонегативних штамів кишкової палички, спектр яких змінюється внаслідок впливу негативних факторів [3, 10, 12, 20, 31, 38].



Функціональна активність бактерій роду *Lactobacillus* сприяє продукції інтерферонів, що свідчить про позитивний вплив цієї групи мікроорганізмів на імунні процеси [9, 20, 22].

Інфекційні ускладнення, що виникають у хворих на лейкомію на тлі протипухлинної терапії, значно погіршують перебіг основної хвороби. Особливо під час глибокої нейтропенії. Хіміотерапія зумовлює порушення функції нейтрофільних гранулоцитів, а кортикостероїди погіршують їх фагоцитарні властивості, що знижує рівень проти інфекційного імунітету [13, 21].

Адже відомо, що проти інфекційний захист організму складається з послідовного залучення трьох складових – неспецифічної резистентності, ранньої індукційної імунної відповіді та адаптивного або набутого імунітету [20, 22]. Чинники неспецифічної резистентності, в тому числі, фагоцитарна реакція, активуються одразу після здолання збудником тканинних бар'єрів і проникнення до організму. Ці фактори клітинного та гуморального імунітету – відповідно: тканинні макрофаги, нейтрофільні гранулоцити, природні кілери, природні антитіла, комплемент. Першими клітинами, з якими взаємодіють мікроорганізми є тканинні макрофаги. Вони поглинають опсонізовані мікроорганізми, руйнують їх, активуються та синтезують цитокіни, що здатні активувати мочечити, нейтрофіли та природні кілери [7, 24, 35]. Чинниками інфекційно-запальних ускладнень в організмі можуть виступати мікроорганізми різних біотонів, зокрема, кишечника [3, 23, 26, 34].

Актуальною проблемою сучасної клінічної медицини є підвищення етіологічної ролі ентерококів – представників кишечної мікрофлори. Це пов'язано з широким використанням антибактеріальних, гормональних препаратів, дезінфектантів, що спричиняє імунодепресію в організмі. Ентерококи швидко адаптуються в доквіллі, мають множинну природну резистентність до антибіотиків, оскільки здатні до конюгативного переносу генетичної інформації за допомогою плазмід. За наявності детермінант резистентності до ванкоміцину та макролітів, вони часто виступають збудниками інфекцій [13, 18, 29, 36, 40].

Слід зазначити, що процесу здолання збудниками біологічного бар'єру перешкоджає кров, однією з важливих функцій якої є захисна дія, що реалізується шляхом впливу комплементу, лізоциму, інтерферону, факторів клітинного та гуморального імунітету [1, 3, 20, 37].

Таким чином, нормальна мікрофлора біотонів виконує важливу роль життєдіяльності людини і тварин і має потужне функціональне навантаження. Вона бере участь в ініціації та перебігу ряду функціональних і патологічних процесів, оскільки є одним із найважливіших ланцюгів в системі імунного гомеостазу. Без сумнівів, за будь-якої патології нормалізація мікроекології біотонів сприяє протиінфекційному захисту та збереженню здоров'я людини і тварин.

**Література**

1. Ардатская М.Д. Микробиоценоз кишечника и его роль в развитии и поддержания заболеваний желудочно-кишечного тракта / М.Д.Ардатская // Новости медицины и фармации. – 2010.- № 11 – 12. – С.10 – 16.
2. Баласанян Г. С. Микробный пейзаж респираторного тракта у больных с различной легочной патологией / Г.С. Баласанян, Е.А. Торкалюк //ЖМЭИ. – 2010. - № 6 - С. 7 -11.
3. Бондаренко Б.М. Роль дисфункции кишечного барьера в поддержании хронического воспалительного процесса различной локализации / Б.М. Бондаренко, Е.В. Рябиченко //ЖМЭИ. – 2010. - № 1– С. 92 -100.
4. Бухарин О.В. Инфекция - модельная система ассоциативного симбиоза / О.В. Бухарин // ЖМЭИ. – 2009. – № 1– С. 83 -86.
5. Бухарин О.В. Антигемоглобиновая активность бактерий при взаимодействии с эритроцитами и ее роль в патогенезе анемии при инфекции / О.В. Бухарин, Б.Я. Усвияцов, Е.А. Шуплова //Гематол. и трансфузиол. – 2011. – № 1. – . 3 - 6.
6. Габриэлян Н.И. Энтерококки как возбудители послеоперационных инфекционных осложнений / Н.И. Габриэлян, М.Н., Горская, Т.С. Спирина // ЖМЭИ. – 2007.- № 4– С. 50 -53.
7. Долгушин Н.И. Нейтрофилы и гомеостаз / Н.И. Долгушин, О.В. Бухарин //Екатеринбург – УРАЛ.ОПРАН. -2001. – 280 с.
8. Жуков Н.В. Снижение частоты и степени тяжести ранних инфекционных осложнений высокодозной химиотерапии при трансплантации аутологических клеток – предшественников гемопоэза из периферической крови в сравнении с костным мозгом / Жуков Н.В., С.В. Чимышкян //Проблемы гематологии. – 2002.- № 4. – С. 5 – 12.
9. Зорина В.В. Влияние бактерий рода *Lactobacillus* на продукцию интерферонов в норме и при экспериментальной шигеллезной инфекции / В.В.Зорина // Иммунология. – 2006. – № 4, –С. 224 -226.
10. Зорина В.В. Влияние бактерий рода *Lactobacillus* на миграционную активность макрофагов / В.В.Зорина, Т.Н. Николаева // ЖМЭИ. – 2006. – № 6– С. 40 - 44.
11. Капшитар Ю.Г. Роль бактериальной транслокации в развитии острого пиелонефрита / Ю.Г. Капшитар, И.И. Сидоренко // Вісн. укр. мед. стомат. академії – 2005. - № 2. – С. 15 – 18.
12. Катаева Л.В. Возрастные особенности дисбиоза толстой кишки / Л.В.Катаева, К.Б. Степанова, Т.Ф. Степанова // ЖМЭИ. – 2010. – № 1– С. 76 - 80.
13. Клясова Г.А. Возбудители сепсиса у иммунокомпретитированных больных: структура и проблемы антибиотикорезистентности (результаты многоцентрового исследования) / Клясова Г.А., Л.Д. Сперанская, А.В. Миронова // Темат. и трансфузиол. – 2007. – № 1. – С. 11 – 18.

14. Ковалик А.П. Микрофлора слизистой оболочки гортани здоровых осіб і хворих з її рубцевим стенозом / А.П.Ковалик //Инф. хвороби. – 2009. – № 3. – С. 51 – 54.
15. Лебедев К.А. Болезни конфликта организма с его микрофлорой – новый вид иммунопатологии, связанной с нарушением реакции ТОЛЛ – подобных рецепторов / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина // Успехи совр. биол. – 2008. – № 3.– С. 259 – 259.
16. Леванова Л.А. Роль макроэкологических изменений слизистой зева у медицинского персонала в развитии заболеваний верхних дыхательных путей /Л.А. Леванова, О.В. Захарова // Бюлл. Вост. Сибир. науч. центра СО РАМН. – 2007. – № 3. –С. 39 -42.
17. Кузнецов В.Ф. Некоторые иммунологические механизмы формирования бессимптомного носительства условно-патогенной и патогенной микрофлоры небных миндалин у первичных доноров плазмы крови / В.Ф. Кузнецов, Е.Г. Орлова, Д.В. Ланин // ЖМЭИ. – 2006. – № 4– С. 27 - 30.
18. Макушенко А.С. Энтерококки: Экологическое и клиническое значение / Макушенко А.С. Лаб. Диагностика. – 2002. – № 3. – С. 43 -45.
19. Маркина О.А. Перекрестные взаимодействия между антигенами здоровой легочной ткани к *Moraxella saturalis* / О.А.Маркина, Н.Е. Ястребова, Н.П. Ванеева //ЖМЭИ. – 2004. – № 4 – С. 40 – 43
20. Маслянко Р. Імунітет та інфекційні хвороби /Р. Маслянко, Ю. Кравців //Сільський господар. – 2008. – № 9 -10, С. 14 – 18.
21. Маслянко Р.П. Імунопатогенез інфекційного процесу у тварин / Р.П. Маслянко, Р.Б. Флюнт, М.С. Романова //Наук. вісник ЛАУВМ та БТ: – 2005. – т.11. - (42).
22. Маслянко Р.П. Імунний захист тварин в нормі і патології/ Р.П. Маслянко, А.І. Падовський, Р.Б. Флюнт, //Наук. вісник ЛАУВМ та БТ:– 2011. – т.13 (50),– С. 141 – 148.
23. . Маслянко Р.П. Імунорегуляція мікрофлори шлунково-кишкового тракту у людини і тварин / Р.П. Маслянко, Р.Б. Флюнт, М.С. Романова //Наук. вісник ЛАУВМ та БТ: – 2012. – т.14. – (53) –С. 173 – 181.
24. Маянский А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза / А.Н.Маянский // Казань, Магариф. 1993. – С. 122.
25. Никифоров В.А. Медицинская микробиология / В.А. Никифоров // Н.Новгород. – 2000. – С. 245.
26. Особенности взаимодействия бактерий с эритроцитами и их роль в развитии инфекционной анемии /О.В. Бухарин, А.А. Стадников // ЖМЭИ. – 2006. – № 4– С. 25 - 28.
27. Перунова И.Б. Микробная регуляция биологических свойств бактерий кишечного микробиоза человека /И.Б. Перунова, Е.В. Иванова, О.В. Бухарин // ЖМЭИ. – 2010. – № 6 – С. 76 – 80.
28. Петрова Н.А. Микрофлора желудочно-кишечного тракта и возможности ее коррекции агробактериоцитами у больных гемобластозами / Н.А. Петрова //Автореф. канд. мед. наук. – М. – Гематол. науч. центр. – 2002. – 25 с.

29. Роль молочнокислых бактерий в распространении генов лекарственной устойчивости среди здоровых людей /Н.А. Зингагирова, Е.А. Токарская // ЖМЭИ. – 2006.– № 2– С. 106 - 109.
30. Рибальська А.П. Корекція мікрофлори кишечника хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію / А.П. Рибальська, Л.М. Немировська //Укр. журн. гематол. та трансфуз. –2008. – № 6. – С. 16 21.
31. Савицкая И.С. Подавление мутгенной активности метоболитов кишечника при нормобиоценозе / Савицкая И.С., В.М. Бондаренко // ЖМЭИ. – 2008. – № 3.– С. 53 - 58.
32. Способность идентичных лактобацилл полости рта человека к формированию ... пленок /Ю.В. Червинен, А.М. Самоухина, В.М. Червинен // ЖМЭИ. – 2010. – № 6.– С. 80 - 83.
33. Таточенко В.К. Пневмококковая инфекция вошла в число управляемых / В.К. Таточенко // ЖМЭИ. – 2010. – № 3.- С. 102 - 108.
34. Тец В.В. Микробы ротовой полости и соматическая патология / В.В. Тец //Клинико-лабор. Консилиум. – 2007. – №14. – С. 260 – 263.
35. Третьякова И.Е. Состояние секреторной функции нейтрофилов в норме, в условиях гнойного раневого процесса / И.Е. Третьякова //Иммунология. – 2004. - № 5. – С. 260 -263.
36. Чертков К.Л. Механизм выживания энтерококков в организме хозяина / К.Л. Чертков //ЖМЭИ. – 2002. – № 3- С. 100 - 106.
37. Якименко А. Кров , мікроби та хвороби / А. Якименко //Журн. «Будемо здорові» – 2003. № 4. – С.8 – 10.
38. Янковский Д.С. Микробная экология человека. Современные возможности ее поддержания и восстановления / Д.С. Янковский Д.С. //Совр. педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 203 – 210.
39. Янковский Д.С. Bifidobacterium и стратегия их использования для конструирования мультикомпонентных пробиотиков / Д.С. Янковский, Г.С. Димент //Совр. педиатрия – 2006. - № 2. – С. 203 – 210.
40. Энтерококи как возбудители послеоперационных осложнений /Н.Ц. Габриэлян, Е.М. Горская, Т.С. Спирина //ЖМЭИ. – 2007. - № 4- с. 50 - 53.
41. Gan R. Gut Microflora anetabolism – what can the microbes do? / Gan R. // Microbial Ecology Health and Dissase // - 1999. – v. 11. – p. 105 – 106.

### Summary

*Literature review about the role of human and animals biotopes microecology in the immune homeostasis system have been presented.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.

УДК 619:616.98:578.821.42:636.92.

**Матлак Д.О.**, аспірант<sup>©</sup> (matlakd@mail.ru)  
Білоцерківський національний аграрний університет  
НВП «Біо-Тест-Лабораторія», м. Київ

## ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ТЕРМІНУ ЗБЕРІГАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОГО КОМПОНЕНТУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ АСОЦІЙОВАНОЇ ВАКЦИНИ ПРОТИ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ

*Стаття присвячена вивченню питань гуморального імунітету на введення вірусу міксоматозу в організм кролів. В цьому разі використовувався ліофілізований атенуйований вірус міксоматозу кролів із штаму “MAV/RK-13/20”, який зберігався протягом 3, 6, 18 та 24 місяців. Зроблений висновок про те, що вірус міксоматозу в ліофілізованому вигляді повною мірою зберігає свої протективні властивості після тривалого зберігання та може бути використаний для вакцинації тварин.*

**Ключові слова:** кролі, міксоматоз, вірус, ліофілізат, зараження, реакція нейтралізації, штам.

**Вступ.** Більшість живих вакцин виробляються у вигляді ліофілізату, який є продуктом процесу сублімації [1, 2]. Він надає змогу “консервувати” живий вірус без змін його структурної цілісності, а саме: створює умови, де він максимально захищений від руйнуючих його факторів. Температура матеріалу у процесі ліофілізації залишається нижче 0°C внаслідок чого білки віріонів не зазнають денатуруючої дії підвищених концентрацій електролітів на яке багате поживне та захисне середовище. Після процесу ліофілізації вірусний матеріал здатен зберігати свою біологічну та імуногенну активність впродовж тривалого часу [3].

Проте незважаючи на оптимальні умови зберігання, із часом біологічна активність ліофілізованої вірусної сировини знижується. Тому важливим моментом є визначення оптимального терміну зберігання вакцинного препарату. Він повинен зберігати свої імунологічні властивості під час всього зазначеного терміну зберігання, та забезпечувати повноцінний захист після введення в організм тварин [4, 5].

Відомо, що атенуйований вірус міксоматозу добре зберігає свої властивості впродовж 12–15 місяців. Проведена робота відносно вивчення імуногенних властивостей ліофілізату вірусу міксоматозу кролів із вакцинного штаму “MAV/RK-13/20” на різних часових етапах зберігання. А саме: після 3-, 6-, 12- та 24-ох місяців.

**Мета роботи.** Визначення оптимального терміну зберігання ліофілізованого компонента експериментального асоційованого вакцинного

---

© Науковий керівник – професор Корнієнко Л.Є.  
Матлак Д.О., 2013

препарату проти геморагічної хвороби та міксоматозу кролів на підставі оцінки гуморальної імунної відповіді після введення в організм кролів.

**Матеріал і методи.** Робота проводилась на базі НВП “Біо-Тест-Лабораторія”, відділі культуральних вакцин та лабораторії кафедри епізоотології та інфекційних хвороб тварин Білоцерківського національного аграрного університету. У досліді використовувались серонегативні до вірусу міксоматозу кролі, безпорідні та породи метелик, старші 4-місячного віку, масою тіла 2,5–3,5 кг. Кількість тварин використаних у досліді – 75 гол. Тварин було поділено на п’ять груп, по 15 голів у кожній. Чотири – дослідні, п’ята – контрольна. Для імунізації тварин використали зразки ліофілізату (сухого компоненту) експериментальної асоційованої вакцини проти геморагічної хвороби та міксоматозу кролів, що містила у своєму складі атенуйований вірус міксоматозу із штаму “MAV/RK-13/20” із активністю  $10^5$  ТЦД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup> у флаконі. Біологічна активність вірусу міксоматозу визначалась одразу після виробництва препарату. Зразки зберігалися протягом 3-, 6-, 12- та 24-ох місяців. Першу групу щепили ліофілізатом після 3 місяців зберігання; другу – 6; третю – 12; та 24 місяців. Контрольну групу тварин не щеплювали. Відбір проб сироваток проводили на 28 добу після щеплення. Для виявлення антитіл до вірусу міксоматозу кролів використовували реакцію нейтралізації із постійною дозою вірусу 100 ТЦД<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>. Для постановки реакції використовували плексигласові 96 лункові плоскодонні планшети із сформованим моношаром культури клітин RK13, як підтримувальне поживне середовище використовували DMEM+RPMI. Всі проби сироваток крові перед проведенням реакції інактивували на водяній бані за температури 56°C протягом 30 хв. Робили послідовні розведення досліджуваних сироваток крові від 1:2 до 1:128 на 96 лункових мікропланшетах із використанням підтримувального середовища в об’ємі 100 мкл. Потім у кожну лунку із розведеною сироваткою крові вносили робоче розведення вірусу. Розтитровані планшети інкубували в CO<sub>2</sub> інкубаторі за температури 37°C протягом 60 хв. Після цього вміст проінкубованих планшет переносили на планшети із сформованим моношаром культури клітин RK13. Після інкубування культури клітин в CO<sub>2</sub> інкубаторі протягом 7 діб проводили облік реакції.

**Результати досліджень.** Тварини з титром гуморальних антитіл в реакції нейтралізації 1:8 та 1:16 (3–4  $\log_2$ ) і вище, не хворіли на міксоматоз після контрольного внутрішньошкірного зараження в дозі 1000 ЛД<sub>50</sub> патогенним штамом вірусу. Поряд із цим слід мати на увазі, що першочергову роль у захисті від збудника міксоматозу відіграє клітинний імунітет, що пов’язано із тропністю вірусу.

Результати дослідження наведені у таблиці №1.

Таблиця 1

**Активність сироваток крові тварин, щеплених антигеном вірусу  
міксоматозу за різного часу зберігання**

Кролі №п/п n=15	Титр антитіл $\log_2$				
	Ліофілізат після 3-міс. зберігання	Ліофілізат після 6-міс. зберігання	Ліофілізат після 12-міс. зберігання	Ліофілізат після 24-міс. зберігання	Контрольна група
1	4,75	4,25	4,50	4,00	1,00
2	4,00	4,50	4,25	4,75	1,00
3	4,25	5,00	4,25	4,50	1,00
4	5,00	4,75	4,50	4,75	1,00
5	4,25	5,25	5,00	4,00	1,00
6	5,00	4,00	4,00	4,00	1,00
7	4,75	4,75	4,25	4,25	1,25
8	5,00	4,50	4,00	4,25	1,00
9	4,75	4,00	4,25	4,00	1,00
10	5,00	4,25	4,50	4,25	1,00
11	4,25	4,25	4,00	4,00	1,00
12	4,50	4,50	4,25	4,00	1,00
13	4,75	4,75	4,25	4,00	1,00
14	4,75	4,00	4,75	4,25	1,00
15	4,50	4,25	4,00	4,50	1,00
Середній титр $\log_2$ ( $M \pm m$ )	4,63 ± 0,32	4,46 ± 0,37	4,31 ± 0,29	4,23 ± 0,27	1,01 ± 0,64

Примітка. \*  $p < 0,05$  порівняно із контрольною групою.

В першій дослідній групі середній титр антитіл склав  $4,63 \pm 0,32 \log_2$ , що на  $3,62 \log_2$  (78,18%) вище ніж у контрольній групі, за значення  $P < 0,05$ .

В другій дослідній групі середній титр антитіл склав  $4,46 \pm 0,31 \log_2$ , що на  $3,45 \log_2$  (77,35%) вище ніж у контрольній групі, за значення  $P < 0,05$ .

В третій дослідній групі середній титр антитіл склав  $4,31 \pm 0,29 \log_2$ , що на  $3,30 \log_2$  (76,56%) вище ніж у контрольній групі, за значення  $P < 0,05$ .

В четвертій дослідній групі середній титр антитіл становив  $4,23 \pm 0,27 \log_2$ , що на  $3,22 \log_2$  (76,12%) вище ніж у контрольній групі, за значення  $P < 0,05$ .

Із даних видно, що, незважаючи на різний вік ліофілізату вірусу міксоматозу кролів, його проєктивні властивості суттєво не змінилися. Це дає підставу вважати про те, що при потребі його можна зберігати і більш тривалий час, а саме більше ніж 24 місяці. Звісно, при цьому не забуваючи про оптимальні умови зберігання. Проте доведення цього факту потребує додаткових досліджень і більш тривалого часу.

Через 28 днів після щеплення всіх дослідних тварин внутрішньошкірно заразили контрольним штамом "Сонар" в дозі 1000 ЛД<sub>50</sub>. Всі заражені тварини чотирьох дослідних груп протягом терміну спостереження (21-ї доби) залишалися клінічно здоровими, що говорить про здатність ліофілізованого

компоненту повною мірою зберігати імуногенні властивості після 24-х місяців зберігання.

**Висновки.** Отже, виходячи із отриманих нами результатів видно, що ліофілізат атенуйованного вірусу, а саме сухий компонент асоційованої вакцини проти геморагічної хвороби та міксоматозу кролів здатен зберігатися протягом тривалого часу (24-х місяців) й забезпечувати захист щеплених тварин після контрольного зараження. Саме упродовж цього терміну після ліофілізації препарат із успіхом може використовуватись для профілактичної імунізації тварин.

#### Література

1. DIE Manual of Standarts for Diagnostic Tests // Second Edition, 1982 Offise int. des Epizooties, 1992. 12 rue de Prony, 75017 Paris, Franse – p. 783
2. Антипов А. В. Сублимационная сушка биоматериалов в бытовых холодильниках при атмосферном давлении. / А. В. Антипов, Н. А. Бабицкая, И. К. Горшков, И. В. Новиков // Мат-лы семинара: Применение лиофилизации в фармации. – Рига, 1986. – с. 54–55.
3. Battersby A. Storage and transport of vaccines / A. Battersby, A. Garnett // Background and study protocol. Report on a visit to the Netherlands. – 1990. Geneve: World Health Organization, 1990.
4. Бланков Б.И. Применение лиофилизации в микробиологии / Б.И. Бланков, Д.Л. Клебанов. – М.: Медицина. – 1961. – 263 с.
5. Hunter S. Storage of vaccines in the general practice / S. Hunter // BMJ 1989. – P. 299–661.

#### Summary

*Dry component associated vaccine against haemorrhagic disease and myxomatosis of rabbits able to persist for a long time (24 months) and ensure the protection of vaccinated animals after control infection.*

Рецензент – д.б.н., професор Маслянюк Р.П.



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

**Мурська С.Д.**, к.вет.н. ©*Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, м. Львів*

## **ДОСЛІДЖЕННЯ МАСТИТИВ У КОРІВ В ГОСПОДАРСТВАХ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Мастит – запалення молочної залози, яке виникає у відповідь на дію несприятливих факторів навколишнього середовища, за умов зниження резистентності організму та ускладнення інфекцією.

Запалення молочної залози призводить до зниження молочної продуктивності, зміни хімічного складу, фізичних та біохімічних властивостей молока, внаслідок чого воно втрачає поживну цінність, технологічні властивості, що позначається на його якості та безпеці.

Перебіг та наслідки маститу залежать не лише від локалізації процесу та вірулентності збудника, а й від імунобіологічного статусу всього організму тварини і реактивності тканин молочної залози.

Розвиток запального процесу в молочній залозі відбувається як наслідок дії механічних, фізичних, хімічних та біологічних чинників. Зокрема на частку біологічного фактора припадає 85% усіх випадків маститу.

До механічних причин належить група чинників, які призводять до травм вим'я та дійок (рани, удари, защемлення, тріщини шкіри) і зумовлені умовами утримання тварин, незадовільною доїльною технікою, порушеннями технології машинного доїння.

Хімічні фактори переважно представлені речовинами, дія яких на тканини молочної залози має подразнювальний характер (луги, кислоти, солі, фітоестрогени). Вони можуть бути екзогенного (надходять зовні) та ендогенного (утворюються в самому організмі) походження.

До фізичних факторів належать: дія низьких та високих температур (охолодження, відмороження, опік, протяги, підвищена вологість у приміщеннях та на вигульних майданчиках).

Біологічними факторами можуть бути:

— специфічні мікроорганізми — збудники інфекційних хвороб (туберкульоз, бруцельоз, ящур, актиномікоз, віспа тощо);

— неспецифічні мікроорганізми, які викликають мастит (стрептококи, стафілококи, ентеробактерії, псевдомонади, коринебактерії, мікоплазми, гриби роду *Candida*, нокардії, клібсієли тощо).

Переважно, до 90% випадків, мастит спричиняють стрептококи та стафілококи. Вони можуть бути безпосередньою його причиною або ж другорядним фактором при запальному процесі, викликаному іншими чинниками.

Виникнення маститу залежить не лише від хвороботворного агента та його потенційної здатності викликати патологічний процес, а й значною мірою від імунобіологічної реактивності організму тварини. Тому один і той же фактор, у тому числі й мікробний, може викликати різні форми маститу.

У молочну залозу інфекція найчастіше проникає крізь дійковий канал (галактогенний шлях), значно рідше — через рани молочної залози та дійок (лімфогенний шлях), рідше — по кров'яному руслу (гематогенний шлях) з інших органів при розвитку в них запального процесу (ендометрити, гастроентерити).

Метою нашої роботи було встановити характер мікрофлори вимені від корів хворих на різні форми маститу.

#### **Матеріали і методи**

Субклінічний мастит виявляли фізико-хімічними методами, шляхом дослідження молока за допомогою швидких діагностичних маститних тестів у поєднанні з бактеріологічним методом: Де-Лаваль, мастидину, а також проби відстоювання. Від корів із позитивною чи сумнівною реакцією одержували секрет з кожної чверті вим'я з наступним дослідженням 2 % мастидином та пробую відстоювання.

Лабораторно-діагностичний метод дослідження передбачав бактеріологічне дослідження секрету молочної залози і визначення біологічних властивостей мікрофлори молока корів, клінічно здорових та хворих на мастит.

Бактеріологічне дослідження секрету молочної залози включало: відбір проб секрету, охолодження і транспортування, виділення мікроорганізмів, їх ідентифікацію. Перед взяттям проб секрету вимені піддавали дезінфекції. З кожної ураженої чверті в стерильні пробірки брали дві паралельні проби по 5 см<sup>3</sup> секрету.

Стафілококи виділяли на гемоагарі з 5 % крові ВРХ і 5 % натрію хлориду. До роду *Staphylococcus* зараховували кокові каталазопозитивані культури, які ферментували глюкозу середовища Хью-Лейфсона. До виду *S. aureus* відносили культури, які коагулювали плазму кролика. При необхідності використовували додаткові тести (ферментація маніту, здатність продукувати фосфатазу, лецитиназу). Тип гемолізів визначали за S.D. Elek, E. Levy (1950) та J.Marks, A. Vaugan (1950), наявність ДНК-ази за C.D. Jeffris, D.F. Heltman, D. Guse (1957). Фаготипування проводили з використанням фагів Давидзона.

Виділення *Pseudomonas aeruginosa* проводили на середовищі з 0,2 % вмістом N-цетилпіридинію хлориду. Бактерії роду *Escherichia* виділяли на середовищі Ендо. Стрептококи на середовищі Гарро. Ентерококи на середовищі ентерококагар. Ідентифікацію проводили згідно з визначником бактерій Берджі.

#### **Результати дослідження.**

Нами протягом 2010-2012 року було обстежено поголів'я корів на виявлення маститу в колективних і селянсько-присадибних господарствах Тернопільської області. результати дослідження наведено в табл. 1.

Таблиця

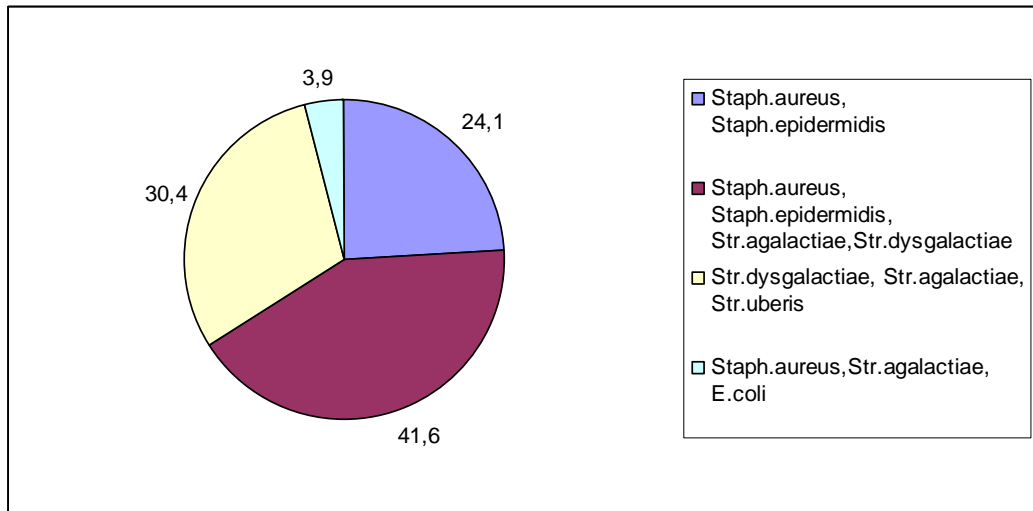
Назва районів Тернопільської області	Обстежено корів, гол	Виявлено хворих корів					
		всього		в т.ч.			
		гол.	%	з клінічною формою маститу		з субклінічною формою маститу	
гол.	%			гол.	%		
Чортківський	789	143	18,1	38	26,6	105	43,4
Требовлянський	1240	297	23,9	43	14,4	254	85,6
Бучацький	1871	393	21,0	99	25,2	262	74,8
Підволочиський	1310	367	28,0	41	11,2	326	88,8
Збаразький	710	96	13,5	36	37,5	60	72,5
Зборівський	825	141	17,1	31	21,9	110	78,1
Тернопільський	523	59	11,3	11	18,6	48	81,4
Кременецький	707	177	25,0	23	13,0	154	87,0
Селянсько-присадибні господарства	334	15	4,5	–	–	15	4,5

Як видно з даних таблиці, протягом дослідженого нами періоду в колективних господарствах маститом різної форми хворіли від 11 до 28 % корів, у селянсько-присадибних господарствах до 5 % корів. Зменшення в 2,4 – 6,2 рази кількості хворих на мастит тварин у селянсько-присадибних господарствах, на нашу думку пов'язане з тим, що у колективних господарствах використовують машинне доїння, яке негативніше впливає на епітеліоцити молочної залози корів, ніж ручне доїння, яке використовують у присадибних господарствах.

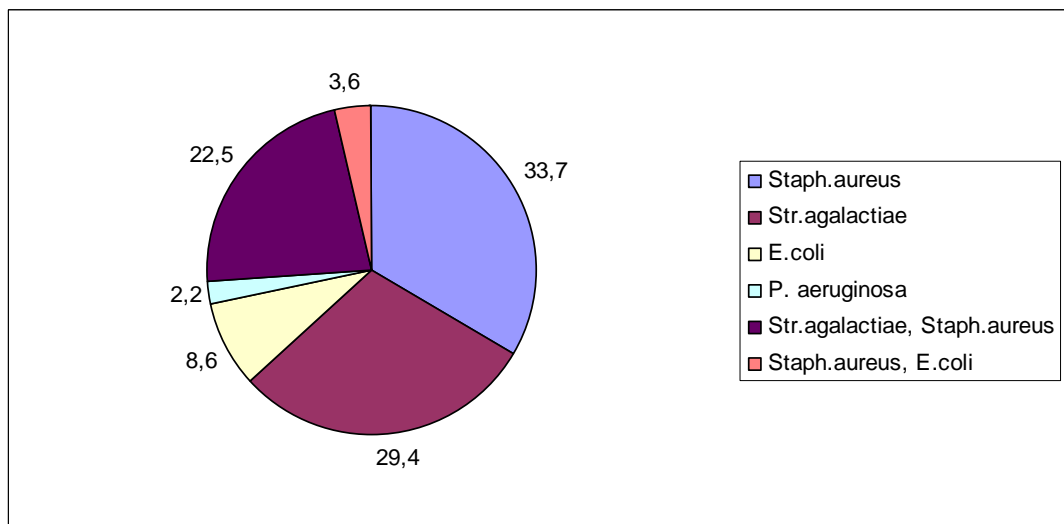
Найбільш розповсюджена форма маститу – це субклінічна її виявляли від 73,4 до 87,4 % випадків, на клінічну припадало до 20 %. Також встановлено, що у селянсько-присадибних господарствах практично не діагностувалася клінічна форма маститу.

Отже, результати цих досліджень вказують, що субклінічна форма маститу є досить поширена в господарствах Тернопільської області. Проте, відомо, що молоко одержане від хворих на мастит корів носить епідеміологічну небезпеку через можливу наявність патогенних збудників, які можуть передаватися через молоко людям, а також є технологічно неповноцінне через порушення фізико-хімічного складу.

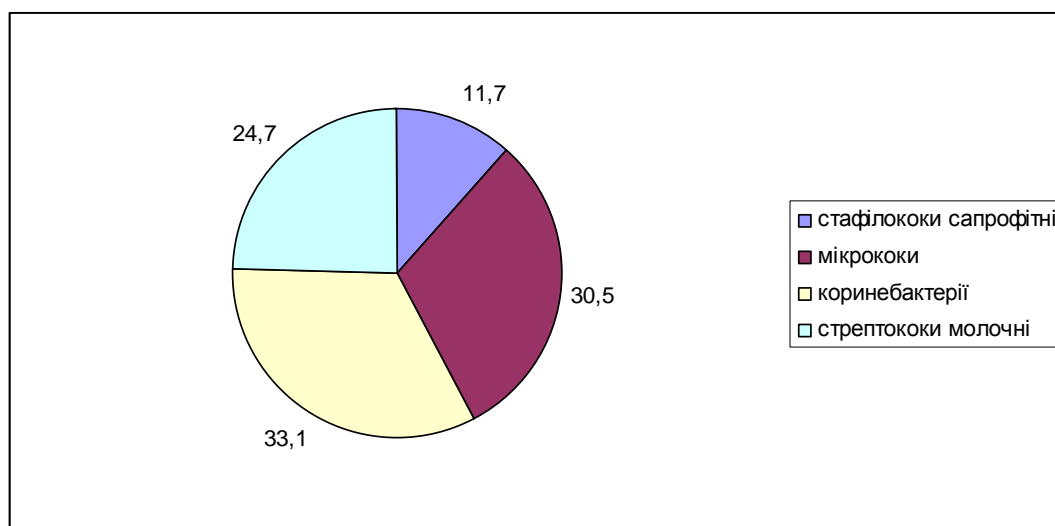
Для виявлення збудників маститу у кожному господарстві, ми відбирали проби секрету хворих на мастит корів і досліджували бактеріологічно. Результати наведено на рис. 1 та 2.



**Рис.1 Видовий склад мікрофлори секрету молочної залози корів при субклінічному маститі**



**Рис. 2 Видовий склад мікрофлори секрету молочної залози корів при клінічному маститі**



**Рис. 3** Склад мікрофлори секрету молочної залози здорових корів

Як видно з даних наведених на рис. 1 та 2, в основному, збудниками маститу були стафілококи і стрептококи (90-96 %), які виділялися, як в монокультурі, так і в асоціації з іншими мікроорганізмами. Бактерії виду *E.coli* виділялися 8,6 % випадків, а *P. aeruginosa* – була збудником в 2,2 %. При цьому кількість виділеної мікрофлори із секрету молочної залози при субклінічному маститі становила від 1340 до 5700 КУО/см<sup>3</sup>.

При клінічній формі маститу відзначали в 2,1 рази більше випадків, коли із секрету виділялися збудники в монокультурі. В той же час, як і при субклінічній формі маститу стафілококи і стрептококи були домінуючою мікрофлорою на їх частку припадало 90 % від усіх збудників маститу. Кількість виділеної мікрофлори в 1 см<sup>3</sup> секрету становила 8-15 тис. КУО.

При дослідженні секрету молока з молочної залози від здорових корів (рис. 3) було встановлено, що родовий склад представлений сапрофітною мікрофлорою її кількість становила від 10 до 220 КУО/см<sup>3</sup>.

#### **Висновки.**

1. У господарствах Тернопільської області маститом різної форми хворіли від 11 до 28 % корів, у селянсько-присадибних господарствах до 5 % корів.
2. Збудниками маститу, в основному, були стафілококи і стрептококи як в монокультурі, так і в асоціації до 96 %. Кишкова та синьогнійна палички спричиняли мастит в 10 % випадків.

#### **Література**

1. Болим І.П. Сетаріоз і мастити у крупного рогатого скота // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Ветеринарні науки: 36. наук, праць. — Харків, 2003. - Вип. 11 (35). - 4.2. - С. 228-231.
2. Богуш А.А., Каменская Т.Н., Фипогєпова Е.Г., Лукьяпчик С.А. Влияние санации кожи вымени коров па санитарное качество молока и

заболеваемость маститами // Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины. — Витебск, 2004. — Т.40. — 4.1. — С. 16-17.

3. Вальчук О.А. Біохімічні та імунологічні показники крові клінічно здорових і хворих па гострий катаральний мастит корів// Вісник Білоцерківського ДАУ: 36. наук, праць. — Біла Церква, 2007. — Вип.44. — С. 28-32.

4. Васильев В.В. Профилактика мастита у коров // Ветеринария. — 2004. — 11.-С. 37-38.

5. Гужвипська С.О. Застосування хіміопрепаратів і пробіотиків для профілактики і лікування маститів // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. — Харків, 2004. — 84. — С. 279-281.

6. Демидова Л.Д., Сотникова В.М. Значение L-трансформации стафилококков при мастите коров // Научи, тр. Всерос. НИИ санитарии гигиены и экологии. — 2003. — Т.115. — С. 40-51.

7. Затевацкий И.С., Якубчак О.И. Методические рекомендации по диагностике и профилактике мастита у коров. — Белая Церковь: Гортипография, 1988. - 26 с.

8. Івченко В.М., Краєвський А.Й., Ярошно Я.М., Краєвський С.А. Мікробна контамінація вим'я корів при маститі // Ветеринарні науки: 36. наук, праць Луганського МЛУ. - 2007. - 78/101. - С. 247-250.

9. Карташова О.Л., Киргизова С.Б., Исайкина І.:10. Диагностика скрытых форм мастита у коров // Ветеринария. — 2004. — 10. — С. 32-34.

10. Косенко М.В., Музыка В.П., Стеценко Т.І. та ін. Порівняльна оцінка терапевтичної ефективності препаратів при лікуванні корів, хворих па мастити // Ветеринарні науки: 36. наук, праць Луганського ІІАУ 2007. — 7Я/101. — С. 306-309.

11. Підпримра Г.І. Причини та лікування серозно-катарального маститу у корів в умовах індивідуальних та фермерських господарств // Наук, вісник Львівської держ. акад. вет. мед. ім. С.З. Гжицького. — Львів, 2002. — Т.4 ( 5). — С. 74-78.

12. Сухій В.М. Лікування катаральних маститів у корів із застосуванням біологічно активних речовин // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб.

13. Харків, 2003. - 81. - С. 356-358.

14. Хомип С., Стефапик В., Дмитрів О. та пі. Окремі аспекти патогенезу маститу у корів // Ветеринарна медицина України. — 2005. — 10. — С. 27-29.

15. Шахов А.Г., Мисайлов В.Д., Нежданов А.Г. Неотложные задачи профилактики маститов у коров // Ветериария. — 2005. — 9 — С. 3-7.

16. Яблонський В.А., Любецький В.Й., Бородипя В.І. Патологія молочної залози. — К., 2004. — 45 с.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК. 619.615.636.592.

**Павлів О.В.**, к.вет.н., доцент ©*Бережанський агротехнічний інститут Національного університету  
біоресурсів та природокористування України***ВПЛИВ ОФЛОКСАЦИНУ ПРИ СУКУПНОМУ ЗАСТОСУВАННІ З  
АСКОРБІНОВОЮ КИСЛОТОЮ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ТЕЛЯТ  
ХВОРИХ НА КАТАРАЛЬНУ БРОНХОПНЕВМОНІЮ**

*У дослідях на телятах, хворих на катаральну бронхопневмонію, встановлено стимулюючий вплив офлоксацину (антибіотик групи фторхінолонів) на стан клітинної ланки імунної системи. При застосуванні офлоксацину сукупно з аскорбіновою кислотою нормалізується як клітина, так і гуморальна ланки імунітету.*

**Ключові слова:** *фторхінолони, офлоксацин, аскорбінова кислота, катаральна бронхопневмонія, клітинний і гуморальний імунітети.*

**Вступ.** У структурі захворювань бактеріальної етіології бронхопневмонії телят є одною з причин масової загибелі тварин, тому завдають великих економічних збитків тваринництву [1].

Тому необхідно застосувати сучасні високоефективні терапевтичні засоби. При лікуванні телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, поряд з симптоматичними засобами, застосовують антибіотики, поміж яких провідне місце займають препарати групи фторхінолонів. [-2,3]. У ряді досліджень встановлено, що при катаральній бронхопневмонії настає пригнічення імунної системи телят [4, 5].

Деякі дослідники [3] встановили, що антибіотики груп фторхінолонів також діють імунодепресивно.

**Метою** наших досліджень було, у телят хворих на катаральну бронхопневмонію, дослідити стан імунної системи при застосуванні для лікування офлоксацину (антибіотик групи фторхінолонів) самого, та сукупно з аскорбіновою кислотою.

**Матеріал і методи досліджень.** Досліди провели на 10 телятах 3-4 міс. віку, чорно-рябої породи спонтанно хворих на катаральну бронхопневмонію. Телят першої групи (5 голів) лікували внутрішньом'язовим введенням офлоксацину 10 мг/кг м.т. Телятам другої групи (5 голів) додатково внутрішньовенно вводили аскорбінову кислоту в дозі 20 мг/кг, розчинену в 5% розчині глюкози. Препарати вводили щоденно 3 доби поспіль.

У лікованих телят на 1-у, 3-у, 7-у, і 10-у доби з яремної вени брали кров для дослідження показників гуморального імунітету: бактерицидної активності сироватки крові (БАСК), лізоцимної активності сироватки крові (ЛАСК),

---

© Науковий консультант - д.вет. наук, член –кор. НААНУ, академік АНВО України,  
професор В.М.Гунчак  
Павлів О.В., 2013

фагоцитарної активності лейкоцитів (ФАЛ), вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та серомукоїдів.

У цільній крові визначали показники клітинного імунітету: загальну кількість лімфоцитів, Т- і В- лімфоцитів. Показники імунної системи за методиками, описаними в довіднику з лабораторної діагностики [6].

**Результати досліджень і їх аналіз.** Встановлено, що у телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, поряд з вірогідними змінами морфологічних і біохімічних показників крові, настає пригнічення імунної системи. Зокрема нижча від нормальної була БАСК- на 27,9%, ЛАСК – 15, 2 %, ФАЛ – 6,2 %. Це показники природної резистентності організму гуморального типу. Вони містять специфічні речовини, що здатні вбивати бактеріальні клітини, або нейтралізувати їхні токсини [7]. Отже, у хворих телят в сироватці крові пригнічена активність гуморальної ланки імунної системи. Підтвердженням цього є збільшення у сироватці крові ЦІК на 9,0% і серомукоїдів на 17,6%

Таблиця 1.

**Стан імунної системи телят, хворих на катаральну бронхопневмонію і лікованих офлоксацином (M±m; n=10)**

Показник	В нормі	У хворих	При лікуванні (доба)		
			3-я	7-а	10-а
Гуморальний імунітет					
БАСК, %	68,3±1,2	53,4±1,4 <sup>xxx</sup>	56,7±1,2 <sup>xx</sup>	58,2±1,4 <sup>xx</sup>	67,8±1,4
	68,5±1,4	54,6±1,2 <sup>xxx</sup>	58,7±1,4 <sup>x</sup>	65,4±1,5	66,3±1,2
ЛАСК, %	22,5±0,8	18,2±0,6 <sup>xxx</sup>	19,4±0,8 <sup>x</sup>	20,7±0,6 <sup>x</sup>	22,4±0,8
	21,8±0,6	18,4±0,4 <sup>xxx</sup>	19,6±0,4 <sup>x</sup>	21,3±0,8	21,3±0,7
ФАЛ, %	32,4±1,4	28,5±1,2 <sup>x</sup>	29,2±1,4 <sup>x</sup>	30,6±1,2 <sup>x</sup>	31,5±1,4
	32,6±1,2	28,3±1,4 <sup>x</sup>	30,5±1,2 <sup>x</sup>	32,8±1,4	32,7±1,2
ЦІК, %	37,8±1,4	44,3±1,6 <sup>xx</sup>	44,5±1,4 <sup>xx</sup>	40,2±1,6	39,8±1,3
	37,6±1,2	45,2±1,4 <sup>xx</sup>	43,6±1,5 <sup>x</sup>	40,8±1,3	38,4±1,5
Серомукоїди мг/см	0,34±0,02	0,40±0,04 <sup>xx</sup>	0,38±0,05 <sup>xx</sup>	0,37±0,06 <sup>x</sup>	0,37±0,03
	0,34±0,03	0,41±0,05 <sup>xx</sup>	0,39±0,06 <sup>x</sup>	0,36±0,04	0,35±0,02
Клітинний імунітет					
Лімфоцити заг. г/л	8,14±0,08	9,86±0,06 <sup>xx</sup>	9,15±0,08 <sup>x</sup>	8,62±0,06	8,22±0,04
	8,12±0,06	9,74±0,03 <sup>xx</sup>	8,67±0,06	8,65±0,04	8,20±0,06
Т-лімфоцити, г/л	0,18±0,03	0,20±0,05 <sup>x</sup>	0,20±0,06 <sup>x</sup>	0,19±0,05	0,19±0,06
	0,18±0,02	0,21±0,05 <sup>x</sup>	0,19±0,04	0,18±0,03	0,18±0,04
В-лімфоцити, г/л	0,36±0,05	0,43±0,04 <sup>xx</sup>	0,41±0,06 <sup>x</sup>	0,38±0,08	0,37±0,06
	0,34±0,04	0,42±0,03 <sup>xx</sup>	0,40±0,03 <sup>x</sup>	0,36±0,07	0,35±0,04

Примітка: ступінь вірогідності: x - P<0,05; Xx - P<0,01

Встановлено, що за усіх запальних процесів утворюється циркулюючі імунні комплекси (ЦІК). Їх рівень у сироватці крові відображає активність фагоцитів видалити із крові токсичні продукти запального процесу [-8].

У телят хворих на катаральну бронхопневмонію, встановлено напруження клітинної ланки імунної системи. Загальна кількість лімфоцитів була 21,2% більшою від нормальної, - кількість Т-лімфоцитів – на 11,2%, В-лімфоцитів – 19,4%. Лімфоцити виконують функцію специфічних антигенних рецепторів. В-



клітини – виконують функцію імунної пам'яті. Т-клітини розпізнають патогенні організми, сприяють утворенню антитіл [9].

При лікуванні телят офлоксацином, на 7-у добу нормалізувалися показники клітинної ланки імунної системи. Це зумовлено тим, що на цей період організм звільнився від патогенної мікрофлори. Натомість, показники гуморальної ланки імунної системи залишилися на низькому рівні. Лише на 10-у добу у сироватці крові нормалізувалися БАСК, ЛАСК, ФАЛ. Проте, у сировотці крові на високому рівні залишився вміст ЦК і серомукоїдів.

При лікуванні телят офлоксацином сукупно з аскорбіною кислотою встановлено скорішу нормалізацію гуморальної клітинної ланок імунної системи. Аскорбінова кислота здатна до зворотного окисно-відновного перетворення. Це важливий компонент біологічної антиоксидантної системи. Вона взаємодіє із гутеміном і стимулює активність цитохромового циклу та процесів гідрокислювання. Завдяки цьому аскорбінова кислота забезпечує мікробне окислення, бактеріальних токсинів і блокує розвиток запальних процесів. На це вказує нормалізація у сировотці крові лікованих телят вмісту ЦК і серомукоїдів.

#### **Висновки.**

1. При катаральній бронхопневмонії у телят пригнічується стан гуморальної і клітинної ланок імунної системи. У сировотці крові знижується БАСК на 27,9%, ЛАСК – 15,2%, ФАЛ – 13,7 % та підвищується рівень ЦК на 17,9% і серомукоїдів - на 17,6%. Збільшується загальна кількість лейкоцитів та Т- і В- клітин.

2. При застосуванні для лікування телят офлоксацином, на 7-у добу нормалізується стан клітинної ланки імунітету, а на 10-у добу частково нормалізується стан гуморальної ланки імунної системи. Знижується але залишається вірогідно високим рівнем ЦК і серомукоїдів у сировотці крові.

3. При лікуванні телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, офлоксацином сукупно з аскорбіною кислотою повна нормалізація величин показників гуморальної і клітинної ланок імунної системи настає на 7-добу.

#### **Література**

1. Андросик Н.Н., Якубовський М.В., Панковець Е.А., Справочник по болезням молодняка животных – Минск.; «Урожай» 1995. – 247с.
2. Страгунський Л.С. Практическое руководство по антимикробной химиотерапии /Л.С.Страгунський, Ю.Б. Белусов, С.Н. Козлов. Москва 2002
3. Падейська Е.Н., Яковлев В.П. Офлоксацин М., 1996. – 126с.
4. Дранник Г.Н. Иммуноотропные препараты/Г.Н. Дранник – К.: Здоров'я 1994 – 250с.
5. Алекперов Р.Т. Иммунная система и регенеративные процессы / Р.Т. Алекперов, В.П. Мягкова// Клиническая медицина – 1999.-№6. – с.17 – 23.
6. Влізло В., Максимович І.М., Галяс В.Л. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині – Львів. 2008 – 90с.

7. Кормунова Л.М. Морфологія та функції системи імунітету сільськогосподарських тварин/ Л.М. Кормунова, С.Ф. Сікачина, В.В.Сентюрін – Дніпропетровськ: ДДАУ, 2003 – 39с.

8. Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений/В.Г.Предерий, А.М.Земская, Н.Г.Бигкова, В.М.Земсков – К.: Здоров'я 1995. – 211с.

9. Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии/ И.П.Кондрахин, Н.В.Курилов, А.Г.Малахов// Справоч. Изд. – М.: Агропрожиздат 1985. – 287.

**Summary**

**O.V.Pavliv**

*Berezhansky agrotechnical institute*

**EFFECTS OF OFLOXACIN IN COMBINED USE OF ASCORBIC ACID ON THE IMMUNE SYSTEM OF CALVES SUFFERING FROM BRONCHOPNEUMONIA BLUETONGUE**

*In the treatment of calves suffering from bronchopneumonia bluetongue ofloxacin together with ascorbic acid for three days in a row on the seventh day normal state of cellular and humoral immune system.*

**Key words:** *fluoroquinolones, ofloxacin, catarrhal pneumonia, humoral and cellular immunity.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК 619:615.3:675.015:636.934.5

**Палюх Т. А.**, к.вет.н., асистент (tanya\_25\_82@bk.ru)**Немова Т. В.**, к.вет.н., асистент (vetmed\_nt@mail.ru)**Цвіліховський М. І.**, академік НААН України, д.б., професор<sup>©</sup>

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

## ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ МІНКОВІТ НА ЗАКЛАДКУ І ЯКІСТЬ ХУТРА У НОРОК КОРИЧНЕВОЇ ПЕРЕЯСЛАВСЬКОЇ ПОРОДИ

*У статті описано вміст мінеральних речовин у хутрі молодняка норок коричневої Переяславської породи. Встановлено, що препарат Мінковіт має позитивний вплив на процеси утворення та стан волосяного покриву. З метою прогнозування отримання якісного хутра від норок ще у період його закладки визначено оптимальне співвідношення макро- та мікроелементів. Застосування препарату Мінковіт норкам прискорило процес линьки і дозрівання шерстного покриву та помітно покращило якість хутра. Проведено порівняння ефективності препарату Мінковіт з вітамінно-мінеральним преміксом Пушиногولد (Великобританія).*

**Ключові слова:** норка, хутро, мінеральний обмін, мікроелементи, макроелементи.

**Вступ.** Застосування звірам мінеральних речовин у вигляді преміксів чи ветеринарних препаратів впливає на концентрацію відповідних макро- і мікроелементів не тільки у крові звірів, а й у їх хутрі. Причому, вміст мінеральних речовин у хутрі звірів є більш об'єктивним показником через його стабільність і значно меншу мінливість, порівняно з кров'ю [1, 7].

Найбільш багатий мінеральними речовинами є волосяний покрив хвоста, в якому міститься найбільше Кальцію, Магнію і Цинку [5, 6]. До того ж взяття хутра для дослідження саме з хвоста норки не знижує якості шкурки.

Значимо, що перебудова обмінних процесів у найбільш критичні періоди життя звірів негативно впливає на процеси утворення хутра. Це призводить до погіршення фізичних властивостей волокон хутра і зниження його якості.

**Метою нашої роботи було** дослідити вплив препарату Мінковіт на закладку та якість хутра в молодняка норок коричневої Переяславської породи.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились у Переяслав-Хмельницькому звіроплемгоспі (Київська область) на молодняка норок коричневої Переяславської породи в період закладки зимового хутра.

З молодняка норок було сформовано три дослідні групи, по 15 звірів у кожній.

Визначення клінічних та лабораторних показників норок проводили на 1-шу та 21-гу доби досліджу.

Молодняк норок контрольної групи отримував корми згідно основного раціону.

Молодняк норок першої дослідної групи отримував корми основного раціону та премікс Пушногодд з розрахунку 0,3 г на 1-го звіра, один раз на добу, впродовж 21-ї доби. Премікс Пушногодд містить комплекс мінералів та вітамінів, а також мікстоп токсинів та антиоксидант.

Молодняк норок другої дослідної групи отримував корми основного раціону і препарат Мінковіт, який був розроблений нами в проблемній науковій лабораторії “Внутрішніх незаразних хвороб тварин” кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіП України. При розробці препарату Мінковіт враховувались результати досліджень кормів і водних джерел Переяслав-Хмельницького звіроплемгоспу Київської області [2], результати лабораторних досліджень крові та хутра норок, а також фізіологічна потреба норок в окремих компонентах (макро-, мікроелементах, вітамінах), сумісність мінеральних елементів і вітамінів у складі препарату та біологічний синергізм чи антагонізм їх дії в метаболічних перетвореннях в організмі тварин. Препарат Мінковіт містить лактатні сполуки Купруму, Мангану, Цинку, Кобальту, а також йод крохмальний, триетаноламінну сіль селенової кислоти, вітаміни А, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>7</sub>, В<sub>9</sub>, С, Д і опоку. Препарат Мінковіт задавали норкам перорально, з кормовою сумішшю, у дозі 0,06 г на 1-го звіра, один раз на добу, впродовж 21-ї доби.

У хутрі молодняка норок визначали вміст Кальцію, Фосфору, Магнію, Натрію, Калію, Феруму, Цинку, Купруму, Кобальту, Мангану, Селену і Сульфур у методом атомно-емісійної спектрометрії з індуковано зв'язаною плазмою з використанням спектрофотометра фірми Perkin-Elmer.

Отримані результати оброблені статистично з використанням програми Statistica.

**Результати досліджень.** На початку досліду в хутрі молодняка норок, отриманому від самок, яким застосовували препарат Мінковіт у період вагітності і лактації, порівняно з молодняком норок, отриманим від матерів контрольної групи встановлено вірогідно вищий вміст Кальцію у 1,75 раза, Фосфору в 2,90 раза, Магнію у 1,70 раза, Натрію у 1,37 раза, Калію у 1,66 раза, Феруму в 3,00 раза, Цинку в 2,38 раза, Купруму в 1,69 раза, Кобальту в 2,00 раза, Мангану в 2,02 разу, Сульфур у 1,61 раза і Молібдену в 1,64 разу, а порівняно з молодняком норок, отриманим від самок, яким застосовували вітаміно-мінеральний премікс Пушногодд – вірогідно вищий вміст Кальцію у 1,75 раза, Фосфору в 2,09 разу, Калію у 1,52 раза, Цинку в 1,27 раза і Купруму в 1,15 раза.

На початку досліду в хутрі молодняка норок першої дослідної групи порівняно з молодняком норок контрольної групи встановлено вірогідно вищий вміст Натрію в 1,22 раза, Феруму в 2,25 раза, Цинку в 1,88 раза, Купруму в 1,47 раза, Кобальту в 1,80 раза, Сульфур у 1,31 раза і Молібдену в 1,45 раза (див. табл.1).

Таблиця 1

**Вміст макро- і мікроелементів у хутрі молодняку норок у період закладки та підросту зимового хутра на початку досліду,  $M \pm m$ ,  $n=15$** 

Показники	Контрольна група, ОР	Перша дослідна група, ОР+Пушногодд	Друга дослідна група, ОР+Мінковіт
Кальцій, мг/г	1,71±0,20	2,04±0,11	3,00±0,10***ΔΔΔ
Фосфор, мг/г	0,31±0,07	0,43±0,10	0,90±0,10***ΔΔ
Співвідношення Са:Р	5,52	4,74	3,33
Магній, мг/г	0,10±0,003	0,12±0,01	0,17±0,03*
Натрій, мг/г	2,01±0,13	2,45±0,12*	2,75±0,16**
Калій, мг/г	0,53±0,05	0,58±0,06	0,88±0,12*Δ
Ферум, мг/г	0,04±0,01	0,09±0,01**	0,12±0,02**
Цинк, мг/г	0,16±0,03	0,30±0,01***	0,38±0,01***ΔΔΔ
Купрум, мкг/г	2,04±0,35	3,00±0,20*	3,45±0,05**Δ
Кобальт, мкг/г	0,10±0,01	0,18±0,01***	0,20±0,03**
Манган, мкг/г	0,82±0,06	1,49±0,16	1,66±0,20**
Сульфур, мг/г	16,11±0,30	21,07±1,41**	25,86±3,75*
Молібден, мкг/г	0,11±0,01	0,16±0,01**	0,18±0,02*

Примітки: 1. \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою

2. Δ  $p < 0,05$ ; ΔΔ  $p < 0,01$ ; ΔΔΔ -  $p < 0,001$  порівняно з першою дослідною групою

Слід вказати на тенденцію щодо нормалізації величини співвідношення показників кальцій-фосфорного обміну в організмі норок дослідних груп, особливо за впливу препарату Мінковіт. Зазначимо, що кальцій-фосфорне співвідношення у хутрі норок є більш надійним критерієм оцінки стану кальцій-фосфорного обміну в організмі звірів, порівняно з цим показником у сироватці крові, де не виключається вплив на нього гормональних факторів.

Отриманні дані свідчать про те, що при застосуванні макро- і мікроелементів вагітним норкам, вони здатні накопичуватися в організмі плоду, а при застосуванні їх лактуючим самкам – потрапляти в організм молодняку з молоком.

На 21-у добу досліду в хутрі молодняку норок, які отримували препарат Мінковіт, порівняно з хутром молодняку норок контрольної групи встановлено вірогідно вищий вміст Кальцію у 1,63 раза, Фосфору в 3,62 раза, Натрію у 2,13 раза, Калію у 1,42 разу, Феруму в 1,78 раза, Цинку в 1,53 раза, Купруму в 1,67 раза, Кобальту в 1,33 раза, Мангану в 1,82 раза, Сульфур у 1,89 раза і Молібдену в 2,00 раза, а порівняно з хутром молодняку норок, які отримували вітамінно-мінеральний премікс Пушногодд – вірогідно вищий вміст Кальцію в 1,30 раза, Фосфору в 1,74 раза, Натрію у 1,40 раза та Калію у 1,17 раза (табл. 2).

На 21-у добу досліду в хутрі молодняку норок, які отримували вітамінно-мінеральний премікс Пушногодд, порівняно з хутром молодняку норок контрольної групи, встановлено вірогідно вищий вміст Кальцію у 1,25 разу, Фосфору в 2,08 разу, Натрію у 1,51 разу, Калію у 1,21 разу, Феруму в 1,56 разу, Цинку в 1,38 разу, Купруму в 1,45 разу, Кобальту в 1,22 разу, Сульфур у 1,45 разу та Молібдену в 1,67 разу (див. табл. 2).

Таблиця 2

**Вміст макро- і мікроелементів у хутрі молодняка норок у період закладки зимового хутра на 21-у добу досліді,  $M \pm m$ ,  $n=15$** 

Показники	Контрольна група, ОР	Перша дослідна група, ОР+Пушногодд	Друга дослідна група, ОР+Мінковіт
Кальцій мг/г	3,57±0,10	4,47±0,24**	5,81±0,31***ΔΔ
Фосфор мг/г	0,13±0,01	0,27±0,03***	0,47±0,05***ΔΔ
Співвідношення Са:Р	27,46	16,56	12,36
Магній мг/г	0,07±0,01	0,08±0,01	0,10±0,01
Натрій мг/г	0,72±0,01	1,09±0,11**	1,53±0,10***ΔΔ
Калій мг/г	0,19±0,01	0,23±0,01*	0,27±0,001***ΔΔ
Ферум мг/г	0,09±0,01	0,14±0,01***	0,16±0,02***
Цинк мг/г	0,53±0,03	0,73±0,06**	0,81±0,05***
Купрум мкг/г	4,06±0,18	5,88±0,41**	6,78±0,24***
Кобальт мкг/г	0,27±0,02	0,33±0,02*	0,36±0,01***
Манган мкг/г	3,34±0,06	5,25±0,29	6,09±0,76**
Сульфур мг/г	18,00±0,07	26,11±1,44***	34,1±0,84***
Молібден мкг/г	0,18±0,009	0,30±0,03***	0,36±0,05**

Примітки: 1. \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою

2. Δ  $p < 0,05$ ; ΔΔ  $p < 0,01$ ; ΔΔΔ -  $p < 0,001$  порівняно з першою дослідною групою

Хімічний склад волосяного покриву відображає рівень мінерального живлення звірів. Під час закладки і формування зимового волосяного покриву раціони норок обов'язково мають бути збагачені на Кобальт, Манган, Купрум і Цинк. При зниженні вмісту цих мікроелементів у кормах раціону в норок затримується ріст і розвиток хутра [4, 6].

Хутро, як кератинове утворення, обов'язково повинно містити достатню кількість Кальцію і Магнію. Так, опорні білки хутра формуються за участю Кальцію, що визначає його міцність. Тому, нижчий вміст Кальцію і Магнію в хутрі молодняка норок контрольної групи, порівняно з хутром норок дослідних груп призводить до порушення процесів утворення хутра і його пігментації у цих звірів. Причинами низького рівня Кальцію і Фосфору в хутрі молодняка норок контрольної групи є підвищена потреба звірів у цих мікроелементах у період закладки хутра, порушене їх всмоктування у травному каналі або недостатнє надходження з кормами раціону. Зазначимо, що вміст Кальцію у хутрі, на відміну від його вмісту в крові, коливається у широких межах. Рівень Кальцію у хутрі не пов'язаний прямо з рівнем його споживання. Підвищення рівня Кальцію в хутрі може відображати не тільки його надмірне надходження в організм, але й підвищену мобілізацію Кальцію з кісток (наприклад, при остеопорозі). Зниження рівня Кальцію у хутрі молодняка норок відбувається у період закладки хутра та активного росту звірів [7, 8].

Фосфор живить хутро та надає йому еластичності. Зниження рівня Фосфору в хутрі молодняка норок контрольної групи, порівняно з норками дослідних груп може вказувати на недостатнє його надходження з їжею, порушення регуляції обміну Фосфору і неадекватне надходження Кальцію або Магнію [8].

Вміст Натрію в хутрі не показує прямої кореляції з рівнем його надходження в організм і у значній мірі залежить від зміни регуляторних процесів, балансу електролітів та функції нирок. Зниження вмісту Натрію у хутрі молодняку норок контрольної групи порівняно з молодняком норок дослідних груп відбувається внаслідок зміни балансу електролітів і свідчить про порушення водно-сольового обміну в цих звірів [6, 7].

Калій легко засвоюється і швидко виводиться із організму з сечею. Концентрація Калію у сироватці крові не відображає дійсного вмісту його у клітинах. Більш інформативним є показник вмісту Калію у хутрі, який залежить від надходження Калію в організм, перерозподілу його між тканинами, загального балансу електролітів, стану регуляторних систем (гормони надниркових залоз, симпато-адреналової системи, інсулін). Вірогідно нижчий вміст Калію у хутрі молодняку норок контрольної групи, порівняно з молодняком норок дослідних груп, свідчить про виснаження наднирників, зміну балансу електролітів та поясне сухість шкіри і тьмяність хутра, що були виявлені при клінічному огляді звірів цієї групи [1, 10].

Іони Феруму, пов'язані з клітинним диханням, що постачає енергію всім клітинам, сприяючи росту хутра. Ферум необхідний для прояву активності ферментів, які побічно впливають на правильність і потрібну частоту поділу клітин, що забезпечує необхідну будову та швидкість росту хутра. Вірогідно нижчий вміст Феруму в хутрі молодняку норок контрольної групи, порівняно з молодняком норок дослідних груп є поясненням встановленої нами при клінічному дослідженні наявності тонкого та ламкого хутра [6, 8].

Сполуки Цинку часто використовуються на практиці з метою стимуляції хутроутворення у норок. Однак, вміст Цинку в хутрі звірів потребує ефективного контролю для попередження негативних наслідків, а саме, передчасного старіння та випадіння волосу [6, 7]. Цинк зміцнює хутро, надає йому блиску та кольору, оберігає хутро від несприятливих процесів окиснення, запобігає ламкості. Вірогідно вищим вмістом Цинку в хутрі молодняку норок, яким застосовували препарат Мінковіт, пояснюється найкраща якість хутра в цих звірів, порівняно з тваринами інших груп. З іншого боку, низький вміст Цинку в хутрі молодняку норок контрольної групи призводить до випадання хутра, зниження інтенсивності його росту та підвищення ламкості.

Нижчим вмістом Купруму та Кобальту в хутрі молодняку норок контрольної групи, порівняно з молодняком дослідних груп можна пояснити його посвітління (поява депігментованого хутра). Так, відомо, що меланін утворюється шляхом полімеризації продуктів окиснення тирозину. Початкові стадії цього процесу є ферментативними і вони проходять під дією тирозинази, активність якої визначається іонами Купруму. При недостатньому надходженні Купруму, активність тирозинази знижується, що приводить до порушення процесів утворення меланіну [6, 9].

Встановлений нами вірогідно нижчий вміст Кобальту в хутрі норок контрольної групи, порівняно з норками дослідних груп є одним з факторів

затримки линьки, зниження міцності та еластичності волокон хутра у цих звірів [9, 10].

Манган сприяє швидкому росту хутра. Зниженням його вмісту в хутрі молодняку норок контрольної групи, порівняно з норками дослідних груп пояснюється сповільнення швидкості росту хутра в цих звірів.

Молібден необхідний для окиснення Сульфуру, який входить до складу молекул білків у зв'язаній з амінокислотами (цистин, цистеїн, метіонін) формі. Особливо багатий на Сульфур білок кератин, що міститься в хутрі звірів. У молекулі цистеїну Сульфур міститься у сульфгідрильній групі, а в молекулі цистину – в дисульфідній. Сульфур сприяє більш інтенсивному росту хутра, підвищує його міцність, сприяє швидшому розвитку хутрових волокон з вторинних фолікулів у молодняку, хутро стає більш пружним і еластичним. Сульфур змінює структуру кератину, за рахунок підвищення вмісту фракції білку міофібрил коркового шару альфа-кератозу, зниження вмісту білку міжклітинної речовини гамма-кератозу та зміни співвідношення амінокислот у хутрі. В організмі норок Сульфур, що входить до складу сульфатів, затримується значно гірше, ніж Сульфур у складі амінокислот і органічних його сполук, і виводиться з організму інтенсивніше, ніж Сульфур, який входить до складу цистеїну чи лактату. Норки використовують неорганічні форми сульфурвмісних сполук значно гірше, ніж інші хутрові звірі, зокрема лисиці [6, 8, 9]. Тому при утворенні волосяного покриву норки потребують введення сульфурвмісних сполук у складі амінокислот або інших органічних сполук. Вказане вище дає можливість дати пояснення тому, що показники хутра у норок дослідних груп були кращими за показники хутра молодняку норок контрольної групи.

Зазначимо, що при посвітлінні волосяного покриву в молодняку норок контрольної групи, що є одним із симптомів нестачі Купруму, нами було встановлено втрату забарвлення лише пухового волосу, тоді як ость і перехідний волос повністю зберігали колір. Хутро, яке втратило колір, було тоншим, рідшим, менш еластичним, мало меншу міцність за рахунок порушень міжфібрилярних зв'язків і сили щеплення всередині фібрил кератину. В цьому волоссі в молодняку норок контрольної групи, порівняно з молодняком норок дослідних груп нами встановлено вірогідно нижчий вміст Купруму і Кобальту (див. табл. 1 і 2).

До вказаного вище додамо, що вірогідно нижчий вміст Купруму в хутрі молодняку норок контрольної групи порівняно з молодняком норок дослідних груп обумовлює тьмяність хутра та прискорену його линьку, оскільки, за нестачі Купруму порушуються процеси кератинізації, за яких збільшується зона вільних недоокиснених сульфгідрильних груп у 10 і більше разів. У той же час, за достатнього забезпечення організму тварин Купрумом зона прекератинізації зменшується за рахунок замикання сульфгідрильних груп прекератину в дисульфідні зв'язки за участі певних ферментів, зокрема цистеїноксидази, а можливо й цитохромоксидази. Окиснення тіолових груп прекератину в дисульфідні зв'язки здійснюється під контролем іонів Купруму – або безпосередньо, або через Купрум-вмісні ферменти [7].



Мінеральні речовини, які необхідні для формування хутра в норок, впливають також на процес линьки. Так, у норок, яким ми застосовували препарат Мінковіт, процеси линьки і дозрівання хутра прискорювалися на 3-7 діб.

Зазначимо, що мінеральний склад хутра залежить від продуктивності норок. Так, було встановлено, що чим краща якість хутра, тим вищий у ньому вміст макро- і мікроелементів [1, 6].

Встановлений також взаємозв'язок між забезпеченістю організму норок мінеральними речовинами та появою в них деяких дефектів хутра. Так, нижчий вміст Купруму, Кобальту, Феруму, Мангану і Йоду в хутрі молодняка норок контрольної групи призводив до виникнення "стрижки" та "січення" хутра.

Порушення процесів утворення меланіну супроводжується зниженням вмісту макроелементів у хутрі, зокрема Кальцію і Магнію, які в більшій кількості накопичуються у темному хутрі. Вміст мінеральних речовин, що входять до складу меланіну, складає 12-15% від маси пігменту [8].

З метою прогнозування отримання якісного хутра від норок у період його закладки співвідношення макро- і мікроелементів по відношенню до Кальцію має бути таким: Фосфор 0,08 мг/г; Магній 0,02 мг/г; Ферум 0,03 мг/г; Цинк 0,14 мг/г; Сульфур 5,87 мг/г; Купрум 1,20 мкг/г; Кобальт 0,07 мкг/г; Манган 1,0 мкг/г; Молібден 0,07 мкг/г.

**Висновки.** Отже, отримані нами результати свідчать про активну участь мінеральних речовин у формуванні хутра норок і застосування звірам препарату Мінковіт має позитивний вплив на процеси утворення та стан волосяного покриву, знижує негативний вплив вагітності та лактації на ріст хутра норок. Застосування препарату Мінковіт норкам прискорило процес линьки і дозрівання шерстного покриву та помітно покращило якість хутра.

Результати досліджень показали високоефективну дію препарату Мінковіт на забезпечення молодняка норок макро- та мікроелементами шляхом застосування цього препарату вагітним норкам і норкам у період лактації. Одержані дані свідчать про те, що складові компоненти препарату Мінковіт є стабільними, володіють здатністю проникати через плаценту матері, ефективно засвоюватись організмом плоду, в достатній кількості знаходиться у тканинах щенят норок впродовж тривалого часу і забезпечувати метаболічні процеси в організмі цих тварин у процесі їх інтенсивного росту та розвитку і профілакувати виникнення вад хутра. Мінеральні речовини, які входять до складу вітамінно-мінерального преміксу Пушногодд також здатні накопичуватись у тканинах щенят, однак, вони проявляють свою дію в організмі вагітних норок менш тривалий період і менш інтенсивно засвоюються в організмі плодів.

Виходячи з означеного вище, актуальним питанням, що потребує вирішення, є дослідження впливу препарату Мінковіт на виробничі показники норок коричневої Переяславської породи.

#### Література

1. Палюх Т.А. Порушення мінерального обміну в норок коричневої переяславської породи (діагностика, лікування і профілактика): Автореф. дис. на здобуття наукового ступеня кандидата вет. н., спеціальність 16.00.01-

діагностика і терапія тварин / Т.А. Палюх. – НУБіП України. – Київ. – 2012. – 22 с.

2. Палюх Т.А. Мінеральна забезпеченість норок Переяслав-Хмельницької коричневої породи за результатами досліджень кормів та води / Т.А. Палюх // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій імені С.З. Гжицького. – 2010. – Т. 12. – №2 (44). – Ч. 1. – С. 247–249.

3. Палюх Т.А. Причини виникнення вад хутра у норок // В кн.: Матеріали конфер. наук. співроб., наук.-педагог. працівн., аспірантів та докторантів ННІ ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва НУБіП України, 10–11 березня 2010 р. – К.: Вид. центр НУБіП України, 2010. – С.135–137.

4. Цвіліховський М.І. Внутрішні хвороби хутрових звірів / [М.І. Цвіліховський, В.І. Береза, О.І. Павленко та ін.]. – К.: Арістей, 2004. – 96 с.

5. Ильина Е.Д. Звероводство / Е.Д.Ильина, А.Д. Соболев. – М.: Лань, 2004. – 302 с.

6. Берестов В.А. Минеральный состав волосяного покрова норок и песцов. Сравнительная характеристика / В.А. Берестов, Н.В. Тюрнина, Н.Н. Тютюнник. – Петрозаводск: Карелия. – 1984. – 160 с.

7. Тюрнина Н.В. Определение минеральных веществ в волосяном покрове / Н.В. Тюрнина // Методические подходы к изучению физиологии пушных зверей. – Петрозаводск. – 1987. – 144 с.

8. Тюрнина Н.В. Минеральный состав волосяного покрова как критерии оценки полноценности питания / Н.В. Тюрнина // В кн.: Механизмы адаптационных реакций пушных зверей. – Петрозаводск. – 1984. – 161 с.

9. Энсмингер М.Е. Корма и питание / Энсмингер М.Е., Олдфилд ДЖ.Е., Хейнеманн В.В. Перев. с англ. под ред. Г.А. Богданова. – Калифорния США, 1990. – 974 с.

10. Кирилів Я.І., Пиріг Д.П., Гіль Л.Г. Оцінка якості хутрової сировини та фактори, що на неї впливають // Сільський господар. – 2009. – № 1-2. – С. 36-38.

11. Монтанова Н.В. Комплексная терапия при нарушении минерального обмена у норок // Ветеринария. – 2011. – №6. – С49-51.

### Summary

*This paper describes the mineral content in young mink fur brown Pereyaslavsk breed. Found that drug Minkovit has a positive effect on the formation and state of fur. With the purpose of prognostication of receipt of high-quality fur from mink in a period his book-mark optimum correlation is set makro- and oligoelementss. Use of the drug Minkovit mink accelerated the process of molting and maturation of fur and significantly improved the quality of fur. Comparison of efficacy Minkovit of vitamin-mineral premix Pushnohold (UK).*

Рецензент – д.вет.н., професор Гунчак В.М.

УДК 619:615.5

**Патерега І. П.**, к. вет. н., с.н.с., (ippater@ukr.net) ©*Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, м. Львів***ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСИЧНОСТІ І МУТАГЕННОСТІ  
МЕТРОНІДАЗОЛУ ТА ПРОТИПРОТОЗОЙНОГО І  
ПРОТИМІКРОБНОГО ПРЕПАРАТУ НА ЙОГО ОСНОВІ**

*Представлені результати вивчення на лабораторних тваринах гострої токсичності та мутагенної активності із застосуванням різних методів досліджень Метронідазолу та протипротозойного і протимікробного препарату на його основі.*

**Ключові слова:** *гостра токсичність, лабораторні тварини, Метронідазол, мутагенна активність.*

**Вступ.** Вивчення токсичності, кумуляції, побічної дії та віддалених наслідків є етапом розробки нових препаратів. Визначення гострої токсичності, як правило, є першим етапом досліджень, метою якого є одержання інформації щодо небезпечності досліджуваної речовини для здоров'я в умовах короткотривалої дії та в результаті проведення якого передбачається отримання даних про смертельні дози та концентрації.

Встановлення віддалених ефектів – необхідний етап дослідження при токсикометрії різних фармакологічних субстанцій та препаратів. Віддалені ефекти – це якісно новий стан органів і систем, що може розвиватися протягом тривалого часу внаслідок певних впливів у віддалені строки після довготривалої дії препарату.

Мета дослідження: провести токсикологічну оцінку протипротозойного і протимікробного препарату Метронідазол і препарату на його основі "Інтезол 0,5 %" фірми "ІНТЕК-К" при одноразовому ("гостра" токсичність) введенні лабораторним тваринам та встановити мутагенну активність із застосуванням різних методів досліджень.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводили згідно з методичними рекомендаціями "Токсикологічний контроль нових засобів захисту тварин" (1997) і "Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів" (2006) [1, 2].

Гостру токсичність препаратів вивчали на білих мишах 3-4-місячного віку, масою тіла 19-22 г та білих щурах 3-4-місячного віку, масою тіла 165-180 г.

Метронідазол у вигляді суспензії на 1 % розчині крохмалю вводили одноразово в наступних дозах: внутрішньошлунково білим щурам – 7000, 7500, 8000, 8500, 9000 і 9500 мг/кг маси тіла; мишам – 1000, 1400, 1800, 2200, 2600 і 3000 мг/кг маси тіла.

Інтезол 0,5 % вводили одноразово внутрішньошлунково білим щурам в дозах 1,0; 3,0 і 5,0 мл на тварину; мишам – 0,1; 0,3 і 0,5 мл на тварину. Найвищу дозу препарату 0,5 мл (для мишей) та 5 мл (для щурів) вводили повторно шести білим щурам і шести білим мишам. Аналогічно препарат Інтезол 0,5 % було досліджено і за умов підшкірного введення.

Після введення препарату, спостереження за лабораторними тваринами вели протягом 14 діб. При цьому враховували такі показники: зовнішній вигляд, поведінку тварин, стан шерсті, видимих слизових оболонок, відношення до корму, ритм, частоту дихання, час виникнення та характер інтоксикації, її важкість, перебіг, час загибелі тварин або їх одужання і т.д. Значення LD<sub>50</sub> розраховували з використанням методу Кербера [3].

У короткотривалих дослідженнях (□гостра токсичність□) використали 84 білих щурів і 84 білих мишей.

Досліди з визначення мутагенності проводили згідно з “Методичними вказівками з визначення токсичних властивостей препаратів, які застосовуються в ветеринарії та тваринництві” [4].

Суть методу зі встановлення мутагенної дії за допомогою мікроядерного методу (тест Heddle і Schmid) полягає в обліку кількості еритроцитів з мікроядрами. Оцінку частоти мікроядер здійснювали на периферичній крові білих щурів.

Досліди проводили на білих нелінійних статевозрілих самцях щурів, з яких було сформовано 4 групи аналогів по 6 тварин у кожній та яких утримували за загальними правилами.

Щурам I та II груп вводили відповідно Метранідазол високоочищений у дозах 1/2 та 1/5 LD<sub>50</sub> внутрішньошлунково, натще на 1,5 % розчині крохмалю. Тваринам III групи вводили підшкірно терапевтичну дозу Інтезолу 0,5 %, а – IV групи слугували контролем, яким вводили внутрішньошлунково, натще 1,5 % розчин крохмалю.

З хвостової вени тварин через 24, 48 і 72 години отримували кров, яку переносили на предметне скло, змішавши її з краплею фетальної сироватки. Потім робили мазок, сушили на повітрі, фіксували у метанолі і фарбували азур-еозином за Романовським.

Отримані мазки аналізували під мікроскопом зі збільшенням 90x10. Підраховували кількість мікроядер на 1000 клітин. Результати наведені у промілях (‰). Достовірне перевищення контрольного рівня свідчить про мутагенність препарату.

Досліди з виявлення мутагенності за допомогою метафазного аналізу клітин кісткового мозку білих лабораторних щурів (тест Forta) проводили на білих нелінійних статевозрілих самцях щурів, з яких було сформовано 4 групи тварин-аналогів по 6 у кожній та які утримувались за загальними правилами.

Тваринам I та II груп вводили відповідно Метранідазол високоочищений у дозах 1/2 та 1/5 LD<sub>50</sub> внутрішньошлунково, натще на 1,5 % розчині крохмалю. Щурам III групи вводили підшкірно терапевтичну дозу Інтезолу 0,5 % (по 0,8 мл/кг 5 діб підряд), а – IV група слугувала контролем, яким вводили

внутрішньошлунково, натще 1,5 % розчин крохмалю. Присипляння тварин проводили шляхом декапітації під слабким ефірним наркозом через 24, 48 і 72 години.

Дослідним тваринам за 2 години до присипляння вводили внутрішньочеревно 0,04 % розчин колхіцину (0,01 мл на 1 г маси тіла), який призводить до накопичення клітин, на стадії метафази, тобто на тій стадії мітозу, коли хромосоми найбільш придатні для цитологічного аналізу. Тварин присипляли і швидко видобували стегнову кістку, зрізували епіфізи та за допомогою шприца, наповненого попередньо нагрітим у термостаті до 37 °С розчином калію хлориду (0,075 М), вимивали кістковий мозок у центрифужну пробірку і поміщували на 35-40 хвилин у термостат для гіпотонічної обробки. Після гіпотонізації суспензію центрифугували зі швидкістю 1000 об/хв протягом 5 хвилин. Надосадкову рідину обережно відсмоктували, в осад додавали фіксатор, в якості якого використовували суміш етилового спирту і оцтової кислоти у співвідношенні 3:1.

Після триразової заміни фіксатора готували препарати хромосом шляхом розкапування суспензії клітин на охолоджене предметне скло з наступним пломбуванням фіксатора над полум'ям горілки. Для фарбування препаратів використовували специфічні для ДНК барвники, такі як ацетокармін, ацетоарсеїн. Пофарбовані препарати аналізували шляхом мікроскопії, знаходячи пошкоджені хромосоми і аналізуючи аберації, порівняно з контролем.

Встановлення мутагенної активності Метронідазолу методом обліку аномальних головок спермійв (АГС) у мишей використовується для попередньої оцінки мутагенної дії препарату на статеві клітини тварин. Дослід проводили на самцях білих мишей. Спонтанний рівень аномальних спермійв для мишей коливається від 9,4 до 35 %.

У роботі використовувалися самці мишей у віці 2,5-3 місяці по 6 тварин у групі. Метранідазол вводили в дозі  $1/2 DL_{50}$  одноразово, внутрішньошлунково, натще. Евтаназію тварин проводили через 35 діб після введення, вважаючи цей термін оптимальним під час сперміогенезу, для виходу максимальної кількості пошкоджених спермійв. Для отримання препаратів два епідидімуса від кожного самця поміщували у фізіологічний розчин хлориду натрію і подрібнювали тонкими ножицями та ретельно суспензували. У суспензію вносили 4 краплі 1 % розчину еозину та через 40 хвилин після фільтрації крізь капронове ситечко готували на склі повітряно сухі мазки.

Для підрахунку аномальних головок враховували 300 спермійв самця.

Достовірне збільшення частоти АГС у дослідній групі, порівняно з контрольною, вказувало на мутагенну активність препарату.

Оцінка мутагенної дії препаратів за допомогою обліку домінуючих летальних мутацій (ДЛМ) у зародкових клітинах передбачає встановлення проявів спадкових змін у статевих клітинах батьківських особин, які приводять до загибелі нащадків першого покоління під час ембріонального розвитку.

Після отримання тварин з розплідника самки протягом 3-х тижнів знаходилися під наглядом, щоб виключити неконтрольовану вагітність.

За добу до підсадки самцям I та II груп вводили Метранідазол високоочищений відповідно у дозах 1/2 та 1/5 ЛД<sub>50</sub> внутрішньошлунково, натще на 1,5 % розчині крохмалю. Щурам III групи вводили підшкірно терапевтичну дозу Інтезолу 0,5 % - 4,0 мл/кг, а – IV група слугувала контролем, яким вводили внутрішньошлунково, натще 1,5 % розчин крохмалю. Досліджувані препарати тваринам вводили одноразово.

Тварин підсаджували з розрахунку на 1 самця 3 самок.

Виявлення спермій у вагінальних мазках самок, яке проводили щоденно під час досліду, вважали першою добою вагітності. Після парування самок мітили і відбирали в окремі клітки, де вони знаходилися до дня забою (19-а доба вагітності). Вагітним самкам Інтезол 0,5% 0,5 % вводили одноразово підшкірно в дозі 0,8 мл/кг.

Підсадку здійснювали таким чином, щоб у заплідненні брали участь чоловічі гамети, які знаходяться в різних стадіях сперміогенезу: I – зрілих спермій; II – сперміотид; III – сперміоцитів; IV – сперміоцитів у стані спокою та сперміогоній типу B; V – сперміогоній типу A (табл. 1).

Всього для досліджень використано 24 самці та 360 самок (по 6 самців та 90 самок на кожну дозу).

Виявлення спермій у вагінальних мазках самок, яке проводили щоденно під час досліду, вважали першою добою вагітності. Після парування самок мітили і відбирали в окремі клітки, де вони знаходилися до дня забою (19-а доба вагітності).

Виникнення ДЛМ визначали за підвищеною ембріональною смертністю. При розтині тварин на 19 добу вагітності у кожної самки реєстрували кількість жовтих тіл вагітності, місць імплантації, живих і мертвих ембріонів.

Основними показниками рівня ДЛМ вважається:

загальна ембріональна смертність =  $((B - A) / B) \cdot 100$ ;

загибель до імплантації =  $(B - (A + B)) / B \cdot 100$ ;

загибель після імплантації =  $(B / (A + B)) \cdot 100$ ,

де: A – кількість живих ембріонів, B – кількість ембріонів, що загинули,

B – кількість жовтих тіл.

Статистичну вірогідність різниць результатів досліду та контролю визначали за критерієм Стьюдента-Фішера. У випадку отримання вірогідних різниць визначали індуковану летальність за формулою:

$$I = ((1 - (At - Ac)) / (1 - Ac)) \cdot 100$$

де: індексами t і c позначені показники втрат для досліду і контролю.

За величиною індукованої летальності визначали ступінь мутагенної активності. Препарат, який викликає індуковану загибель від 0 до 10 %, вважається слабким мутагеном (1 бал), від 10 до 25 % - середнім (2 бали), вище 25 % - сильним (3 бали) мутагеном.

**Результати досліджень.** При внутрішньошлунковому введенні Метронідазолу встановлено, що доза препарату 7000 мг/кг не викликала загибелі щурів; при подальшому збільшенні доз, що вводилися, пропорційно зростала кількість тварин, які загинули. Доза 9500 мг/кг була абсолютно смертельною.

При введенні токсичних доз препарату симптоми інтоксикації у щурів з'являлися досить швидко, приблизно через 2-3 години. Вони проявлялися в пригніченні, порушенні координації рухів, тварини мали неохайний вигляд.

Загибель щурів проходила протягом 1-3 діб у прямій залежності від кількості введеного препарату.

Матеріали досліджень та підрахунки ЛД<sub>50</sub> препарату висвітлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Результати досліджуваних доз Метронідазолу для щурів						
Дози препарату, мг/кг	7000	7500	8000	8500	9000	9500
Вжило	6	5	4	2	1	0
Загинуло	0	1	2	4	5	6
Z	0,5	1,5	3,0	4,5	5,5	
d	500	500	500	500	500	
z d	250	750	1500	2250	750	

ЛД<sub>50</sub> розраховували за формулою:

$$LD_{50} = LD_{100} - \sum(z d)/m,$$

де: ЛД<sub>100</sub> – доза, від якої загинули всі тварини;

$\Sigma$  – символ суми;

z – половина загальної кількості тварин, які загинули від двох наступних доз;

d – різниця двох наступних доз;

m – кількість тварин у групі на кожну дозу.

Згідно з формулою, ЛД<sub>50</sub> препарату Метронідазол складало:

$$LD_{50} = 9500 - [(250+750+1500+2250+2750):6] = 8250 \text{ мг/кг}$$

Таким чином, ЛД<sub>50</sub> препарату Метронідазол при внутрішньошлунковому введенні білим щурам становить 8250 мг/кг.

При внутрішньошлунковому введенні встановлено, що препарат Метронідазол у дозі 1000 мг/кг не викликав загибелі мишей; дози в межах 1400-2600 мг/кг були явно токсичними і призводили до загибелі тварин; доза 3000 мг/кг була абсолютно смертельною.

В цілому картина інтоксикації у мишей була схожою із симптоматикою, яку спостерігали у щурів, проте проявлялися сильніше. Серед ознак токсичної дії препарату можна було виділити: пригнічення, порушення координації рухів, тварини мали неохайний вигляд, з часом спостерігали виснаження.

Матеріали досліджень та підрахунки ЛД<sub>50</sub> препарату висвітлені у таблиці 2.

Таблиця 2

**Результати досліджуваних доз Метронідазолу для мишей**

Дози препарату, мг/кг	1000	1400	1800	2200	2600	3000
Вижило	6	5	4	3	1	0
Загинуло	0	1	2	3	5	6
Z	0,5	1,5	2,5	4,0	5,5	
d	400	400	400	400	400	
z d	200	600	1000	1600	2200	

ЛД<sub>50</sub> розраховували за формулою:

$$ЛД_{50} = ЛД_{100} - \Sigma(z d)/m,$$

Згідно з формулою, ЛД<sub>50</sub> препарату Метронідазол для білих мишей:

$$ЛД_{50} = 3000 - [(200+600+1000+1600+2200):6] = 2066,7 \text{ мг/кг}$$

Таким чином, ЛД<sub>50</sub> Метронідазол при внутрішньошлунковому введенні білим мишам становить 2066,7 мг/кг.

За умов внутрішньошлункового і підшкірного введення встановлено, що препарат "Інтезол 0,5 %" у дозах 0,1, 0,3 та 0,5 мл для однієї миші не викликав загибелі тварин, лише спостерігали короткочасне пригнічення лабораторних тварин, яким задавали препарат у дозі 0,5 мл (мишам). Аналогічну картину спостерігали і у білих щурів: дози препарату 1,0, 3,0 і 5,0 мл на тварину за внутрішньошлункового і підшкірного введення не викликали загибелі. Короткочасне пригнічення спостерігали лише у тих тварин, яким задавали препарат у дозі 5,0 мл на щура, що пов'язано з потраплянням в організм тварин великої кількості рідини. На наступну добу змін в клінічному стані тварин дослідних груп не спостерігали. Такі ж результати було отримано і при повторному введенні лабораторним тваринам препарату у цих же дозах.

Таким чином, Інтезол 0,5% належить до малотоксичних речовин. ЛД<sub>50</sub> препарату при внутрішньошлунковому і підшкірному введенні лабораторним тваринам (білим щурам та мишам) є більшою 25000 мг/кг.

У дослідженнях еритроцитів щурів при встановленні мутагенної дії Метронідазолу й Інтезолу 0,5% за допомогою мікроядерного методу (тест Heddle і Schmid) вірогідної різниці між кількістю мікроядер у тварин дослідних і контрольної груп не виявлено. Деяко збільшений рівень тілець Жолі спостерігали за дози 1/2 ЛД<sub>50</sub> при експозиції 24 години (табл. 3).

Таблиця 3

**Кількість мікроядер в еритроцитах периферичної крові білих щурів після одноразового введення Метронідазолу та Інтезолу 0,5%, ‰ (M±m, n = 6)**

Дози препаратів	Кількість еритроцитів з мікроядрами, через:		
	24 години	48 годин	72 години
Контроль	0,62±0,30	0,53±0,21	0,60±0,35
1/2 ЛД <sub>50</sub> Метронідазолу	0,81±0,45	0,63±0,30	0,67±0,33
1/5 ЛД <sub>50</sub> Метронідазолу	0,57±0,33	0,64±0,35	0,55±0,25
Інтезол 0,5%, 0,2 мг/кг	0,60±0,28	0,52±0,20	0,57±0,27



Під час мікроскопічного дослідження в еритроцитах периферичної крові виявляли мікроядра різної величини (1-2,5 мкм).

Отже, за умов мікроядерного тестування на еритроцитах периферичної крові білих щурів у гострому досліді вірогідного збільшення кількості тілець Жолі при застосуванні Інтезолу 0,5%, порівняно з контролем, не було виявлено. При вивченні цитогенетичної дії за допомогою метафазного аналізу клітин кісткового мозку білих щурів (тест Forta) у соматичних клітинах було встановлено, що різні дози Метронідазолу і терапевтична доза Інтезолу 0,5 % не викликали достовірно більших структурних змін у хромосомах, порівняно з контрольною групою (табл. 4).

Таблиця 4

**Частота та спектр виникнення хромосомних та хроматидних аберацій у клітинах кісткового мозку білих щурів після одноразового введення Метронідазолу та Інтезолу 0,5 %, n = 6**

Препарат	Експозиція, год.	Доза	Число			% аберацій	Тип аберацій	
			метафазних пластинок	клітин з перебуваю	аберацій		хромосомні	хроматидні
Метронідазол	24	1/2 ЛД <sub>50</sub>	300	11	11	3,7	6	5
Інтезол 0,5%		1/5 ЛД <sub>50</sub>	300	9	9	3,0	5	4
Контроль		0,2 мг/кг	300	6	6	2,0	3	3
		-	300	7	7	2,3	4	3
Метронідазол	48	1/2 ЛД <sub>50</sub>	300	11	11	3,7	8	3
Інтезол 0,5%		1/5 ЛД <sub>50</sub>	300	8	8	2,7	6	2
Контроль		0,2 мг/кг	300	4	4	1,3	3	1
		-	300	5	5	1,7	4	1
Метронідазол	72	1/2 ЛД <sub>50</sub>	300	10	10	3,3	6	4
Інтезол 0,5%		1/5 ЛД <sub>50</sub>	300	8	8	2,7	5	3
Контроль		0,2 мг/кг	300	5	5	1,7	4	1
		-	300	6	6	2,0	3	3

При експозиції протягом 24 годин у тварин дослідних і контрольної груп спостерігали поліплоїдний набір хромосом та поліцентричні хромосоми. При дослідженні клітин кісткового мозку через 48 годин після введення препаратів у

дослідних групах виявляли поліплодію, ендоредуплікацію та хроматидні пробіли.

При експозиції протягом 72 годин у метафазних пластинках дослідних тварин встановлено поліплоїдний набір хромосом, часткове розходження хроматид, кільцеві хромосоми (замкнуті структури, що вміщують ділянки обох плечей і центроміру), ендоредупліканти та хроматидні пробіли. В контрольних метафазних пластинках спостерігався поліплоїдний набір хромосом.

Отже, у дослідах на білих щурах Інтезол 0,5% у терапевтичній дозі з експозицією 24, 48 та 72 години не проявив дії на хромосоми клітин кісткового мозку щурів.

Дія досліджуваних доз при встановленні мутагенної активності Інтезолу 0,5% і Метранідазолу методом урахування (обліку) аномальних головок сперміїв (АГС) у мишей не виявила вірогідної різниці щодо появи аномальних головок (табл. 5).

Таблиця 5

**Результати підрахунку аномальних головок сперміїв мишей, індукованих різними дозами метранідазолу та Інтезолу 0,5%, n = 6**

Показники	Дослід						Контроль						
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	
№ тварини													
Розщеплення акросом частини головки, %	6	5	3	6	3	3	2	4	3	5	5	8	
Хвилеподібна головка, %	8	2	2	5	-	1	2	-	2	1	3	5	
Зменшені головки, %	7	8	5	4	3	3	4	2	6	5	3	5	
Збільшені головки, %	7	14	5	7	9	8	8	2	5	7	3	2	
Дві головки, %	-	-	-	-	1	2	-	-	-	-	-	1	

Отримані дані подані у таблиці 5, свідчать, що токсична доза Метранідазолу (1/2 ЛД<sub>50</sub>) не викликала статистично вірогідних відмінностей у появі аномальних головок сперміїв між дослідною та контрольною групами.

Таким чином, доза 1/2 ЛД<sub>50</sub> Метранідазолу не викликала у самців білих мишей утворення аномальних головок сперміїв, порівняно з спонтанним рівнем.

У дослідах з оцінки мутагенної дії Інтезолу 0,5 % за допомогою обліку доміантних летальних мутацій (ДЛМ) у зародкових клітинах встановлено, що токсичні дози метранідазолу (1/2 та 1/5 ЛД<sub>50</sub>) і терапевтична доза Інтезолу 0,5 % не викликали доміантних летальних мутацій у зародкових клітинах білих щурів (табл. 6).

Таблиця 6

**Частота домінантних мутацій в білих щурів після одноразового введення  
Метранідазолу та Інтезол 0,5%у ( $M \pm m$ ,  $n = 90$ )**

Стадія сперміогенезу	Препарат і група	Доза	Кількість			
			тіл вагітності (В)	місць імплантації	живих ембріонів (А)	мертвих ембріонів (Б)
I	контроль	-	9,7±0,6	9,5±0,6	9,0±0,7	0,42±0,17
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	10,4±0,3	9,4±0,6	8,2±0,8	1,16±0,41*
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	10,7±0,6	9,7±0,6	9,2±0,7	0,47±0,18
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	10,3±0,7	9,4±0,8	8,4±0,9	0,3±0,18
II	контроль	-	8,8±0,8	8,3±0,8	8,1±0,8	0,45±0,2
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	8,2±1,1	7,7±1,0	6,6±1,2	0,9±0,6*
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	10,2±0,3	9,9±0,4	9,7±0,4	0,3±0,10
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	9,2±0,6	8,8±0,7	7,7±0,89	0,8±0,64
III	контроль	-	9,4±0,9	8,6±0,9	8,2±0,9	0,5±0,3
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	9,8±0,5	9,3±0,5	8,5±0,4	0,8±0,3
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	9,7±1,1	9,0±1,0	8,3±0,9	0,6±0,4
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	9,6±0,8	9,2±0,7	8,6±0,5	0,4±0,1
IV	контроль	-	10,1±0,7	9,4±0,5	8,8±0,5	0,5±0,3
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	10,6±0,7	8,8±0,5	8,2±0,9	0,8±0,3
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	10,4±0,5	8,8±0,5	8,3±0,7	0,6±0,4
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	10,2±0,7	9,8±0,9	9,6±0,8	0,5±0,3
V	контроль	-	9,9±0,5	9,4±0,4	8,8±0,5	0,6±0,2
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	10,4±1,4	8,7±1,3	8,4±0,8	0,8±0,6
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	9,7±0,5	9,3±0,5	8,2±0,8	0,5±0,3
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	9,8±0,6	9,2±0,4	9,0±0,5	0,5±0,4

Примітка: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$  до контролю

## Продовження таблиці 6.

Стадія сперміогенезу	Препарат і група	Доза	Загибель		
			до імплантації	після імплантації	загальна
I	контроль	-	2,3±1,3	4,2±1,7	5,9±2,2
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	10,8±4,6**	12,6±5,9	17,2±6,0
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	8,2±3,7*	7,9±3,1	11,1±4,2
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	2,5±1,2	3,1±1,3	5,2±1,5
II	контроль	-	1,7±1,3	4,0±1,7	5,1±2,69
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	7,2±5,6	10,2±5,9	16,6±7,5*
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	2,4±1,3	2,4±1,0	4,5±1,8
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	2,1±1,7	3,6±1,2	5,4±2,8
III	контроль	-	2,3±1,1	2,3±1,03	4,6±1,6
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	2,0±1,5	3,2±1,2	5,3±2,8
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	1,8±1,1	3,9±1,3	4,6±2,6
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	3,1±2,1	2,3±1,2	5,6±1,9
IV	контроль	-	3,1±1,5	2,1±1,3	5,1±2,1
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	3,2±1,7	2,3±1,3	5,2±2,3
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	2,6±1,2	2,9±1,3	4,8±1,4
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	2,8±1,3	1,8±1,1	4,8±1,7
V	контроль	-	2,1±1,3	2,6±1,3	5,2±1,8
	Метранідазол	1/2 ЛД <sub>50</sub>	2,8±1,3	3,1±1,9	5,6±2,6
		1/5 ЛД <sub>50</sub>	2,1±1,1	2,8±1,5	4,8±1,9
	Інтезол 0,5%	0,8 мл/кг	2,1±1,1	2,5±1,3	4,6±1,3

Примітка: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$  до контролю

Індукована летальність метранідазолу у першій стадії сперміогенезу за дози 1/2 ЛД<sub>50</sub> становила 0,9 % та у II стадії - 0,3 %.

Отже, Інтезол 0,5% не викликав загальної, до- та постімплантаційної ембріональної загибелі і не виявив мутагенної дії на статеві клітини білих щурів. Метранідазол за дози 1/2 ЛД<sub>50</sub> у перших двох стадіях сперміогенезу проявив відповідно 0,9 та 0,3 % індукованої летальності, що відносить його за мутагенним ефектом за бальною шкалою до 1 балу, тобто до слабких мутагенів.

#### Висновки

1. При пероральному введенні щурам і мишам значення LD<sub>50</sub> Метранідазолу складають відповідно 8250 і 2066,7 мг/кг маси тіла. У відповідності із загальноприйнятою гігієнічною класифікацією ГОСТ 12.1.007-76 Метранідазол відноситься до 3 класу небезпеки.

2. Препарат "Інтезол 0,5 %" належить до малотоксичних речовин. LD<sub>50</sub> препарату при внутрішньошлунковому і підшкірному введенні лабораторним тваринам (білим щурам та мишам) є більшою 25000 мг/кг.

3. За умов мікроядерного тестування на еритроцитах периферичної крові білих щурів у гострому досліді вірогідного збільшення кількості тілець Жолі при застосуванні Інтезолу 0,5%, порівняно з контролем, не було виявлено.

4. У дослідях на білих щурах Інтезол 0,5% у терапевтичній дозі з експозицією 24, 48 та 72 години не проявив дії на хромосоми клітин кісткового мозку щурів.

5. Препарат Інтезол 0,5% не викликав загальної, до- та постімплантаційної ембріональної загибелі і не виявив мутагенної дії на статеві клітини білих щурів. Метранідазол за дози 1/2 ЛД<sub>50</sub> у перших двох стадіях сперміогенезу проявив відповідно 0,9 та 0,3 % індукованої летальності, що відносить його за мутагенним ефектом за бальною шкалою до 1 балу, тобто до слабких мутагенів.

### Література

1. Токсикологічний контроль нових засобів захисту тварин: Методичні рекомендації / М.В. Косенко, О.Г. Малик, І.Я. Коцюмбас та ін. – К., 1997. – 34 с.

2. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / І.Я. Коцюмбас, О.Г. Малик, І.П. Патерега та ін.; За ред. І.Я. Коцюмбаса. Львів: Тріада плюс, 2006. – 360 с.

3. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. - Л., 1963. - 152 с.

4. Маланин Л.П., Морозов А.П., Селиванова. А.С. Методические указания по определению токсических свойств препаратов, применяемых в ветеринарии и животноводстве // Ветеринарные препараты: Справочник / Под ред. А.Д. Третьякова. – М.: Агропромиздат, 1988. – С. 239-289.

### Summary

**I. P. Patereha**

*State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medicinal Products and Feed Additives, Lviv, Ukraine*

**RESEARCH OF TOXICITY AND MUTAGENIC ACTIVITY OF METRONIDAZOLE AND ANTI-PROTOZOAL, ANTI-MICROBIAL PREPARATIONS BASED ON IT**

*The results of the acute toxicity and mutagenic activity studying on laboratory animals with the use of metronidazole different research methods and anti-protozoal, anti-microbial preparations based on it are shown in the article.*

Рецензент — д.вет.н., професор Стибель В.В

УДК 636.085.3:619:616.992.28

Передера О.О., к.вет.н. ©

Полтавська державна аграрна академія

**ЗАХОДИ ЛІКВІДАЦІЇ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ В ПРИВАТНОМУ ГОСПОДАРСТВІ СМТ ОРЖИЦЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

У статті наведено епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та результати лабораторних досліджень асоційованого перебігу пастерельозу та еймеріозу у кролів. За результатами визначення чутливості виділених пастерел до окремих антибактеріальних препаратів встановлено найвищу чутливість до тилозину. Тому у даному господарстві для лікування асоційованого перебігу пастерельозу та еймеріозу кролів використовували препарат "Тилозин 50" у поєднанні з байкоksom або комплексний препарат бровасептол. Для щеплення кролів проти пастерельозу використовували вакцину Пазорін-Оль, згідно з настановою щодо використання.

**Ключові слова:** кролі, пастерельоз, антибіотики, лікування.

**Актуальність теми.** У зв'язку з інтенсифікацією виробництва сільськогосподарської продукції Україна стає на шлях створення крупних об'єктів тваринництва і птахівництва – різногалузевих високотехнологічних комплексів [1,2]. В умовах концентрації поголів'я на незначній території на перший план виступає активізація умовно-патогенної мікрофлори, яка може призводити до спалаху інфекційних захворювань без заносу збудника у стадо [3,4].

Численні дослідження свідчать, що значну роль у виникненні та розповсюдженні хвороб тварин відіграє умовно патогенна бактеріальна мікрофлора, яка за певних обставин може стати і першопричиною хвороби [5]. При концентрації поголів'я тварин на обмеженій території в етіології захворювань тварин великого значення набувають пастерельози. Вони завдають значних економічних збитків дрібним, середнім та крупним тваринницьким господарствам і є значною перепорою в розвитку багатьох галузей тваринництва [6].

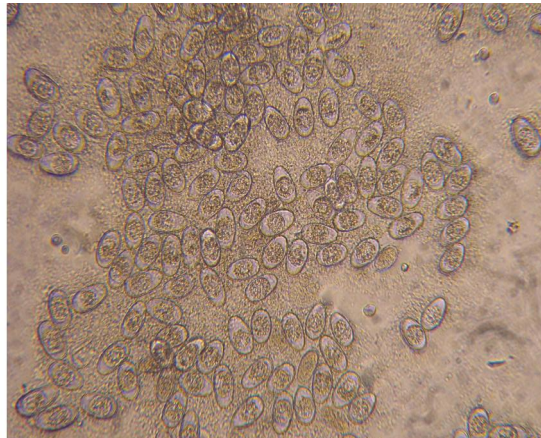
Пастерельози – інфекційні захворювання усіх видів домашніх і диких тварин, що спричинюються мікроорганізмами з роду *Pasteurella* і клініко-анатомічно характеризуються септичними явищами, геморагічним діатезом, ураженням органів дихання і травлення, а також набряками підшкірної клітковини та міжм'язової сполучної тканини [7,8].

Встановлено, що в Україні, у господарствах різних форм власності Луганської, Полтавської, Запорізької, Сумської областей, в останні роки спостерігається розповсюдження пастерельозу та збільшення вогнищ інфекції,

що загострює епізоотичну ситуацію та створює передумови для виникнення і прояву інших інфекційних захворювань бактеріальної і вірусної етіології [9].

**Метою роботи** було визначити фактори, що сприяють прояву пастерельозу серед кролів у приватних господарствах, вивчити клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни за спонтанного пастерельозу кролів; провести заходи щодо ліквідації сепізоотії. Перед застосуванням лікувальних засобів провести визначення чутливості ізольованої культури збудника до антибактерійних препаратів.

**Матеріал і методи.** Робота виконувалася у 2012-2013 роках у приватному господарстві Оржицького району. Спочатку вивчали ветеринарно-санітарний та епізоотичний стан господарства; умови утримання та годівлі тварин, сезонність виникнення епізоотії, загальні тенденції розвитку епізоотії (швидкість поширення, захворюваність, смертність, фактори, що сприяли захворюванню). Особливу увагу приділяли вивченню клінічних ознак і патологоанатомічних змін при спонтанному пастерельозі; проводили заходи щодо ліквідації спалаху. Діагностику здійснювали комплексно: з урахуванням симптомів захворювання та результатів мікроскопічних та бактеріологічних досліджень. Клінічні дослідження виконувалися за загальноприйнятими методами, включаючи детальний анамнез. Патологоанатомічний розтин трупів проводили методом евісцерації. Даний метод дозволяє досліджувати органи, не порушуючи анатомо-фізіологічних зв'язків між ними. Звертали увагу на положення органів, їх форму та розміри, враховували колір, консистенцію та малюнок. Для вивчення морфології мікроорганізмів мазки з виділених культур фарбували спиртово-водним розчином метиленового синього. Вивчали чутливість виділеної мікрофлори до окремих антибактеріальних препаратів: амоксицилін (20 мкг), доксициклін (30 мкг), гентаміцин (120 мкг), тілозин (15 мкг), цефазолін (30 мкг), енрофлоксацин (5 мкг), тетрациклін (30 мкг) та бензилпеніцилін (10 ОД) методом дифузії в агар із застосуванням дисків виробництва науково-дослідного центру фармакотерапії (Санкт-Петербург, Росія). Дослідження на наявність ооцист еймерій проводили методом нативного мазка (рис. 1).



**Рис. 1. Ооцисти еймерій.**

**Результати дослідження.** Захворювання реєстрували у дорослих тварин та кроленят 2-5 місячного віку. У кожній з цих груп захворювання перебігало по-різному. Серед дорослих тварин захворіло дві кролиці, що окропилися вперше (мали по п'ять та шість кроленят). Тварини відмовлялися від корму, але жадібно пили воду. Перед загибеллю у кролів підвищувалася температура тіла до 41,5°C. Одна кролиця загинула через п'ять, друга – через шість діб після появи перших клінічних ознак. Тварини майже до загибелі намагалися годувати кроленят.

Серед молодняку захворювання спостерігали у 12-ти двохмісячних кроленят. З одного гнізда (де було 8 кроленят) захворіло троє тварин, з іншого – дев'ятеро. У них спостерігали здуття черева, діарею, зневоднення, температура тіла підвищувалася до 41,5°C. Шестеро тварин загинули протягом 2-3 діб.

Четверо кроленят п'ятимісячного віку хворіли змішаною формою пастерельозу. У тварин реєстрували анорексію, кон'юнктивіти, риніти. Апетит, як правило, на початку захворювання не змінювався, але з розвитком клінічних ознак погіршувався. Тварини втрачали вагу, кінці вух звисали, слизова оболонка носа була з синюшним відтінком. Спостерігали також виділення з носа і пронос. Крім розладів функцій органів дихання спостерігалась дисфункція шлунково-кишкового тракту – проноси чергувалися із запорами, черевце ставало м'яким, не пружним. Поїдання грубих кормів (особливо цільного зерна) або навіть невеликої кількості зелених кормів провокувало атонію і здуття шлунка та кишечника. Основною клінічною ознакою в цей період було прогресуюче зневоднення: сухість і анемічність видимих слизових оболонок, западання очей вглиб орбіти. Задня частина тулуба була забруднена каловими масами рідкої консистенції. Хутро тьмяніло, шерсть ставала скуйовдженою, легко виймалася з волосяних фолікулів. В куточках очей накопичувалася значна кількість слизово-гнійного ексудату, що в окремих випадках призводило до склеювання повік. При прогресуючій слабкості троє хворих тварин загинули.

При розтині трупів двомісячних кроленят основні зміни реєстрували в кишківнику: потовщення стінки, численні крововиливи на слизовій оболонці та ознаки венозного застою. При розтині трупів п'ятимісячних тварин виявляли зміни у кишечнику у вигляді гострого катарального ентериту. В органах дихальної системи: гіперемію та смугасті крововиливи на слизовій оболонці трахеї, серозно-геморагічну або серозно-фібринозну пневмонію; у окремих тварин – серозний плеврит. Легені були збільшені, нерівномірно забарвлені, на розрізі – світло-червоний ексудат. Трупи дорослих кролиць, що загинули за гострого перебігу, не були виснажені. Патологоанатомічні зміни в обох трупах тварин були подібними. При розтині у підшкірній клітковині виявляли драглистий інфільтрат жовто-білого кольору. М'язи були анемічні, непружні – «варені м'язи» (рис. 2).





**Рис. 2.** Дистрофічні процеси у підшкірній клітковині кролиці за пастерельозу.

При проведенні патологоанатомічних розтинів за надгострого перебігу пастерельозу відмічали збільшення розмірів легень та ознаки геморагічної пневмонії (рис. 3).



**Рис. 3.** Ознаки геморагічної пневмонії.

У загиблих тварин виявляли гіпертрофію міокарда (рис.4). Серце було збільшене у розмірах, м'яке, на епікарді – численні крапкові крововиливи.

Виявляли ознаки серозно-геморагічного плевриту та перитоніту. Реєстрували спленіт з некрозами крайових частин (рис.5). Внаслідок серцевої недостатності виникала венозна гіперемія органів черевної порожнини. На слизових оболонках товстого кишечника, а іноді й на слизовій оболонці сечового міхура - крапкові крововиливи.



**Рис .4. Гіпертрофія міокарда за пастерельозу.**

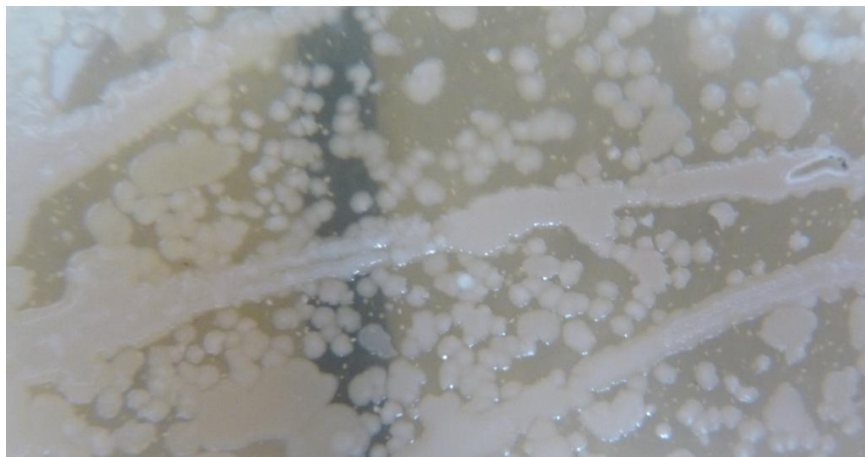


**Рис .5. Кровонаповнення та гіперплазія селезінки за гострого перебігу пастерельозу.**

Капсула печінки була напруженою; жовчний міхур – збільшений, наповнений жовчю темно-зеленого кольору. Спостерігалось незначне збільшення об'єму печінки та її ущільнення. Забарвлення органа було нерівномірним; мускатність органу пов'язана з порушенням кровообігу.

Діагноз на пастерельоз встановлювали комплексно, враховуючи епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та результати лабораторних досліджень.

Для дослідження стерильним інструментом відбирали кров із серця, печінки, легені, лімфатичні вузли та проводили посіви на МПА. Після посіву чашки Петрі ставили у термостат при температурі 37,5°C і вели спостереження. Через 24 години на поживному середовищі виростили округлі, гладенькі, «воскові» колонії пастерел (рис.6).



**Рис. 6. Ріст пастерел з ураженої легеневої тканини на МПА.**

У мазках із колоній, що виростили на МПА, були виявлені пастерелли - характерні біполярні палички. Після отримання чистої культури проводили визначення чутливості виділеного збудника до антибактеріальних речовин. Використали диско-дифузійний метод, який включає кілька етапів: приготування поживного середовища, приготування суспензії мікроорганізмів та їх інокуляція, накладення дисків та інкубація, облік результатів.

Чашки Петрі діаметром 10 см поміщали на горизонтальну поверхню та заливали 30 мл розплавленого м'ясо-пептонного агару. Залишали при кімнатній температурі для застигання агару. Суспензію мікроорганізмів готували із 18 годинної агарової культури збудника. На поверхню агару вносили 1-2 мл суспензії, рівномірно розподіляючи її на поверхні агару. Через 15 хв після внесення суспензії мікроорганізмів на поверхню поживного середовища за допомогою стерильного пінцета наносили диски з антибіотиками (4-5 на одну чашку Петрі). Диски акуратно притискали пінцетом до поверхні агару. Після цього чашки поміщали в термостат догори дном та інкубували 18 годин при 37°C.

Після закінчення інкубації чашки Петрі розглядали та вимірювали у міліметрах зону затримки росту мікроорганізмів. Результати оцінки визначення чутливості виділеного збудника до окремих антибіотиків наведено в таблиці 1.

Виділена культура пастерел виявила високу чутливість до тилозину. Даний антибактерійний засіб викликав зону затримки росту мікрофлори 14-21 мм. Помірну стійкість пастерел встановлено до енрофлоксацину (зона затримки росту – 8-12 мм), канаміцину та левоміцетину (зона затримки росту – 10-14 мм). До інших препаратів виділена мікрофлора була резистентною, зона затримки росту мікрофлори коливалася від 0 до 8 мм.

Таблиця 1

**Чутливість виділеної мікрофлори до окремих антибіотиків**

Назва препарату	Зона затримки росту мікрофлори, мм	Категорії чутливості
Амоксицилін	2-4	Резистентний
Доксициклін	2-4	Резистентний
Поліміксин	-	Резистентний
Тилозин	14-21	<b>Чутливий</b>
Енрофлоксацин	8-12	Помірно-стійкий
Тетрациклін	-	Резистентний
Неоміцин	4-6	Резистентний
Цефазолін	2-4	Резистентний
Левоміцетин	10-14	Помірно-стійкий
Канаміцин	10-14	Помірно-стійкий

Усіх кролів, які знаходилися в неблагополучному господарстві, поділили на дві групи: перша – хворі та підозрювані на захворювання, друга - тварини, підозрювані у зараженні. Тварин першої групи ізолювали в окреме приміщення і проводили лікування. Для цього застосовували лікарські засоби, до яких була встановлена висока чутливість збудника пастерельозу, а саме – тилозин. Цей препарат застосовують з метою лікування великої і дрібної рогатої худоби, свиней, коней, кролів, собак, котів. Даний бактеріостатик характеризується виключно широким спектром своєї дії. Тилозин також підсилює дію спіраміцину, тетрацикліну, еритроміцину; сумісний із сульфаніламидами, нітрофуранами, аміноглікозидами, левоміцетином, спектиноміцином, еймеріостатиками. Зниження антибактерійної активності спостерігається при одночасному застосуванні з ампіциліном, цефалоспоринами, лінкомицином і фторхінолонами.

Хворих тварин було поділено на дві підгрупи (по 3 голови). Тваринам першої застосовували "Тилозин 50". Препарат вводили внутрішньом'язово один раз на добу протягом 5 діб за добової норми для кролів 0,3 мл на 1 кг маси тіла.

Оскільки при дослідженні калу тварин були виявлені ооцисти еймерій необхідно було провести лікування еймеріозу. Тому тваринам першої групи застосовували байкокс 2,5 %. Доза – 0,3 мл/кг живої маси із розрахунку 2 мл на літр питної води протягом 48 годин. Діюча речовина препарату – толтразурил. Відповідно з рекомендаціями, препарат швидко та ефективно діє на всі внутрішньоклітинні стадії розвитку еймерій. Байкокс не має побічних ефектів при передозуванні навіть у 10 разів.

Хворим тваринам другої групи застосовували бровасептол – комплексний препарат, що містить в 1 г 80 мг норсульфазолу, 70 мг сульгіну, 30 мг триметоприму, 45 мг окситетрацикліну, 25 мг тилозину. Препарат задавали з комбікормом протягом 3 днів підряд, у дозі -1 г на 10 кг живої маси. Застосування даного препарату дозволило одночасно лікувати тварину від пастерельозу та еймеріозу.

Клінічно здорових кролів другої групи (підозрюваних у зараженні) щеплювали вакциною Пазорін-Оль, (Pasorin-Ol ) - проти пастерельозу кролів. Щеплення доцільно проводити у комплексі з іншими ветеринарно-санітарними заходами: дератизацією, дезінфекцією, плануванням окролів, оптимізацією параметрів мікроклімату.

Покращення клінічного стану хворих тварин було відмічено на другу добу після початку лікування: у тварин з'явився апетит, черево стало м'яким, але в однієї тварини реєстрували діарею. В жодній групі не було зареєстровано загибелі тварин. Кроленята обох підгруп з третього дня після початку лікування стали активніше споживати корми, пожвавішали, що свідчило про одужання тварин.

**Висновки:** у кролів досліджуваного господарства одночасно з пастерельозом було діагностовано еймеріоз, тому крім антибактеріальних речовин виникала необхідність у застосуванні еймеріостатиків. Виділена культура пастерел виявила високу чутливість до тилозину. Встановлено, що для лікування кролів при асоційованому перебігу пастерельозу та еймеріозу ефективним препаратом є "Тилозин 50" у поєднанні з байкоксом або комплексний препарат бровасептол. Для профілактики пастерельозу доцільно застосовувати вакцину Пазорін-Оль, відповідно з настановою щодо використання.

#### Література

1. Іглицький І. І. Підвищення ефективності ведення кролівництва / І. І. Іглицький // Науковий вісн. Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2007 – Т. 9, № 1(32) – С.55 – 58.
2. Мирзоев Д. М. Пастереллез / Д. М. Мирзоев, Б. Каримов, С. Назаров. // Актуал. пробл., перспективи розвитку сільського господарства: матеріали науч. конф., 2006 г. – Дониш, 2006. – С. 178 – 180.
3. Руденко А. А. Биологические закономерности функционирования болезнетворных потенций микробиального патогена *Pasteurella multocida* в паразито-хозяйинной системе на модели организма кролика / А. А. Руденко, В. П. Заболотная, А. И. Сосницкий // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2005. – № 50/73. – С. 229 – 234.
4. Руденко А. А. Изоляция *Pasteurella multocida* серовара А от кроликов-пастереллоносителей / А. А. Руденко // Сум. нац. аграр. ун-т. – Суми, 2005. – №. 1 – 2 (13 – 14). – С. 117 – 120.
5. Кирилов А. К. Пастереллез кроликов. / А. К. Кирилов // Кролиководство и звероводство. – 2002. – № 36 (Б) – С. 20 – 22.
6. Руденко А. А. Этиопатогенетические и иммунобиологические аспекты пастереллеза кроликов / А. А. Руденко // Зб. наук. праць. Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2005. – № 50/73. – С. 223 – 228.
7. Патоморфологічна діагностика пастерельозу кролів: науково-практичні рекомендації / М. В. Скрипка, І. І. Панікар, Н. Б. Колич [та ін.] – Полтава, 2010. – 29 с.

11. Скрипка М. В. Патоморфологічні зміни за гострого перебігу пастерельозу кролів / М. В. Скрипка, А. О. Заріцька // Науковий вісн. нац. аграр. ун-ту. – К., 2010. – Вип. 151. – Ч.2. – С. 171 – 175.

8. Скрипка М.В., Панікар І.І., Заріцька А.О. Деякі особливості патогенезу та патоморфологічні зміни у легенях кролів за гострого та хронічного перебігу пастерельозу / М.В. Скрипка, І.І. Панікар, А.О. Заріцька // Вісн. Сум. нац. аграр. ун-ту. Суми, 2011. – № 2 (29). – С. 70 – 72.

9. Мазур Т. В. Характеристика епізоотичної ситуації з пастерельозу в Україні / Т. В. Мазур, Н.Г. Сорокіна // Науковий вісн. нац. аграр. ун – ту. – К., 2010. – Вип. 42. – С. 132 – 136.

#### Summary

*The article presents epizootological data, clinical features, pathological changes and results of laboratory tests associated flow eymeriozu pasteurellosis and rabbit. According to the susceptibility pasterel allocated to individual antimicrobial agents revealed the highest sensitivity to tilozyn. Found that treatment associated flow pasteurellosis and rabbit eymeriozu appropriate use of the drug "tylosin 50" combined with baykoks or complex preparation brovaseptol. To prevent pasteurellosis vaccine should be used Pazorin-Ol, according to the instructions for use.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.

УДК 576.8:619:616.31:636.7

Семанюк Н.В., асистент ©

Хомин Н.М., д. вет. н., професор,

Семанюк В.І., к. б. н., доцент

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

## КІЛЬКІСНИЙ І ЯКІСНИЙ СКЛАД МЕЗОФІЛЬНИХ АЕРОБНИХ І ФАКУЛЬТАТИВНО АНАЕРОБНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ОСНОВНИХ БІОТОПІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ СОБАК ЗА ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ

*Вивчено кількісний і видовий склад мезофільної аеробної і факультативно анаеробної мікробіоти ротової порожнини собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт. Встановлено, що за хронічного катарального гінгівіту у зубних відкладеннях і ясенній борозні собак зменшується вміст *Streptococcus* spp. і *Micrococcus* spp. і збільшується кількість БГКП, *Acinetobacter* spp., *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp. і *Staphylococcus* spp., а у ротовій рідині ще й *Proteus* spp. і *Pasteurella multocida*, що вказує на дисбактеріоз ротової порожнини.*

**Ключові слова:** *собаки, колонізація, хронічний катаральний гінгівіт, мезофільні аеробні і факультативно анаеробні мікроорганізми*

**Вступ.** Відомо, що мікрофлора ротової порожнини відіграє важливу роль у збереженні здоров'я тварин. Вона підтримує на належному рівні місцеву імунну систему і забезпечує опір організму собак колонізації його алохтонними патогенними і потенційно патогенними мікроорганізмами [1, 3]. За стійкого імунітету і задовільного загального стану тварин умовно патогенні мікроорганізми живуть у ротовій порожнині у відносному балансі. Вони виконують свої функції і не викликають розвитку запальних процесів [4].

Однак, за патологічної колонізації ротової порожнини, як одного з провідних факторів розвитку у ній запальних процесів, виникає необхідність проведення постійного моніторингу за домінуючими колонізуючими агентами [2, 5]. Саме тому актуальним є вивчення якісного і кількісного складу мікрофлори ротової порожнини собак із захворюваннями ротової порожнини, зокрема за хронічного катарального гінгівіту.

**Мета роботи.** Вивчити особливості колонізації ротової порожнини собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт різної важкості мезофільними аеробними і факультативно анаеробними мікроорганізмами (МАФАНМ).

**Матеріали та методи.** Дослідження мікробіоти ротової порожнини проведено у 40 дорослих безпородних домашніх собак віком 5,0-6,0 років вагою 10-30 кг, які за клінічним проявом патологічного процесу в яснах були розділені на 4 групи (по 10 тварин у кожній): контрольну – здорові тварини, І-шу дослідну – з легким ступенем хронічного катарального гінгівіту, II-гу – з

середнім і III-тю дослідну групу – з важким ступенем перебігу хронічного катарального гінгівіту. Виділення МАФАНМ проводили у атестованій та акредитованій бактеріологічній лабораторії Тернопільської регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини. Дослідження родового та видового складу мікрофлори ротової порожнини собак проводили за наступною схемою: виділення чистої культури і визначення її належності до кокових форм мікроорганізмів, грампозитивних паличок, грамнегативних паличок та коринебактерій методом мікроскопії. Грамнегативні палички розділяли цитохромоксидазним тестом (за Ковачем) до родини *Enterobacteriaceae* та роду *Acinetobacter* (цитохромоксидазний тест негативний). Ідентифікацію грамнегативних цитохромоксидазопозитивних паличок до родів та видів проводили згідно дев'ятого видання визначника бактерій Берджі. Кокову мікрофлору розділяли каталазним тестом до родини *Micrococcaceae* та *Streptococcaceae*. Родину *Micrococcaceae* розділяли на рід *Micrococcus* та *Staphylococcus* за властивістю ферментувати глюкозу. Родину *Streptococcaceae* розділяли на рід *Streptococcus* та *Enterococcus* за тестами Шермана та згідно визначника бактерій Берджі. Виділення стафілококів і мікрококів проводили на МПА із кров'ю ВРХ (5%) і натрію хлориду (5%). Стрептококи на МПА із кров'ю ВРХ (5%) і глюкози (5%). Молочнокислі стрептококи та лактобактерії на середовищі MRS і на середовищі з гідролізованим молоком. Ентерококи на ентерококагарі. Бактерії групи кишкової палички (БГКП) на середовищі Ендо. Виділення *Pseudomonas aeruginosa* проводили на середовищі з 0,2% вмістом N-цетилпіридинію хлориду.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати дослідження нормальної колонізації мікроорганізмами порожнини рота та її порушень залежно від ступеня важкості ХКГ у собак наведено у табл. 1. Встановлено, що досліджувані біотопи порожнини рота собак за кількісним вмістом МАФАНМ розмістилися від більшого обсіювання до меншого у такому порядку: зубні відкладення – з вмістом бактерій  $10^9$  КУО/г, слизова оболонка язика –  $10^5$  КУО/см<sup>2</sup>, зубоясенна борозна –  $10^4$ , слизова оболонка ясен –  $10^3$  КУО/см<sup>2</sup> і слизова оболонка піднебіння – з вмістом бактерій  $10^2$  КУО/см<sup>2</sup>. Взаємозв'язок між усіма біотопами і організмом у цілому здійснюється ротовою рідиною, яка також є біотопом з вмістом бактерій  $10^7$  КУО/мл.

Із виникненням в яснах запального процесу кількість мікроорганізмів збільшується у всіх біотопах. При цьому спостерігається пряма залежність між важкістю ХКГ і кількістю МАФАНМ у біотопах, що свідчить про їх взаємозв'язок між собою. У зубних відкладеннях собак за легкого ступеня ХКГ кількість мікроорганізмів порівняно із контрольною групою збільшилась у 1,36 разів, за середнього ступеня – у 1,68 разів і за важкого – у 2,21 рази.

Кількість мікроорганізмів у зубних відкладеннях вплинула на мікробну колонізацію у зубоясенній борозні, де різниця між контрольною і дослідними групами за легкого ступеня ХКГ була більшою у 1,35 разів, середнього – у 1,44 і важкого ступеня хвороби – у 1,62 рази. На слизовій оболонці язика кількість мікроорганізмів за різної важкості ХКГ збільшилась відповідно у 1,13, 1,25 і 1,3 рази.



Таблиця 1

**Кількість МАФАНМ у біотопах ротової порожнини собак залежно від ступеня важкості ХКГ, ( $M \pm m$ ,  $n = 10$ )**

Досліджуваний біотоп	Групи			
	Контрольна	Дослідні		
		I	II	III
ротова рідина, $\times 10^7$ КУО/мл	1,24 $\pm$ 0,11	1,73 $\pm$ 0,17	2,00 $\pm$ 0,19**	2,62 $\pm$ 0,23***
зубні відкладення, $\times 10^9$ КУО/г	1,12 $\pm$ 0,10	1,52 $\pm$ 0,11	1,88 $\pm$ 0,17**	2,48 $\pm$ 0,16***
зубоясенна борозна, $\times 10^4$ КУО/мл	2,54 $\pm$ 0,18	3,44 $\pm$ 0,21	3,66 $\pm$ 0,29**	4,12 $\pm$ 0,28***
слизова оболонка язика, $\times 10^9$ КУО/см <sup>2</sup>	4,52 $\pm$ 0,32	5,12 $\pm$ 0,40	5,64 $\pm$ 0,42	5,86 $\pm$ 0,33**
слизова оболонка ясен, $\times 10^3$ КУО/см <sup>2</sup>	1,80 $\pm$ 0,11	2,14 $\pm$ 0,15	2,52 $\pm$ 0,18**	3,34 $\pm$ 0,25***
слизова оболонка піднебіння, $\times 10^2$ КУО/см <sup>2</sup>	2,28 $\pm$ 0,14	2,34 $\pm$ 0,19	2,65 $\pm$ 0,16	2,77 $\pm$ 0,20

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$

На слизовій оболонці запалених ясен собак кількість мікробів виявилася більшою порівняно із показником здорових тварин за легкого ступеня ХКГ у 1,19 разів, середнього – у 1,4 і важкого ступеня хвороби – у 1,86 разів.

Найменше збільшилась кількість мікроорганізмів за ХКГ на слизовій оболонці піднебіння. Так, різниця між контрольною і дослідними групами за легкого перебігу хвороби була більшою у 1,03 рази, за середнього – у 1,16 разів і за важкого ступеня – у 1,21 рази.

У ротовій рідині, яка є зв'язковою ланкою між біотопами ротової порожнини, кількість мікроорганізмів за вище вказаних форм перебігу хвороби збільшилась відповідно у 1,39 рази, 1,61 та у 2,11 разів.

Таким чином, встановлено, що важкість перебігу ХКГ у собак залежить від кількості МАФАНМ у основних біотопах ротової порожнини.

У результаті проведених мікробіологічних досліджень із зубних відкладень собак контрольної групи було ізольовано 168 штамів мікроорганізмів, за легкого ступеня ХКГ – 186, за середнього – 197 і за важкого ступеня – 190 штамів (табл. 2). Дослідження показали, що основну кількість у колонізації зубного нальоту у інтактних собак становлять кокові граммпозитивні форми, на долю яких припадає понад 82,1% від усіх виділених МАФАНМ, і у значно меншій кількості виявлялися паличкоподібні форми, такі як БГКП – 8,3%, *Corynebacterium* spp. – 6,6%, *Acinetobacter* spp. – 1,8% і *Pseudomonas aeruginosa* – 1,2%. За легкого перебігу ХКГ відмічено як зменшення (на 6,8%), так і перерозподіл кількості кокових форм мікроорганізмів і наростання числа грамнегативних бактерій. В основному зменшення кількості кокових форм відбувалося за рахунок *Micrococcus* spp. – на 4,3% і *Streptococcus* spp. – на 3,9%, на тлі збільшення на 1,4% кількості *Staphylococcus* spp. Кількість грамнегативних мікроорганізмів зростала за рахунок збільшення на 2,4% частки БГКП, на 0,9% *Corynebacterium* spp. і *Acinetobacter* spp. і на 2,6% *Pseudomonas aeruginosa*.

Таблиця 2

## Видовий склад МАФАНМ, ізольованих із зубних відкладень собак за ХКГ, %

Ізольовані мікроорганізми	Групи			
	Контрольна (n=168)	Дослідні		
		I (n=186)	II (n=197)	III (n=190)
БГКП	14 (8,3)	20 (10,7)	26 (13,2)	35 (18,4)
<i>Acinetobacter</i> spp.	3 (1,8)	5 (2,7)	8 (4,1)	8 (4,2)
<i>Corynebacterium</i> spp.	11 (6,6)	14 (7,5)	17 (8,6)	16 (8,4)
<i>Enterococcus</i> spp.	8 (4,8)	9 (4,8)	12 (6,1)	14 (7,4)
<i>Micrococcus</i> spp.	37 (22,0)	33 (17,7)	28 (14,2)	22 (11,6)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (1,2)	7 (3,8)	10 (5,1)	11 (5,8)
<i>Staphylococcus</i> spp.	14 (8,3)	18 (9,7)	23 (11,7)	28 (14,7)
<i>Streptococcus</i> spp.	79 (47,0)	80 (43,1)	73 (37,0)	56 (29,5)

За середнього ступеня важкості ХКГ у зубних відкладеннях собак відмічено ще більше зменшення загальної кількості грампозитивних бактерій і наростання числа грамнегативних мікроорганізмів.

Найбільш вагомими змінами кількості ізольованих мікроорганізмів у зубному нальоті відносно контрольної групи встановлено за важкого ступеня ХКГ. Так, нами відмічено збільшення кількості БГКП на 10,1%, *Acinetobacter* spp. – на 2,4%, *Corynebacterium* spp. – на 1,8%, *Enterococcus* spp. – на 2,6%, *Pseudomonas aeruginosa* – на 4,6% і *Staphylococcus* spp. – на 6,4% і зменшення кількості *Micrococcus* spp. – на 10,4% і *Streptococcus* spp. – на 17,5%.

Схожі групи мікроорганізмів, які виділялися із зубного нальоту, були ізольовані і з ясенної борозни, проте, на штамовому рівні їх кількість була меншою, що ймовірно пов'язано з природним захисним бар'єром останньої. Зокрема, у собак контрольній групі виділено 114 штамів, I-ої групи – 120, II-ої – 152 і III-ої групи – 146 штамів (табл. 3). Основними мікроорганізмами ясенної борозни собак контрольної групи були кокові грампозитивні форми, які становили понад 89,4% від усіх виділених МАФАНМ і грамнегативні паличкоподібні форми, на долю яких припало 10,6%. За ХКГ відбувається зменшення порівняно із здоровими собаками кількості *Streptococcus* spp. і *Micrococcus* spp. та збільшення кількості грамнегативних бактерій. За легкого ступеня ХКГ це зменшення становило відповідно 8,6 і 3,5%, за середнього – 17,6 і 5,9% і за важкого ступеня – 25,6 і 8,7%. Збільшення кількості грамнегативних бактерій залежало від ступеня важкості ХКГ і досягало найвищих різниць відносно здорових собак за важкого ступеня ХКГ. Так, кількість БГКП збільшилась на 11,8%, *Acinetobacter* spp. – на 4,8%, *Corynebacterium* spp. – на 3,6% і *Pseudomonas aeruginosa* – на 6,2%. Разом із грамнегативними бактеріями за важкого ступеня ХКГ збільшилась на 4% кількість *Enterococcus* spp. і на 3,9% *Staphylococcus* spp., які належать до грампозитивних мікроорганізмів.

Таким чином, одержані дані переконливо показують, що ясенна борозна здорових собак віком 5,0-6,0 років і вагою 10-30 кг є біотопом для *Streptococcus* spp. і *Micrococcus* spp., через що вони не викликають запальних процесів у яснах. За хронічного катарального гінгівіту у біотопі виявляли БГКП,

*Acinetobacter* spp., *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp. і *Staphylococcus* spp.

Таблиця 3

**Видовий склад МАФАНМ, ізольованих із ясенної борозни собак за ХКГ, %**

Ізольовані мікроорганізми	Групи			
	Контрольна (n=114)	Дослідні		
		I група (n=120)	II група (n=152)	III група (n=146)
БГКП	6 (5,3)	10 (8,3)	19 (12,5)	25 (17,1)
<i>Acinetobacter</i> spp.	0 (0)	3 (2,5)	7 (4,6)	7 (4,8)
<i>Corynebacterium</i> spp.	6 (5,3)	9 (7,5)	13 (8,6)	13 (8,9)
<i>Enterococcus</i> spp.	4 (3,5)	6 (5,0)	10 (6,6)	11 (7,5)
<i>Micrococcus</i> spp.	24 (21,0)	21 (17,5)	23 (15,1)	18 (12,3)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0 (0)	4 (3,3)	8 (5,3)	9 (6,2)
<i>Staphylococcus</i> spp.	12 (10,5)	12 (10,0)	16 (10,5)	21 (14,4)
<i>Streptococcus</i> spp.	62 (54,4)	55 (45,8)	56 (36,8)	42 (28,8)

Видовий склад МАФАНМ, ізольованих із ротової рідини собак за ХКГ (табл. 4) показав, що пейзаж цього біотопу містив більше розмаїття штамів мікроорганізмів, ніж зубний наліт і ясенна борозна. З неї було ізольовано від собак контрольної групи 226 штамів, собак з легким ступенем ХКГ – 265, середнім – 257 і важким ступенем хвороби – 250 штамів мікроорганізмів.

Таблиця 4

**Видовий склад МАФАНМ ізольованих із ротової рідини собак за ХКГ, %**

Ізольовані мікроорганізми	Групи			
	Контроль (n=226)	I група (n=265)	II група (n=257)	III група (n=250)
БГКП	27 (11,9)	37 (14,0)	42 (16,3)	46 (18,4)
<i>Acinetobacter</i> spp.	5 (2,2)	8 (3,0)	10 (3,8)	15 (6,0)
<i>Corynebacterium</i> spp.	14 (6,2)	17 (6,4)	18 (7,0)	21 (8,4)
<i>Enterococcus</i> spp.	11 (4,9)	12 (4,5)	10 (3,9)	13 (5,2)
<i>Micrococcus</i> spp.	50 (22,1)	36 (13,6)	33 (12,8)	16 (6,4)
<i>Pasteurella multocida</i>	0 (0)	0 (0)	1 (0,4)	2 (0,8)
<i>Proteus</i> spp.	2 (0,9)	9 (3,4)	8 (3,1)	8 (3,2)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (0,9)	12 (4,5)	10 (3,9)	12 (4,7)
<i>Staphylococcus</i> spp.	18 (7,9)	39 (14,7)	39 (15,2)	49 (19,5)
<i>Streptococcus</i> spp.	113 (50,0)	95 (35,9)	86 (33,6)	68 (27,2)

Із виділених з ротової рідини штамів мікроорганізмів, крім тих, які були ізольовані із зубних відкладань і ясенної борозни собак (БГКП, *Acinetobacter* spp., *Corynebacterium* spp., *Enterococcus* spp., *Micrococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* spp. і *Streptococcus* spp.) виділялися також *Proteus* spp. і *Pasteurella multocida*. При цьому, *Proteus* spp. було виділено як від здорових собак, так і хворих на ХКГ, а *Pasteurella multocida* була ізольована лише за середнього і важкого перебігу ХКГ.

Отже, збільшення у ротовій рідині собак за ХКГ БГКП на 6,5%, *Acinetobacter* spp. – на 3,8%, *Corynebacterium* spp. – на 2,2%, *Proteus* spp. – на 2,3%, *Pseudomonas aeruginosa* – на 3,8% і *Staphylococcus* spp. – на 11,6%

свідчить про погіршення екології ротової порожнини, а сама рідина є резервуаром потенційно патогенних бактерій.

#### **Висновки.**

1. Ротова порожнина здорових собак віком 5-6 років і вагою 10-30 кг є біотопом в основному для *Streptococcus* spp. і *Micrococcus* spp. і в меншій мірі для *Staphylococcus* spp.

2. Хронічний катаральний гінгівіт характеризується збільшенням мікробного числа в основних біотопах ротової порожнини.

3. За хронічного катарального гінгівіту у зубних відкладеннях і ясенній борозні собак зменшується вміст *Streptococcus* spp. і *Micrococcus* spp. і збільшується кількість БГКП, *Acinetobacter* spp., *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp. і *Staphylococcus* spp., а у ротовій рідині ще й *Proteus* spp. і *Pasteurella multocida*, що вказує на дисбактеріоз ротової порожнини.

#### **Література**

1. Борисов Л.В. Микробиология и иммунология стоматологических заболеваний // Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: Учебник/Л.Б. Борисов, А.М. Смирнова, И.С. Фрейдлин и др.; Под ред. Л.Б. Борисова, А.И. Смирновой. — М.: Медицина, 1994. -С. 496–522.

2. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // Стоматология, -1999. -№ 1. -С. 16-20.

3. Лемецкая Т. И. Заболевания тканей пародонта / Справочник по стоматологии / Под ред. В.М. Безрукова. - М.: Медицина, 1998. -С. 109-134.

4. Шмидт Д.В. Состояние местного иммунитета у больных хроническим генерализованным пародонтитом / Шмидт Д.В., Шмагель К.В., Мозговая Л.А., Беляева О.В. -Стоматология -2008;4:- С.33-38.

5. Paster B.J. Bacterial diversity in human subgingival plaque // Paster B.J., Bosches S.K., Galvin J.L. et al. J. Bacteriol. – 2001; 183: 3770–3783.

#### **Summary**

**N.V. Semaniuk, N.M. Khomyn, V.I. Semaniuk**

#### **QUANTITATIVE AND QUALITATIVE COMPOSITION OF MESOPHILIC AEROBIC AND FACULTATIVE ANAEROBIC MICROORGANISMS MAIN HABITAT OF THE ORAL CAVITY OF DOGS BY CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS**

*Studied the number and species composition of mesophilic aerobic and facultative anaerobic microbiota of the oral cavity of dogs who suffer from chronic catarrhal gingivitis to develop a treatment strategy. Found that for chronic catarrhal gingivitis in dental plaque and gingival sulcus of dogs content decreases *Streptococcus* spp. and *Micrococcus* spp. and the number BECG, *Acinetobacter* spp., *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp. and *Staphylococcus* spp., and in oral fluid also *Proteus* spp. and *Pasteurella multocida*, indicating the overgrowth of the oral cavity.*

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г.

УДК: 636.2:619:612.015.3

Сімонов М. Р., к.вет.н, с.н.с. (msimonov@inenbiol.com.ua) ©

Інститут біології тварин НААН, м. Львів

## ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ ЗА УМОВИ КЕТОЗУ

Одним із захворювань, що представляють значну перешкоду у збільшенні молочної продуктивності, є кетоз молочних корів. У даній роботі представлений аналіз змін, що відбуваються у активності ензимів сироватки крові хворих на кетоз корів. Дослідження проводились на високопродуктивних молочних коровах, другої – шостої лактації, продуктивністю 5200 – 8300 л молока за лактацію, які утримуються в господарствах шести областей України. Проведені дослідження показали, що у значній частині корів, хворих на кетоз, захворювання ускладнюється патологією печінки, що в свою чергу веде до вірогідного зростання у сироватці крові активності аланінової (у 29,2 % тварин), аспарагінової (у 85,4 %) трансфераз,  $\gamma$ -глутамілтрансферази (у 87,5 %), лужної фосфатази (у 70,8 %) та лактатдегідрогенази (у 78,3 %). При цьому, активність холінестерази у корів, хворих на кетоз, знижена (у 82,2 %). Накопичення кетонових тіл може викликати як гіпо-, так і гіперамілаземію.

**Ключові слова:** корови, кетоз, ензими, аланінамінотрансфераза, аспаратамінотрансфераза,  $\gamma$ -глутамілтрансфераза, лужна фосфатаза, лактатдегідрогеназа,  $\alpha$ -амілаза, холінестераза.

**Вступ.** Ріст і розвиток тварин, їх продуктивність та здоров'я визначається рівнем функціонування обміну речовин. Під час переходу від тільності до лактації в організмі корови за декілька днів відбуваються кардинальні зміни метаболізму. Три тижні перед отеленням та три тижні після родів є коротким, але дуже важливим відрізком часу в житті корови, від якого залежить здоров'я і продуктивність в наступну лактацію та збереженість поголів'я в цілому [1, 2]. В останні три тижні тільності витрати поживних речовин на ріст плода, збільшення плаценти і молочної залози максимальні. На початку лактації для синтезу молока необхідно значно більше поживних речовин, ніж вони можуть спожити. Якщо в організм корови надходить недостатня кількість енергії та поживних речовин з кормами, то використовуються внутрішні резерви [3, 4]. В цей час виникає одна з найважливіших проблем в сучасному веденні тваринництва багатьох країн – метаболічні захворювання [5]. Одним із таких захворювань, що представляють значну перешкоду у збільшенні молочної продуктивності, є кетоз. Вивчення змін, що відбуваються у активності ензимів крові, дасть можливість отримати уявлення про суть метаболічного дисбалансу. Це надасть такому підходу велике діагностичне і прогностичне значення. Виходячи з цього, метою нашої роботи було дослідити та порівняти активність аланінової, аспарагінової трансфераз,  $\gamma$ -

глутамілтрансферази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази,  $\alpha$ -амілази та холінестерази у сироватці крові здорових та хворих на кетоз молочних корів.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили в кінці зимово-стійлового періоду на високопродуктивних молочних коровах ( $n=104$ ), другої – шостої лактації, продуктивністю 5200 – 8300 л молока за лактацію, які утримуються в господарствах шести областей України (Львівська, Волинська, Рівненська, Хмельницька, Вінницька, Кіровоградська). Через 2 – 3 тижні після отелення проводили клінічний огляд корів та за допомогою індикаторних смужок (Ketophan, Pliva) визначали вміст кетонових тіл у сечі. При огляді тварин було встановлено, що частина тварин ( $n=48$ ) більше лежить, у них швидко знизилась жива маса тіла та надій, вони мали пригнічений вигляд, у деяких реєструвалося м'язове тремтіння. При контакті індикаторних смужок із сечею забарвлення змінилось на фіолетове, що свідчить про наявність у сечі кетонових тіл. Тварин з позитивним результатом на вміст кетонових тіл у сечі виділяли у окрему групу. Проби крові відбирали із яремної вени перед ранішньою годівлею у стерильні пробірки. У сироватці крові визначали активність аланінової, аспарагінової трансфераз,  $\gamma$ -глутамілтрансферази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази,  $\alpha$ -амілази та холінестерази за допомогою біохімічного аналізатора типу Humalyzer 2000 (Німеччина).

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

#### **Результати дослідження.**

Проведені нами дослідження показали (табл.), що активність ензимів у сироватці крові хворих на кетоз корів, порівняно зі здоровими суттєво відрізняється. Зокрема, активність аланінової (АЛТ) та аспарагінової трансфераз (АСТ) є вірогідно ( $p<0,001$ ) вищою (на 22,1 % та 60,2 % відповідно). При цьому у 29 % досліджених хворих корів активність АЛТ перевищувала верхню межу фізіологічних коливань, а АСТ – у 85,4 %. Такі зміни свідчать про те, що у значної частини хворих на кетоз корів відбуваються деструктивні зміни у печінці, які спричиняють збільшення виходу трансаміназ з клітинних органел у кров. Це підтверджується дослідженням коефіцієнту де Рітиса, який зріс із  $1,7\pm 0,14$  у здорових корів до  $3,5\pm 0,20$  ( $p<0,001$ ) у тварин з ознаками кетозу. Найбільш часто кетоз високопродуктивних корів супроводжуються жировою дистрофією печінки [6]. Даний процес описаний як ліпомобілізаційний синдром. Якщо корова споживає недостатню кількість корму, організм звертається до своїх внутрішніх запасів і в першу чергу використовує жири тіла, які розщеплюються до вільних жирних кислот. З кров'ю вільні жирні кислоти попадають в печінку і м'язи, де використовуються в якості джерела енергії. У випадку, якщо недостатньо пропіонатів, які синтезуються в рубці з легкоперетравних вуглеводів, жирні кислоти розщеплюються до кетонових тіл (ацетон,  $\beta$ -оксималяна та ацетооцтова кислоти) і виникає кетоз, або ліпіди відкладаються у печінці і розвивається жирова дистрофія печінки [7 – 9]. При

розвитку жирової дистрофії печінки у корів зростання активності АСТ виникає вже при ультрамікроскопічних змінах органа, коли активність інших ферментів ще мало змінюється, що свідчить про суттєве діагностичне значення визначення активності даного ензиму.

Таблиця

Активність ензимів у сироватці крові корів

Назва	Показник	Здорові	Хворі	p □
аланінова трансфераза, од/л	M±m	21,1±0,64	27,1±0,92	0,001
	Lim	6,7 – 31,2	17,5 – 41,8	
	n=	56	48	
	< норми, % тварин	3,6	0	
	> норми, % тварин	3,6	29,2	
аспарагінова трансфераза, од/л	M±m	36,5±2,94	91,8±5,14	0,001
	Lim	14,9 – 109,9	31,5 – 202,4	
	n=	56	48	
	< норми, % тварин	0	0	
	> норми, % тварин	7,2	85,4	
γ-глутаміл- трансфераза, од/л	M±m	12,8±0,88	27,2±2,21	0,001
	Lim	6,6 – 46,3	12,7 – 81,72	
	n=	56	48	
	< норми, % тварин	1,8	0	
	> норми, % тварин	10,7	87,5	
лужна фосфатаза, од/л	M±m	174,7±5,87	246,4±11,49	0,001
	Lim	27,0 – 278,7	99,4 – 405,0	
	n=	54	48	
	< норми, % тварин	3,7	2,1	
	> норми, % тварин	18,5	70,8	
α-амілаза, од/л	M±m	21,6±1,11	45,8±3,50	0,001
	Lim	4,0 – 40,2	6,5 – 90,8	
	n=	52	47	
	< норми, % тварин	5,8	10,6	
	> норми, % тварин	1,9	55,3	
лактат- дегідрогеназа, од/л	M±m	1187,5±34,66	2185,2±96,26	0,001
	Lim	651,0 – 1635,0	985,0 – 3356,0	
	n=	55	46	
	< норми, % тварин	0	0	
	> норми, % тварин	9,1	78,3	
холінестераза, од/л	M±m	70,9±1,90	41,6±4,63	0,001
	Lim	47,8 – 110,4	22,5 – 75,2	
	n=	53	45	
	< норми, % тварин	1,9	82,2	
	> норми, % тварин	3,8	0	

Крім аланінової та аспарагінової трансфераз нами було встановлено, також, зростання активності γ-глутамілтрансферази (ГГТ) у сироватці крові більш ніж 87 % хворих на кетоз корів, що може свідчити про застійні явища у гепатобіліарній системі. ГГТ каталізує перенесення глутамілового залишку та гаммаглутамілпептиду на акцепторний пептид чи на альфа-амінокислоту. Фермент має найвищу активність у нирках, печінці, особливо в клітинах, які формують ниркові каналці та жовчні протоки, а також у підшлунковій залозі [8, 9].

При проведенні лабораторних досліджень було встановлено вірогідне зростання (на 29,1 %;  $p < 0,001$ ; табл.) активності лужної фосфатази у сироватці крові хворих на кетоз корів. Причиною зростання даного ензиму може бути розвиток вторинної остеодистрофії у хворих тварин. Гіпокальціємія в організмі хворих на кетоз корів могла виникнути внаслідок порушення обміну вітаміну D при патології органів, які беруть участь у його метаболізмі (печінка, нирки) [10]. Крім цього, зниження вмісту загального кальцію у корів, хворих на кетоз, виникає внаслідок активації компенсаторних реакцій організму, які спрямовані на зменшення кислих продуктів метаболізму. Таким чином, проходить зв'язування катіонів (Ca, P) кислотами і подальше їх виведення з сечею у вигляді органічних кислот, гідрофосфатів, фосфату кальцію [11].

Альфа-амілаза ( $\alpha$ -амілаза) каталізує ендогідроліз 1,4-глюкозидних зв'язків крохмалю, глікогену та інших споріднених з ними полісахаридів до мальтози, декстринів чи інших полімерів. Альфа-амілаза секретується підшлунковою та слинними залозами; невисока її активність спостерігається в печінці та скелетних м'язах [1, 12]. Як видно з наведених у таблиці даних, у сироватці крові хворих на кетоз корів, активність  $\alpha$ -амілази коливається в досить широких межах за середньої величини  $45,8 \pm 3,50$  од/л, що є на 52,8 % ( $p < 0,001$ ) вище, порівняно із клінічно здоровими тваринами. Слід зауважити, що у окремих тварин даної групи реєструється гіпоамілаземія, тоді як у інших гіперамілаземія, тому пояснити такі зміни однозначно є досить важко. Найчастіше підвищення активності амілази в сироватці крові та сечі спостерігається при пошкодженні слинних та підшлункової залоз. Меншою мірою зростання активності альфа-амілази реєструється при виразках шлунково-кишкового тракту, хімостазі, дистрофії печінки, гепатиті, жовчнокам'яній хворобі. При патології нирок активність ферменту може зростати у крові, а в сечі – знижуватися. Також гіперамілаземію викликають ряд лікарських препаратів (кортикостероїди, саліцилати, тетрациклін, фуросемід, гістамін) [1, 12]. Зниження активності альфа-амілази у сироватці крові може реєструватись при порушенні вуглеводної функції печінки.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) каталізує реакцію перетворення піровиноградної кислоти у молочну за участі NAD<sup>+</sup>. Існує 5 різних фракцій лактатдегідрогенази [1, 7]. В даній роботі ми визначали активність загальної лактатдегідрогенази. Як видно з представлених результатів (табл.) у сироватці крові хворих на кетоз корів активність даного ензиму зросла на 45,7 % ( $p < 0,001$ ). Органоспецифічність лактатдегідрогенази порівняно невелика, що ускладнює інтерпретацію випадків гиперензимемії. Слід мати на увазі, що збільшення активності лактатдегідрогенази в сироватці крові означає, що в якомусь органі сталося пошкодження клітин, змінилася проникність клітинних мембран, внаслідок чого ензим у великих кількостях потрапив у кров [13]. Враховуючи комплекс із клінічних та лабораторних результатів досліджень можна з високою долею вірогідності припустити, що зростання активності лактатдегідрогенази відбулось у першу чергу за рахунок деструктивних змін у печінці.

Як видно із наведених у таблиці результатів досліджень, у сироватці крові хворих на кетоз молочних корів активність холінестерази вірогідно



знизилась на 41,3 % ( $p < 0,001$ ), порівняно із клінічно здоровими тваринами. При цьому, у 82 % тварин з ознаками кетозу активність даного ензиму у сироватці крові є нижче межі фізіологічних коливань. Холінестераза це – секреторний ензим, який активує реакцію розщеплення ефірів холіну (ацетилхолін та бутирилхолін) до холіну та оцтової чи масляної кислот. Вона зустрічається майже у всіх тканинах, але особливо висока її активність виявляється у плазмі крові, печінці та підшлунковій залозі. Діагностична значимість холінестерази сироватки крові визначається тим, що вона синтезується клітинами печінки і функціонує в крові [1, 2, 7]. Тому, при пошкодженнях печінки активність її в сироватці крові знижується. Особливо характерне зниження активності ферменту при отруєнні фосфорорганічними сполуками. З цієї ж причини гіпохолінестераземія спостерігається при нестачі білка в раціоні, кахексії та інших патологічних станах, що викликають зниження білоксинтезувальної функції печінки [14, 15]. Одужання супроводжується нормалізацією активності ензиму в сироватці крові.

**Висновки.** У значної частини корів, хворих на кетоз, захворювання ускладнюється патологією печінки, що в сою чергу веде до вірогідного зростання у сироватці крові активності аланінової (у 29,2 % тварин), аспарагінової (у 85,4 %) трансфераз,  $\gamma$ -глутамілтрансферази (у 87,5 %), лужної фосфатази (у 70,8 %) та лактатдегідрогенази (у 78,3 %). При цьому, активність холінестерази у корів, хворих на кетоз, знижена (у 82,2 %). Накопичення кетонових тіл може викликати як гіпо-, так і гіперамілаземію.

#### Література

1. Левченко В. І. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Walsh R. B. The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows / R. B. Walsh, J. S. Walton, D. F. Kelton et al // J. Dairy Sci. – 2007. – № 90. – P. 2788 – 2796.
3. Левченко В. І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія і діагностика / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №2. – С.18
4. Goldhawk C. Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis / C. Goldhawk, N. Chapinal, D. M. Veira and al // J. Dairy Sci. – 2009. – № 92. – P. 4971 – 4917.
5. Dirksen G. Innere Medizin und Chirurgie des Rinders / G. Dirksen, H.- D. Grunder, M. Stöber (Hrsg.). – Berlin: Parey, 2002. – 1283 s.
6. Влізло В. В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів / В. В. Влізло, Г. Готтер, В. Баумгартнер // Вет. медицина. Міжвід. темат. наук. збірник. – К.: Аграрна наука, 1997. – Вип.71. – С.56-60.
7. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
8. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: Автореф. дис.... док.вет.наук. – К., 1998. – 34 с.

9. Stojević Z. Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period / Z. Stojević, J. Piršljin, Milinković-Tur S., et al // Veterinarski arhiv. – 2005. – 75 (1). – P. 67-73.

10. Влізло В. В. Показники мінерального обміну у корів, хворих на кетоз / В. В. Влізло, М. Р. Сімонов, І. М. Петрух // Вет. Мед. Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків. 2010. – Вип. 94. – С. 220 – 221.

11. Влізло В. В. Стан кислотно-основного балансу в корів, хворих на кетоз / В. В. Влізло, М. І. Суходольська // Вісник БДАУ. – Вип. 25. – Ч2. – Біла Церква, 2004. – С.24 - 27.

12. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко и др.; под ред. И. П. Кондрахина. – М.: Колос, 2004. – 520 с.

13. Rezaeisaber A. BHBA, NEFA and LDH have changed in fatty liver syndrome: An Abattoir-based study / A. Rezaeisaber, D. Abdili, F. Noii et al // European Journal of Experimental Biology. – 2013. – 3(1). – P. 572-575.

14. Askar K. A. Comparative analysis of cholinesterase activities in food animals using modified Ellman and Michel assays / K. A. Askar, A. C. Kudi, A. J. Moody // J. Vet Res. – 2011. – 75(4). – P. 261-270.

15. Mohammad F. K. Blood Cholinesterase Activities in Cattle, Sheep and Goats Measured by a Modified Electrometric Method / F. K. Mohammad, G. A. Faris, A. S. Alias et al // Journal of Animal and Veterinary Advances. – 2005. – 4. P. 923-926.

#### Summary

Simonov M. R.

*Institute of animal biology of NAAS, Ukraine, Lviv*

#### CHANGES OF SERUM ENZYME ACTIVITY IN HIGH-YIELD DAIRY COWS UNDER KETOSIS

*Ketosis of cattle is one of the diseases, which present a major obstacle to the increase of milk productivity. The present paper contains analysis of changes in serum enzymes activity in ketotic cows. The study was conducted in high-yield dairy cows in their second to sixth lactation giving a yield of approximately 5200 – 8300 l of milk per lactation. Cows were kept in farms in six regions of Ukraine. Performed research shows that in substantial part of animals, affected with ketosis, disease is complicated with hepatic impairment, which in its turn leads to significant increase in serum activities of alanine (29.2% of animals) and asparagine transferases (in 82,4%),  $\gamma$ -glutamyl transferase (in 87.5%), alkaline phosphatase (in 70.8%) and lactate dehydrogenase (in 78.3%). Herewith, activity of cholinesterase in ketotic cows is decreased (in 82,2% of animals). Accumulation of ketone bodies may cause both hypo- and hyperamylasemia.*

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г.

УДК: 636.082.35/.3:615.015.8:577.118

Слівінська Л.Г., д. вет. н, професор<sup>©</sup>

Федорович Н.М., асистент, gipiatra@ukr.net

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

## СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ МОЛОДНЯКУ ОВЕЦЬ ЗА МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ

*Наведені результати досліджень показників неспецифічної резистентності: фагоцитарна активність нейтрофілів (ФА), бактерицидна активність сироватки крові (БАСК), лізоцимна активність сироватки крові (ЛАСК) у ягнят за мікроелементозів.*

**Ключові слова:** *ягнята, мікроелементи, неспецифічна резистентність, фагоцитоз.*

**Вступ.** Есенціальні мікроелементи виконують важливі функції регуляції життєвих процесів і біохімічних реакцій в організмі тварини. Вони являються каталізаторами багатьох ферментів, які безпосередньо приймають участь в процесах неспецифічного захисту організму. Нестача навіть одного з них може привести до порушення загального стану організму, негативного впливу на імунну систему, оскільки більшість процесів імунної системи ферментативно залежні (синтез імуноглобулінів, цитокінів, процеси фагоцитозу) [8,9,10].

Вплив стресових факторів зовнішнього середовища, незбалансованість кормів призводить до пониження захисних реакцій організму. Так стійкість організму до інфекцій залежить не тільки від імунітету, а й від неспецифічної резистентності організму (НР) [1,2]. Неспецифічна резистентність організму – це здатність протистояти агресивному впливу патогенних факторів біотичної і абіотичної природи. Вона включає фагоцити (макрофаги, нейтрофіли, моноцити), комплемент, лізоцим, інтерферон, що мають бактерицидні властивості та беруть участь у реалізації реакцій фагоцитозу [7].

Відомо, що стан НР залежить від видових, індивідуальних, конституційних і продуктивних особливостей. При дослідженні стану неспецифічної резистентності організму враховують такі показники: фагоцитарну активність нейтрофілів, лізоцимну та бактерицидну активність сироватки крові [3].

**Метою роботи** було вивчити стан неспецифічної резистентності організму молодняку овець за мікроелементозів.

**Матеріал та методи дослідження.** Досліди проводились на базі ННВЦ “Комарнівське” ЛНУВМ та БТ імені С.З. Гжицького. Об’єктом дослідження були ягнята породи прекос віком 3-5 місяців. Для експерименту було сформовано дві групи: контрольна та дослідна по 10 тварин у кожній. У тварин дослідної групи діагностували симптоми мікроелементозів, контрольна – клінічно здорові ягнята.

Клінічне дослідження ягнят проводили за загальноприйнятою схемою. У молодняку овець кров відбирали з яремної вени зранку до годівлі.

Матеріалом для досліджень служила сироватка крові, у якій визначали бактерицидну активність сироватки крові (БАСК), лізоцимну активність сироватки крові (ЛАСК), фагоцитарну активність нейтрофілів (ФА) [4].

Одержані цифрові дані опрацьовано статистично з використанням програмного пакету Microsoft Excel для персональних комп'ютерів.

**Результати дослідження.** Науковими дослідженнями встановлено, що формування НР ягнят у віковому аспекті відбувається хвилеподібно з наявністю підйомів і спадів її показників. Низька неспецифічна резистентність характерна для ягнят на першому місяці життя і в період відлучення від матері [7].

Фагоцитоз є головним механізмом природної резистентності, особливо за відсутності специфічних факторів захисту на перших етапах оцінки імунного статусу на дію пошкоджуючих факторів, а також обов'язковою ланкою індукції та формування специфічної імунної відповіді [3]. Цей процес об'єднує різні клітинні реакції в напрямку розпізнавання об'єкта фагоцитозу, його знешкодження та виділення з організму.

Фагоцитуючу роль оцінюють за фагоцитарною активністю. Результати одержаних аналізів показали, що ФА у 100 % ягнят дослідної групи була низькою і в середньому становила  $21,7 \pm 0,7$  %. Даний показник був вірогідно ( $p < 0,001$ ) нижчим на 35,2 % порівняно з тваринами контрольної групи, що зумовлено їхнім регулюючим впливом на стан імунної системи.

Таблиця

**Показники неспецифічної резистентності ягнят 3-5 міс. віку**

Показники	Статистичні показники	ННВЦ "Комарнівське"	
		Контрольна	Дослідна
ФА, %	lim	24,1-39,5	20,6-28,1
	M±m	33,5±2,1	21,7±0,7*
	< норми, % тварин	20	100
БАСК, %	lim	41,6-57,9	38,4-54,8
	M±m	51,4±2,1	45,9±1,9**
	< норми, % тварин	30	50
ЛАСК, %	lim	21,2-42,6	17,0-33,2
	M±m	30,9±2,3	24,6±2,1***
	< норми, % тварин	30	70

Примітки: \* –  $p < 0,001$ ; \*\* –  $p > 0,1$ ; \*\*\* –  $p > 0,05$  - вірогідність різниць показників порівняно до контролю.

БАСК – один із важливих параметрів природної резистентності і є інтегральним показником, що відображає стан захисних сил організму. Високу бактерицидну активність сироватки крові пов'язують з вмістом лізоциму, який має цитолітичну властивість по відношенню до мікроорганізмів [3, 6]. Як видно із таблиці рівень БАСК у 30 % ягнят контрольної групи та 50 % – дослідної, був нижче норми і становив у середньому  $51,4 \pm 2,1$  та  $45,9 \pm 1,9$  % відповідно. Проте,

у тварин дослідної групи рівень БАСК був нижчим на 10,7 %, порівняно з ягнятами контрольної, що було не вірогідним ( $p > 0,1$ ; табл.).

Лізоцимна активність сироватки крові є важливим чинником природної резистентності організму. Вона входить до складу БАСК і, завдяки особливості безпосередньо впливати на клітини мікроорганізму, а також імунної системи, відіграє в гуморальному захисті значну роль [12]. У 70 % ягнят дослідної групи концентрація ЛАСК була низькою, що в середньому становило  $24,6 \pm 2,1$  % та було вірогідно ( $p > 0,05$ ) меншим на 20,4 %, порівняно з тваринами контрольної групи.

#### **Висновки.**

Встановлено, що за мікроелементозів ягнят 3-5 місячного віку в сироватці крові знижуються показники неспецифічної резистентності (ФА, БАСК, ЛАСК). Результати аналізу отриманих даних потребують подальшого вивчення зазначених показників.

#### **Література**

1. Котарев В.И. Активность ферментов сыворотки крови и естественная резистентность баранов разных генотипов в зависимости от сезона года / В.И. Котарев, Е.А Дуванова // Овцы, козы, шерстяное дело. 2008. – № 4. – С. 24–26.
2. Лакота Е.А. Показатели крови, неспецифическая резистентность и продуктивность тонкорунных овец разных генотипов / Е.А. Лакота, О.А. Воронцова, И.А. Полников // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2012. – Т. 16. – № 4/2.
3. Воронин Е.С. Иммунология / Е.С. Воронин, А.М. Петров, М.М. Серых // М.: Колосс-пресс, 2002. – 230 с.
4. Методичні рекомендації Косенко М.В., Коцюмбас І.Я., Клос Ю.С. та ін. Імунологічний контроль ветеринарних лікарських засобів. – Львів. – 2002. – 37 с.
5. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология // Под ред. Л.Йегер. – М.: Медицина. – 1990. – 1616 с. – в 3-х томах.
6. Хабузов И.П. К вопросу о некоторых показателях иммунного статуса у молодняка крупного рогатого скота / И.П. Хабузов // Ветеринарная патология. Москва, 2011. – №1. – С. 89–92.
7. Плященко С.И. Естественная резистентность организма животных. / С.И. Плященко, В.Т Сидоров // Л.: Колос, 1979. – 184 с.
8. Авцын А.П. Микроэлементозы человека. / А.П. Авцын // Клиническая медицина. – 1987. – Т.65. – N 6. – С. 36–43.
9. Garofalo J.A., Strong E., Cunningham-Rundles S. et al. // Fed. Proc. – 1979. – Vol. 38. – P. 713.
10. Судакав М.О Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М.О.Судакав, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.]; за ред. М.О. Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 152 с.
11. Методичні рекомендації з використання солемінеральних сумішей в годівлі овець у господарствах різних регіонів України // Інститут біології тварин – Львів, 2003. – 16 с.

12. Averdunk R. et al. / 14th Int. Leuk. Cult. Conf. Heidelberg. Immunobiology // 1981. – V. – 159. – P. 164

**Summary**

**Slivinska L.G., Fedorovych N.M.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology  
named after of S.Z. Gzhytsky*

**APPLICATION CHELATES MICROELEMENTS  
IN YOUNG ANIMALS SHEEP**

*The results of studies of nonspecific resistance parameters: neutrophil phagocytic activity (PA), the bactericidal activity of serum (BASB), lizotsymna activity of blood serum (LASB) in lambs from microelementosis.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК:619:616.15:636.2.053

Слівінська Л.Г., д. вет. н., професор, ©

Жуковський І.К., асистент

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

## КОРЕКЦІЯ ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ У ТЕЛЯТ ЗА ГІПОПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ

*У статті наведено результати клінічних, гематологічних та біохімічних досліджень за гіпопластичної анемії телят. Розроблено та запропоновано ефективну терапію телят із застосування органічних і неорганічних солей мікроелементів за гіпопластичної анемії.*

**Ключові слова:** телята, анемія, ферум, метаболізм, мікроелементи, метіонати, вітаміни.

Гіпопластична анемія телят (ГПА) поширене захворювання в тваринницьких господарствах, спричинене незадовільними умовами утримання та годівлі тварин. Це призводить до послаблення загального стану організму, зниження його захисних функцій, сповільнення росту, розвитку, приростів маси тіла та інших супутніх захворювань [1–4].

В основі патогенезу хвороби є дефіцит і дисбаланс багатьох макро- та мікроелементів, передусім феруму, кобальту, купруму в організмі, і як наслідок цього, порушення еритроцитопоезу [5–9].

В західній біогеохімічній зоні України, до якої відноситься Львівська область, за недостатнього надходження тих чи інших окремих біогенних елементів в організмі тварин виникає постійна мікроелементна недостатність [8].

Гемопоетична система організму тварин негативно реагує на дефіцит макро- та мікроелементів, оскільки вони входять до складу органів і тканин організму та регулюють процеси метаболізму [5, 6].

Внаслідок цього, необхідна корекція макро- та мікроелементного статусу шляхом використання в раціоні преміксів. Найчастіше компенсують їхню нестачу за рахунок включення у раціон неорганічних солей мікроелементів (МЕ), що володіють відносно невисокою засвоюваністю. Хелатні комплекси МЕ є оптимальною для організму формою сполучення біогенних металів і мають вищу біологічну доступність порівняно з неорганічними сполуками [10].

Тому **метою роботи** було дослідження стану еритроцитопоезу та обмін феруму у телят, розроблення науково обґрунтованої схеми лікування та профілактики телят за гіпопластичної анемії.

**Матеріал і методи.** Досліди проводили у приватній агрофірмі “Дністер” Миколаївського району Львівської області на телятах здорових та хворих

гіпопластичною анемією чорно-рябої породи 2–3 міс. віку, що знаходилися в однакових умовах годівлі та утримання.

За принципом аналогів (вік, маса тіла, стать, фізіологічний стан) підібрано три групи телят: контрольна та дві дослідні по 10 тварин у кожній.

Хворим телятам першої дослідної групи з лікувальною метою згодовували премікс дефіцитних МЕ у формі неорганічних сполук, які задавали протягом одного місяця у формі сульфатів Fe, Co, Cu, Mn, Zn, селеніту натрію і йодиду калію.

Хворим телятам другої дослідної групи згодовували макро- і мікроелементи у формі хелатних сполук з метіоніном у відповідних дозах, що і у першій дослідній групі. Додатково всім тваринам дослідних груп вводили підшкірно вітамінний препарат “Тривіт” в дозі 1,5 мл кожних 7 днів.

Кров для лабораторних досліджень телят відбирали з яремної вени перед початком згодовування мінеральних добавок та через місяць.

У крові визначали: вміст гемоглобіну – геміглобінціанідним методом (Меньшиков В. В., 1988); кількість еритроцитів – шляхом підрахунку їх в камері Горяєва та за допомогою кондуктометричного гемоцитометра ГЦМК-3. На основі цих даних розраховували середній об’єм еритроцита (МСV), вміст гемоглобіну в одному еритроциті (МСН). В сироватці крові визначали – ферум з батофенантроліном.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп’ютері за допомогою програми MS Excel 97. Оцінку вірогідності здійснювали за критерієм Ст’юдента (t). Вірогідною вважали різницю при  $p < 0,05$ – $0,001$  у порівнянні з контрольною групою тварин. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при  $P < 0,05$  - \*,  $P < 0,01$  - \*\* та  $P < 0,001$  - \*\*\*.

**Результати дослідження.** У хворих телят виявили загальне пригнічення, малоактивність, послаблення або відсутність апетиту. При клінічному дослідженні - блідість ясен, видимих слизових оболонок, стукаючий серцевий поштовх, тьмянний волосяний покрив.

В 7 (35 %) телят відмічено незначну тахікардію і тахіпноє, в калі незначну кількість слизу. У 3 (15 %) хворих телят дихання поверхневе, не рівномірне. При аускультатії хрипів і шумів не виявлено. Усі хворі тварини відставали у рості.

При дослідженні показників еритроцитопоезу в хворих телят двох дослідних груп встановлено олігоцитемію та олігохромемію. Зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів призводить до гіпоксії та змін в органах кровотворення. Рівень гемоглобіну і кількість еритроцитів у крові хворих телят ГПА були нижчими на 34,1 % і 29,7 % (у першій групі) та на 32,4 % і 31,3 % (у другій групі) порівняно з контрольною (табл.). Якісний склад крові хворих телят супроводжувався анізоцитозом, пойкилоцитозом, поліхроматофілією.

Величина гематокриту в усіх хворих телят становила в середньому  $17,1 \pm 0,33$  % та  $16,9 \pm 0,15$  % і була на 50,3 % і 50,9 % нижчою відповідно, ніж у тварин контрольної групи. Зменшення гематокритної величини за ГПА телят



відбувалося внаслідок олігоцитемії, оскільки MCV у дослідних групах хворих телят був меншим від контролю.

Середній об'єм еритроцита (MCV) у 15 (75 %) телят дослідних груп був меншим 40 фл, а у 5 (25 %) на нижній межі норми (40-60 фл).

Вміст гемоглобіну в одному еритроциті (MCH) у 4 (40 %) хворих телят першої та 2 (20 %) другої дослідних груп був нижче фізіологічної норми (14,0–20,0 пг). Отже, необхідно відмітити, що у хворих телят розвивається різко виражена гіпохромна анемія з чітко вираженим мікроцитозом.

Поєднання гіпохромії з мікроцитозом вказує на нестачу в раціоні феруму та порушення його обміну в організмі телят. Концентрація феруму в сироватці крові у телят дослідних груп була у 2 рази нижчою порівняно з контрольною, що є однією з причин ферумдефіцитної анемії (табл.).

Таблиця

**Стан еритроцитопоезу в телят за лікування ГПА**

Показники та одиниці вимірів	Контрольна група, (n=10)	1 дослідна група, (n=10)		2 дослідна група, (n=10)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Гемоглобін, г/л	105,8±1,18	69,7±2,27	104,7±1,38***	69,4±1,88	4,0 ±1,40***
Еритроцити, Т/л	6,4±0,09	4,5±0,13	6,8±0,15***	4,4±0,10	7,1±0,18***
Гематокритна величина, %	34,4±0,27	17,1±0,33	33,8±0,45***	16,9±0,15	35,9±0,68***
MCH, пг	16,5±0,26	15,4±0,51	15,6±0,39	15,7±0,42	16,1±0,41
MCV, фл	53,5±0,83	38,4±0,67	50,1±1,07***	38,3±0,75	50,6±0,57***
Ферум, мкмоль/л	21,6±0,50	11,3±0,63	21,7±0,38***	11,1±0,69	23,6±0,23***

Примітка: р – різниця вірогідна відносно початку дослідження; р < 0,05 - \*, р < 0,01 - \*\*, та р < 0,001 - \*\*\*.

За результатами дослідження нами встановлено, що лікування телят за гіпопластичної анемії з використанням дефіцитних МЕ у формі неорганічних та хелатних сполук сприяло покращенню клінічного стану та нормалізації гематологічних параметрів крові. Вплив проведеної корекції метаболічних порушень проявлявся покращенням показників еритроцитопоезу.

Кількість еритроцитів у телят першої та другої дослідної груп була вірогідно (р < 0,001) більшою на 33,8 % та 38,0 % відповідно порівняно з початком дослідження. Проте, у телят другої дослідної групи даний показник був вищим на 4,2 % та 9,8 % відповідно порівняно з першою, якій згодовували мікроелементи у формі неорганічних сполук та контрольною групами.

У крові телят концентрація гемоглобіну та величини гематокриту вірогідно (р < 0,001– р < 0,001) зросли на 33,4 % і 49,4 % у першій групі та 49,4 % та 52,9 % відповідно порівняно з початком дослідження.

У телят дослідних груп MCH незначно збільшувався порівняно з початком дослідження, коливався в межах (13,6–17,4 пг) в першій і (14,3–18 пг) в другій відповідно. Зростання MCV у дослідних групах відповідно на 23,3 % і

24,1 % пояснюється надходженням у кров'яне русло еритроцитів менших за об'ємом та достатньо насичених гемоглобіном.

У тварин першої дослідної групи, яким згодовували МЕ у формі неорганічних сполук, кількість феруму в сироватці крові була вища на 47,9 % порівняно з початком досліду. Позитивна динаміка була відмічена щодо концентрації феруму у крові тварин другої дослідної групи, яким згодовували хелатні сполуки з метіоніном. Його вміст був більшим на 8,5 % та на 53,0 % порівняно з контролем і початком досліду.

**Висновки.** 1. Комплексна терапія із застосуванням МЕ у формі неорганічних та хелатних сполук сприяла покращенню показників еритроцитопоезу – вмісту еритроцитів, рівня гемоглобіну, гематокритної величини, MCH, MCV та обміну феруму. 2. Кращий терапевтичний ефект встановлено у телят другої групи, яким застосовували МЕ у формі хелатних комплексів.

### Література

1. Левченко В.І. Поширення аліментарно-дефіцитної анемії у корів у Західних областях України / В.І. Левченко, Л.Г. Слівінська // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2010. – Т. 12, № 3 (45). – Ч. 1. – С. 190–196.
2. Коризна В.С. Железодефицитная анемия телят в зимне-весеннее время года / В.С. Коризна, А.И. Карелин // Актуал. пробл. зоогигиены в пром. животноводстве и птицеводстве: Сб. науч. тр. / Моск. вет. акад. – М., 1987. – С. 43–45.
3. Dilov P.H. Development and prophylaxis of anemia in calves and lambs / P.H. Dilov // Veter. Pharma. and toxic. – 1983. – S. 105 – 113.
4. Карашаев М.Ф. Распространение анемии у телят / М.Ф. Карашаев // Вестник Российской Академии сельскохозяйственных наук. – Москва, 2007. – №1. – С. 89.
5. Слівінська Л.Г. Еритроцитопоез та обмін заліза у тільних корів / Л.Г. Слівінська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 182–188.
6. McDowell L.R. Minerals in animal and human nutrition / L.R. McDowell // Elsevier Health Sciences, 2003. – 644 p.
7. Курбаналиева С.К. Сезонная и возрастная динамика обмена железа у сухостойных коров и у новорожденных телят // Воспроизводство и болезни молодняка крупного рогатого скота: Сб. науч. тр. / Казань, вет. ин-т. – Казань, 1983. – С. 28 – 30.
8. Роль мікроелементів у життєдіяльності тварин / М. Захаренко, Л. Шевченко, В. Михайлівська // Вет. медицина України. – 2004. – № 2. – С. 13–16.
9. Кучинский М.П. Биозлементы – фактор здоровья и продуктивности животных: монография / М.П. Кучинский. – Минск: Бизнесофсет, 2007. – 372 с.
10. Хелатні сполуки мікроелементів з амінокислотами – нові компоненти преміксів для тварин і птиці / Р.Й.Кравців, А.М. Стадник, В.Я. Бінкевич [та ін.]

// Наук. вісник Академії наук вищої школи України. – Київ, 2005. – №3 (29). – С. 106–115.

**Summary**

**Slivinska L.G., Zhukovskyj I.K.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z.Gzhytskyj*

**THE CORRECTION OF ERYTHROPOIESIS OF CALVES WHICH ARE SICK OF HIPOPLASTIC ANEMIA**

*The results of clinical, haematological and biochemical researches at hypoplastic anemia of calves are presented in this article. Effective therapy of applying organic and nonorganic saltes of microelements in the complex treatment of calves, which are sick of hypoplastic anemia, is proposed and developed.*

**Keywords:** *calves, anemia, iron, metabolism, microelements, methionats, vitamins.*

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 636.7:619:616-08

Слюсар Г.В., Передера Р.В., Собчишина Т.М. ©  
Полтавська державна аграрна академія

## ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН У СОБАК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ

*У статті наведено дані щодо частоти та причин виникнення ран у собак, а також переважних зон їх локалізації. Встановлено, що ранова патологія має значне поширення, найбільший відсоток ран виявлено в ділянці передпліччя, плеча та коліна. У собак реєструються переважно кусано-рвані, кусані, забиті та різані рани. Доведено ефективність місцевого застосування мазі метилурацил з мірамістином з додаванням гіалуронової кислоти та трифузолу для лікування ран у фазу регенерації та проліферації.*

**Ключові слова:** собаки, рани, гіалуронова кислота, трифузол.

**Вступ.** Для стимуляції загоєння ран доцільно використовувати лікарські засоби, які б моделювали властивості міжклітинної речовини сполучної тканини та відповідали патогенезу ранового процесу. Встановлено, що застосування гідратованого колагену у другій фазі ранового процесу обумовлює раннє формування зрілої сполучної тканини, швидке заповнення тканинних дефектів і загоєння рани [1].

Важливу роль у процесах репарації тканин (особливо на першій стадії грануляції) відіграє гіалуронова кислота. Вона стабілізує коагуляційну матрицю і регулює її дегідратацію, стимулює відновлення клітин, що асоціюються із запальними станами (поліморфноядерні лейкоцити і моноцити, фібробласти, ендотеліальні клітини). Використання ГК зумовлює більш швидке загоєння шляхом створення вологого середовища в рані. Це дозволяє попереджувати зневоднення тканин і загибель клітин, прискорювати ангиогенез, підсилювати розпад мертвих тканин та фібрину [2,3].

Механізм дії гіалуронової кислоти полягає у тому, що вона з перших годин після пошкодження зв'язується з фібриновою сіткою, утворюючи перехідний матрикс, що стимулює активацію гранулоцитів, макрофагів і фібробластів. Завдяки створенню вологого середовища на раневій поверхні поліпшується перенесення факторів росту, підсилюється міграція фібробластів і проліферація епітеліальних клітин. Молекули гіалуронової кислоти, що утворюються за розпаду і перебудови матриксу, мають дію, що підсилює ангиогенез. Вона також володіє біостимулюючим ефектом, що прискорює регенеративні процеси при трофічних виразках, які довго не гояться, пролежнях тощо. Гіалуронова кислота володіє протизапальним ефектом, зменшує набряки, знижує кількість мікробних тіл у ранах і підвищує чутливість мікрофлори до антибактеріальних препаратів [4,5].

Виникнення рубців після травм або хірургічних втручань є важливою

проблемою, що призводить нерідко до порушень функції чи косметичного вигляду. Гіалуронова кислота відіграє важливу роль у регулюванні відновлювального потенціалу фіброblastів, отже – в організації рубцевої тканини [6,7]. Методом культивування кісткового мозку встановлено, що додавання гіалуронової кислоти або хондроїтинсульфату сприяє збільшенню на 20 % кількості стромальних і, особливо, кровотворних клітин [8].

**Матеріал і методи.** Досліджували частоту та причини виникнення ран у собак, а також переважних зон їх локалізації. Аналіз проводили упродовж 2008-2013 рр. шляхом узагальнення даних журналів первинного ветеринарного обліку навчально-наукової клініки ветеринарної медицини кафедри хірургії та акушерства Для лікування з ранами тварин у фазі регенерації та проліферації використали мазь метилурацил з мірамістином та додаванням у неї 1% гіалуронової кислоти і 1% ВПК-108 (трифузол).

Мазь метилурацил з мірамістином (ЗАТ "Фармацевтична фірма "Дарниця", Україна) містить метилурацил, який стимулює метаболічні процеси та мірамістин – катіонний антисептик. Метилурацил прискорює процеси клітинної регенерації, загоєння ран, стимулює фагоцитарну активність. Мірамістин чинить антимікробну дію на грампозитивну і грамнегативну, аеробну і анаеробну, спороутворюючу і аспорогенну мікрофлору у вигляді монокультур та мікробних асоціацій. Препарату притаманна м'яка осмотична дія, що сприяє очищенню та підсушуванню рани. Діючі речовини мазі метилурацил з мірамістином, завдяки властивостям утримуватися на поверхні місця нанесення, суттєво не всмоктуються у кровоток та не спричиняють системної дії.

Трифузол – похідне 1,2,4-тріазолу, має антиоксидантні, гепатопротекторні, протизапальні властивості. Препарат сприяє зниженню фону продуктів пероксидного окиснення ліпідів, виявляє антимікробну та протигрибкову дію. Рекомендується до застосування за лікування локалізованих запально-гнійних процесів [9].

Гіалуронова кислота (гіалуронат, гіалуронан) – нессульфатований глікозаміноглікан, що входить до складу сполучної, епітеліальної і нервової тканин. Є одним з основних компонентів позаклітинного матрикса, міститься в багатьох біологічних рідинах (слині, синовіальній рідині). Унаслідок свого високого вмісту в позаклітинних матриксах, гіалуронова кислота відіграє важливу роль у гідродинаміці тканин, процесах міграції і проліферації клітин. Для досліджень була використана гіалуронова кислота бактеріального походження (*Streptococcus equi*) фірми „Fluka” (Швейцарія).

**Результати досліджень.** Згідно з результатами узагальнення даних первинного ветеринарного обліку клініки ветеринарної медицини на кафедрі хірургії та акушерства Полтавської державної аграрної академії упродовж 2008-2013 рр. зареєстровано 116 собак із ранами різного походження, що становило 4,8 % серед загальної кількості пацієнтів.

У собак виявляли переважно кусано-рвані та кусані рани, відповідно у 26,72 % та 22,41 % випадків. Поряд із цим часто зустрічали забиті (15,52 %),

різані (13,79 %), колото-рвані рани (12,93 %) тощо. (табл. 1).

Кусані рани характеризувалися наявністю злипання шерсті у місці пошкодження, підвищенням місцевої температури, набряками та незначними кровотечами. Кусано-рвані рани супроводжувалися підвищенням температури тіла, загальним пригніченням тварин. При огляді виявляли множинні рани із нерівними краями та значну кровотечу. Переважна більшість кусаних ран була нанесена собаками, рідко – дикими тваринами.

Забиті рани характеризувалися наявністю гарячих припухлостей, м'якої консистенції. При огляді колотих ран виявляли краї рани, значну кровотечу і болочість.

Таблиця 1

**Аналіз видів ран собак згідно з даними первинного ветеринарного обліку**

Види ран	Кількість випадків	%
Колото-рвані	15	12,93
Колоті	2	1,73
Рвані	3	2,59
Кусано-рвані	31	26,72
Кусані	26	22,41
Різані	16	13,79
Рублені	1	0,86
Забиті	18	15,52
Розміжчені	4	3,45
Всього	116	100,00

Найбільший відсоток ран виявляли у ділянці передпліччя – 19,83 %, плеча та коліна – 13,79 %. Досить часто рани реєстрували на шиї (9,48 %), стегнах (8,62 %) та череві (8,62 %) (табл.2). Переважно реєстрували відкриті механічні пошкодження м'яких тканин, що супроводжувалися зиянням, кровотечею і порушенням . За локалізацією ран на кінцівках виявляли кульгавість більш або менш виражену. У переважній більшості випадків хворі собаки потрапляли до клініки в ранні терміни – упродовж першої доби після поранення, проте зустрічалися також такі, що мали ознаки запалення ран.

Аналізуючи дані анамнезу, ми встановили, що основною причиною поранення собак є гострі предмети, покуси, побутові травми, а також випадкові поранення внаслідок значної механічної дії. Таким чином, ранова патологія має досить значне поширення, тому перспективним є пошук ефективних методів її лікування поранених тварин.

Дослідження проводили на 26 собаках, що мали рани різної локалізації (рис.1,3,5) . Усім хворим тваринам в день надходження до клініки ветеринарної медицини після місцевого знеболення проводили хірургічну обробку ран. Під час санації ранового ложа із рани максимально висікали некротизовану тканину і видаляли сторонні предмети. На свіжі рани накладали шви та обробляли «Чемі-спрес».

Таблиця 2

**Аналіз ран собак за локалізацією**

Ділянка тіла	Кількість випадків	%
Фаланги пальців	5	4,31
Зап'ястя	11	9,48
Передпліччя	23	19,83
Плече	16	13,79
Лопатка	4	3,45
Грудна клітина	9	7,76
Черво	10	8,62
Стегно	10	8,62
Коліно	16	13,79
Заплюсне	1	0,87
Шия	11	9,48
Всього	116	100,00

У випадках гострого запального процесу рану обробляли 3%-ним розчином перексиду гідрогену. Тваринам застосували 15 %-ний амоксицилін (INVESA, Іспанія) у дозі 1мл/10кг. Перев'язки проводили щоденно, доки рани не очищувалися від гнійно-некротичних мас. При потребі накладали вторинні ситуаційні шви (рис.2,4).

У фазі регенерації собакам призначали мазь метилурацил з мірамістином та додаванням у неї 1% гіалуронової кислоти і 1% ВПК-108 (трифузол). Мазь наносили у вигляді поверхневих аплікацій один раз на добу.

У всіх тварин після хірургічної обробки ран на 2-3 добу значно зменшувалися ознаки інфекційно-запального процесу (гіперемія, набряк, інфільтрація тканин). У окремих собак реєстрували підвищену температуру тіла, яка нормалізувалася на 3-4 добу після хірургічної обробки і застосування антибактеріальних препаратів. Повне очищення ран від гнійного ексудату відбувалося на 6-10 добу лікування.

**Рис. 1. Рвана рана****Рис. 2. Накладання зближуючих швів**



**Рис. 3.** Рвана рана в ділянці грудей та передпліччя



**Рис. 4.** Використання гудзиків для накладання зближуючих швів; закладання мазі



**Рис. 5.** Кусано-рвані рани в ділянці п'ястя та пальців

Фаза регенерації та проліферації клінічно виявлялась утворенням грануляцій, які поступово заповнювали рановий дефект. Грануляції були дрібнозернистими, рожевого кольору, з блискучою поверхнею. Епітелій наростав на поверхню грануляцій у вигляді білої облямівки. Невеликі ранові дефекти загоювалися без накладання швів, при значних за обсягом ранах накладали вторинні ситуаційні шви, які знімали через 8 діб.

**Висновки.** Ранова патологія має значне поширення серед собак (4,8 %), найбільший відсоток ран виявлено у ділянці передпліччя – 19,83 %, плеча та коліна – 13,79 %. У тварин реєструються переважно кусано-рвані (26,72 %), кусані рани (22,41 %), забиті (15,52 %) та різані (13,79 %). Для лікування собак з ранами у фазу регенерації та проліферації ефективним є місцеве застосування мазі метилурацил з мірамістином з додаванням гіалуронової кислоти та трифузолу.



### Література

1. Тимофеев С.В. Сравнительная оценка различных способов лечения огнестрельных ран у собак : автореф. дис. ... канд. вет. наук : спец. 16.00.05 «Ветеринарная хирургия» / Тимофеев Сергей Владимирович. – Москва, 1995. – 17 с.
2. Рубленко М.В., Яремчук А.В. Протеїназно-інгібіторний потенціал грануляційної тканини в динаміці загоєння гнійних ран у собак за різних методів лікування / М.В. Рубленко, А.В. Яремчук // Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту. – Полтава, 2005. – № 5. – С. 18 – 20.
3. Lu M. Acceleration of wound healing using electrical fields: time for stimulating discussion / M. Lu, L. Poole-Warren // Wound Practice and research. – 2008. – V. 16 (3). – P. 138–144.
4. Белогуров В.В. Опыт использования коллагена при стимуляции заживления кожно-мышечных ран у собак // В.В. Белогуров, С.В. Тимофеев. – М. – Ветеринарная медицина. – 2005. – № 2. – С. 16.
5. Полежаев Л.П. Регенерация – что стоит за этим научным термином / Л.П. Полежаев // Наука и жизнь. – 1998. – №12. – С. 38–41.
6. Назарова Г.В. Регуляция регенерации / Г.В. Назарова, Г.Л. Билич // Морфология. – 2000. – Т. 117. – №3. – С.87.
7. Kosir M.A. Matrix glycosaminoglycans in the growth phase of fibroblasts: More of the story in wound healing / M.A. Kosir, C.C.V. Quinn, Wenlian Wang, G. Tromp // The Journal of surgical research. – 2000. – V. 92 (1). – P. 45–52.
8. Deodhar A. Surgical physiology of wound healing: a review / A. Deodhar, R. Rana // J. Postgrad. Med. – 1997. – V. 43 (2). – P. 52–56.
9. Киричко Б.П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією / Б.П. Киричко : автореф. дис. ... докт. вет. наук : 16.00.05 – ветеринарна хірургія / Киричко Борис Павлович. – Київ, 2010. – 36 с.

### Summary

*The article presents data on the frequency and causes of injuries in dogs and preferred areas of localization. found that wound pathology is widespread, the highest percentage of injuries were found in the area of the forearm, shoulder and knee. In dogs found mostly bite -torn, bite wounds, bruises and cut. The efficacy of topical ointments Methyluracilum miramistin with the addition of hyaluronic acid and tryfuzol to treat wounds in a phase of regeneration.*

Рецензент – д.вет.н., професор Хомин Н.М.

УДК 619: 616. 99: 576. 895: 619: 615

Соболта А.Г., к. вет. н., старший викладач ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького***ВПЛИВ ФАСЦІОЛОЦИДІВ НА МЕЙОЗ  
FASCIOLA HEPATICA IN VITRO**

*Виявлено, що бронтел 10 % та комбітрем in vitro впливають на статеві хромосоми мейотичного циклу Fasciola hepatica, що проявляється у них морфогенетичними змінами.*

**Ключові слова:** фасціольоз, мейоз, антигельмінтики, резистентність, гаметогенез, морфогенетичні зміни, клітини.

**Вступ.** Мейоз – один із найбільш важливих та складно організованих клітинних процесів, які протікають в живих організмах, в тому числі і у фасціол. Його можна охарактеризувати, як спеціальний тип поділу статевих клітин, які диференціюються. В результаті особливостей цього типу поділу забезпечується редукція кількості хромосом, необхідна для здійснення статевого процесу.

На нашу думку, було доцільно визначити, які цитоструктури більш чутливі до дії фасціолоцидів, які більш стійкі до пошкоджуючої дії, до визначення класу антигельмінтиків, адже з гаметогенезом та ценогенезом фасціол пов'язана резистентність [8] і, це може мати певне значення, так як дозволяє визначити загальну резистентність фасціол до цитотоксичної і мутагенної, допустимої і порогової дози для проявлення нею цитопатичного, мутагенного та інших ефектів і розробити заходи проти лікоопірності.

За спостереженнями деяких вчених [1], біля 30 % гамет в зитонеті – пахітені мають порушення кон'югації (з'єднання), яка виражається в аномаліях синапномемного комплексу – структури, специфічної для мейотичних хромосом стадії від зиготени до диплотени і зумовлюючої кон'югацію гомологічних батьківських хромосом. За останні роки накопичилися дані про те, що виникаючі в гаметах аномалії можуть проявлятися морфологічно і функціонально не відразу, а як пролонгований ефект пошкодження при заплідненні на перших етапах розвитку зиготи. Очевидно, що порушення ДНК мітохондрій, особливо в ооцитах, не може пройти безслідно для гамет і зигот, які розвиваються. Однак, такого роду дослідження в літературі не відображені. У зв'язку з наростанням виявлення резистентності паразитів, зокрема фасціол до антигельмінтиків, стає актуальною проблема механізмів виникнення і виявлення впливу антигельмінтиків на гамети, особливо на хромосомні аберації.

**Матеріали та методика.** Для вивчення мутагенної дії фасціолоцидних препаратів на репродуктивну систему, статевозрілих паразитів після відбору з

жовчних ходів, від забитих на бойні тварин, поміщали у термос, в лабораторії промивали в розчині Хедон-Флейга декілька разів та поміщали по 20 фасціол на 0,5 л. розчину у стерильні посудини з розчинами різних концентрацій комбітрему та бронтелу 10 % на 24 години. Розчиняли препарати і вносили у розчин Хедон-Флейга у відповідності до терапевтичних доз [16] та наближених рівнів у крові. Комбітрем розводили у концентраціях 0,1; 0,05; 0,025; 0,012; 0,006; 0,003; 0,0015 мг/см<sup>3</sup>; бронтел 10 % відповідно – 1,2; 0,6; 0,3; 0,1; 0,07, 0,03 і 0,017 мг/см<sup>3</sup>. Нерозчинний у воді фасціолоцид – комбітрем розводили етиловим спиртом: до 10-ти мг препарату додавали 0,16 мл етилового спирту [3]. Одна посудина з паразитами без антигельмінтиків служила контролем. Після чого, гіпотонізацію, фіксацію та виготовлення тимчасових тиснених тотальних препаратів проводили згідно загальноприйнятих методик [1, 7, 12, 14, 15].

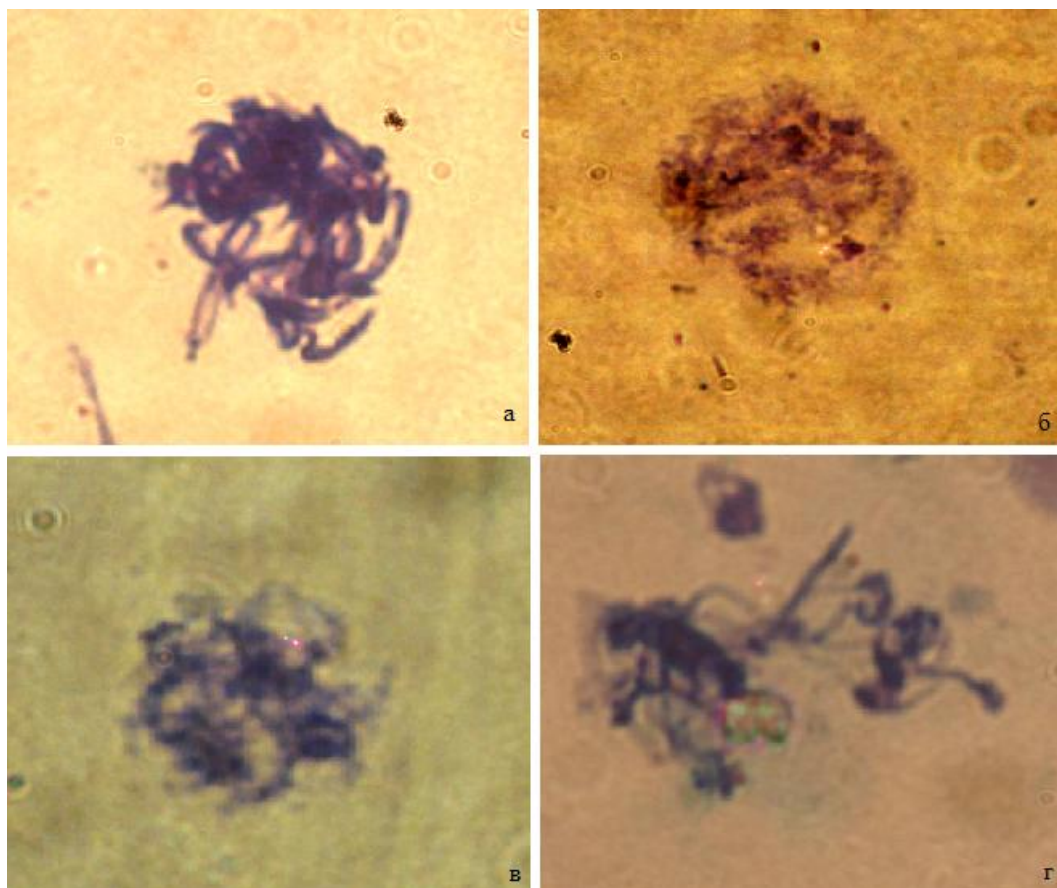
Препарати оцінювали методом порівняння, кожні 6, 12 та 24 години, нормальних та патологічних клітин мейотичного циклу у кожній фасціолі, зміни у яких були викликані дією фасціолоцидів. При вивченні мейозу, скористалися методиками Мюнцинга А., 1967, Баранова В.С. 1968, Рамая Л.К., 1969, Дибана А.П., 1969, Вельша У., 1976, Мамаєва Н.Н. 1980, Гетза П., 1980, Курила Л.Ф., 1980, 1989, Паушевої З.П., 1988. Критерієм для порівняння слугували клітини оброблених та необроблених фасціолоцидами гельмінтів у стадії профазі 1 та метафазі 1 мейозу: лептотени, зиготени, пахітени та диплотени [2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13]. Зміни полягали у морфологічно змінених статевих клітин мейозу що проявлялось їх набуханням та розходженням хромосом, порушенням нормальної структури клітин.

Клітини вивчали і фотографували за допомогою світлового мікроскопу "Jenamed - 2" (x400) та цифрової фотокамери "Sony W5"

**Результати досліджень.** Із проведених нами досліджень за дії фасціолоцидних препаратів, вдалося виявити деякі відмінності в морфології статевих клітин мейотичного циклу, у порівнянні із клітинами необроблених гельмінтів згаданими вище препаратами.

Так вже через 6 годин під дією бронтелу 10 % у дозі 0,3 мг/см<sup>3</sup>, як це видно з рис. 1 а, б, були виявлені зміни на стадіях лептотени та зиготени профазі 1 мейозу. З лептотени (рис. 1, в), починається профаза 1 мейозу, коли видно, що кожна хромосома, змінивши свою інтерфазну конформацію, переходить у конденсовану форму, утворюючи довге, тонке волокно з білковою осью ниткою. Кожна хромосома обома кінцями прикріплена до ядерної мембрани за допомогою спеціалізованої структури, званої прикріпним диском. Хоча кожна хромосома вже реплікувалась і складається з двох сестринських хроматид, ці хроматиди дуже тісно зближені, і тому кожна хромосома здається одиночною (окремі хроматиди непомітні аж до пізньої профазі □ до стадії диплотени чи диакінезу, стадії спарювання хромосом).

Моментом переходу лептотени в зиготену вважають початок синапсису - тісної кон'югації двох гомологів. Через 12 годин, також за дози 0,3 мг/см<sup>3</sup> бронтелу 10 %, відбулися зміни у стадії пахітени (рис. 1, г).



**Рис. 1. а) вплив бронтелу 10 % (6 годин), порушення у структурі клітин лептотени; б) вплив бронтелу 10 % (6 годин), набухання хромосом в зиготені; в) клітина на стадії лептотени (норма); г) вплив бронтелу 10 % (12 годин), порушення структури пахітени. Фарбування ацетокарміном, зб. 10x100.**

Пахітена це – стадія профазі 1 мейозу, на якій завершується спарювання гомологів. Хромосоми виглядають більш товстими, ніж у лептотені і зиготені. Як тільки завершується синапсис по всій довжині хромосом, клітини вступають у стадію пахітени, в якій вони можуть залишатися кілька діб. На цій стадії в повздовжній щілині синаптонемного комплексу з'являються великі рекомбінаційні вузлики, які відіграють важливу роль в обміні ділянками між хромосомами. Такі обміни призводять до перехрещень між двома несестринськими хроматидами: в обмінах бере участь по одній хроматиді з двох спарених хромосом. В пахітені перехрещення ще не видно, але пізніше всі вони виявляються у вигляді хіазм. Синапсис завершується, коли синаптонемні комплекси зв'язують

попарно всі гомологічні аутосоми. X- і Y- хромосоми кон'югують не цілком. Між хроматидами відбувається кросинговер.

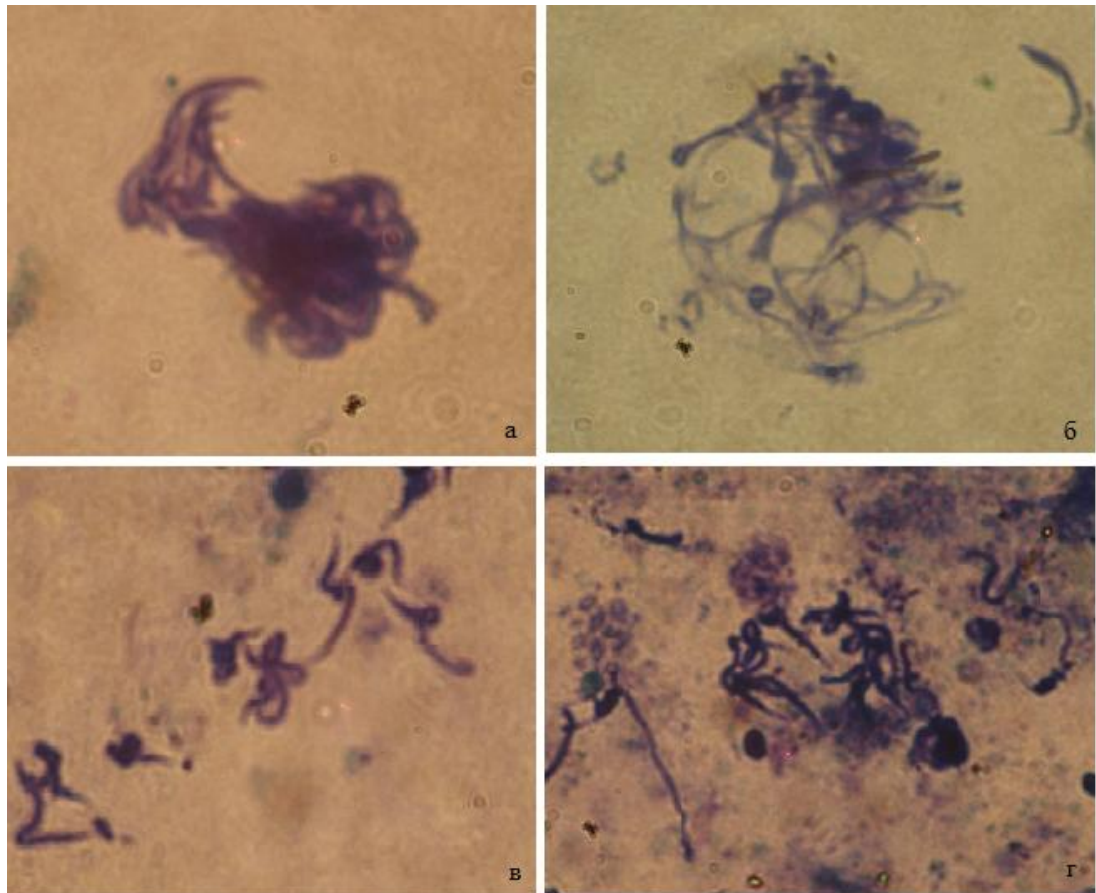
Так як і за дії фасціолоцидів на сперматогенез фасціоли, відбувалися зміни, пов'язані із часом перебування паразитів у середовищах із різним вмістом антигельмінтиків, так і у експериментах за впливу на мейоз ми виявили відмінності за дії бронтелу 10 %, які відбувалися повільніше, за впливу комбітрему – відповідно швидше. За дози комбітрему 0,025 мг/см<sup>3</sup> статеві клітини у стадії лептотени були більш розпушеними (набряклими), аніж за наближеного розведення бронтелу 10 % через той самий час. Ці деструкції були очевидними і у інших стадіях мейотичного поділу: зиготені, диплотені, пахітени.

За більших експозицій та за менших доз у розчинах з комбітремом та бронтелом 10 % фасціоли отримували нижчі концентрації препаратів і, відповідно, зміни у чоловічих статевих клітинах мейотичного поділу були менш виявленими.

За впливу комбітрему у дозі 0,006 мг/см<sup>3</sup> упродовж 12 годин ми виявили порушення у стадії лептотени (рис.2, а), а через 24 години у дозі 0,0015 мг/см<sup>3</sup> у зиготені (рис. 2, б) та за цієї ж дози у диплотені, стадії розбіжності хромосом, які втратили свою нормальну структуру (рис. 2, в). На цій стадії мейозу після пахітени і перед діакінезом диплотенні гомологічні хромосоми починають відштовхуватися і залишаються зв'язаними тільки в місцях хіазм.

Стадія диплотени в I профазі мейозу починається з поділу кон'югованих хромосом. Синаптонемний комплекс розпадається, що дозволяє двом гомологічним хромосомам біваленту трохи відсунутися одній від одної. Однак вони усе ще зв'язані однією чи декількома хіазмами, тобто місцями, де відбувся кросинговер. В ооцитах диплотена може розтягтися на місяці чи роки, тому що саме на цій стадії хромосоми конденсуються і синтезують РНК, забезпечуючи яйцеклітину резервними речовинами. В особливих випадках диплотенні хромосоми стають винятково активними у відношенні синтезу РНК, такі хромосоми, типу лампових щіток, знаходять в амфібій і деяких інших організмів. Перед руйнуванням білкових ниток останні відокремлюються одна від одної, що означає закінчення синапсису.

При подальшому цитогенетичному скринінгу у статевих клітинах фасціоли нам вдалося виявити клітини на стадії телофази 1, як це показано на рис. 2, г але змін в оброблених трематодах, на жаль, ми не встановили.



**Рис. 2.** а) вплив комбітрему (12 годин), порушення цитоструктури лептотени; б) вплив комбітрему (24 години), порушення цитоструктури зиготени; в) вплив комбітрему (24 годин), розходження хромосом в диплотені; г) стадія телофази 1 (норма). Фарбування ацетокарміном, зб.10x100

Отже, з отриманих нами даних за впливу фасціолоцидів *in vitro* на мейоз *Fasciola hepatica* можна зробити висновок, що бронтел 10 % та комбітрем впливають на статеві хромосоми мейотичного циклу, що проявляється у них морфогенетичними змінами.

#### **Висновки.**

Гаметогенез у фасціол – перший етап розвитку, на якому відбувається найбільш висока (для всього онтогенезу) селекція гамет (статевих клітин) через інтенсивну загибель більшості з них на всіх етапах їх розвитку внаслідок порушень в них після ендогенних або екзогенних впливів.

Вплив фасціолоцидних препаратів може бути джерелом цитологічних та цитогенетичних змін у гаметах трематоди, які проявляються морфогенетичними змінами у статевих хромосомах мейотичного поділу, що важливо враховувати

при вивченні генетичних механізмів виникнення у фасціол резистентності до фасціолоцидних антигельмінтиків.

На нашу думку, під впливом фасціолоцидів, порушення розвиваються як в цитоплазматичних, так і в ядерних структурах, в тому числі в хромосомах, індукуючи хромосомні і генні мутації. Мутації, що виникають у статевих клітинах, можуть передаватися наступним поколінням фасціол. Аналіз мейотичних клітин дозволяє встановлювати мейотичні мутації і тонкі порушення структури мейотичних хромосом на стадіях зиготени і пахітени профазы 1 мейозу, метафазы 1 і 2 мейозу.

#### Література

1. Астафьев Б.А. Экспериментальные модели паразитозов в биологии и медицине / Астафьев Б.А., Яроцкий Л.С., Лебедева М.Н. – М.: Наука, 1989. – 259 с.
2. Баранов В.С. Анализ нарушений сперматогенеза и эмбриогенеза у мышей / В.С. Баранов, А.П. Дыбан // Генетика, 1968. – Т.4., № 12. – С. 70–83.
3. Бенедиктов И.И. Пути биологического и энергетического обмена у гельминтов и биохимический механизм действия антгельминтиков: автореф. дис. на соиск наук, степени докт. биол. наук: 03.00.20 “Паразитология”, 03.00.04 “Биохимия” / И.И. Бенедиктов. – М., 1982. – 46 с.
4. Вельш У. Введение в цитологию и гистологию животных / У. Вельш, Ф. Шторх. – Москва: Мир, – 1976. – 271 с.
5. Гетз П. Хромосомные аберрации, индуцированные циклофосфамидом в мейотических клетках самцов мышей / П. Гетз, А.М. Малашенко, Н.И. Суркова // Цитология и генетика. – 1980. – Т. XIV, №4. – С. 29–35.
6. Дубинин Н.П. Цитологический анализ естественного мутационного процесса / Н.П. Дубинин, В.К. Щербаков, Л.Г. Дубинина, Г.Н. Кеслер // Цитология, – М., 1965. – №1(72). – С.23–28.
7. Дыбан А.П. Метод приготовления препаратов мейотических и митотических хромосом из семеников млекопитающих / А.П. Дыбан // Цитология. – М., 1969. – Т.12. – №5. – С.687–689.
8. Курило Л.Ф. Цитогенетические и цитологические подходы к выявлению нарушений гамет / Л.Ф. Курило // Лабораторное дело. – М.: Медицина, – 1989. – С. 4–8.
9. Мамаев Н.Н. Изучение активности ядрышкообразующих районов хромосом нормальных, лейкозных и опухолевых клеток человека с помощью окрашивания азотнокислым серебром / Н.Н. Мамаев, С.Е. Мамаева, Д. Бенданадхайя, Н.В. Медведева // Цитология. – 1980. – Т.22, №2. – С. 161–165.
10. Мюнцинг А. Генетика общая и прикладная / Мюнцинг А. – М.: Мир, 1967. – 610 с.
11. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений / Паушева З.П. – Москва: Агропомиздат, – 1988. – 271 с.
12. Пенькова Р.А. Изучение хромосом трихинелл / Р.А. Пенькова, Л.Н. Романенко // Труды Всес. ин-та гельминтол., 1973. – Т. 20. – С. 133–142.
13. Рамайя Л.К. Цитогенетический эффект N-нитрозэтилмочевины,

гидроксиламина и рентгеновых лучей на половые клетки самцов мышей /Л.К.Рамайя // Генетика, 1969. – Том V, № 2. – С.74–86.

14. Соболта А.Г. Цитогенетичні та цитологічні дослідження сперматогенезу у *Fasciola hepatica* (Fasciolidae) / А.Г. Соболта // Наук. вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З.Гжицького. – Львів, 2004. – Т. 6. Ч 1. – С. 90–93.

15. Терская Е.Р. Приготовление давленных препаратов из окрашенных ацетокармином яиц тутового шелкопряда / Терская Е.Р.// Методы биологии развития. – М. : Наука, – 1974. – 519 с.

16. Ханбегян Р.А. Изучение действия антгельминтиков на фасциол / Р.А. Ханбегян // Тр. Всес. ин- та гельминтологии. – М., 1975. – Т.22. – 177–184 с.

#### **Summary**

**Sobolta A.G.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology  
named after S.Z.Gzhytskyj*

#### **INFLUENCE OF FASCIOLICIDES ON MEIOSIS OF FASCIOLA HEPATICA IN VITRO**

*It was found that 10% brontel and kombitrem in vitro effect on the sex chromosomes of meiotic cycle of *Fasciola hepatica*, which is manifested in of these morphogenetic changes.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.



УДК 619:616-07:615.828:636.98

Степаненко Г.О., аспірант, лікар клініки ветеринарної медицини «Пес+Кіт»  
(doctor\_aska@mail.ru) ©

Харківська державна зооветеринарна академія

## ВИКОРИСТАННЯ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНІВ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ МЕТАБОЛІЧНИХ ОСТЕОПАТІЙ У РЕПТИЛІЙ

*Проведено аналіз лікування метаболічних остеопатій в експерименті у рептилій за схемою, що включала загальноприйнятую кальційвмісну терапію та препарат міакальцик – антагоніст паратиреоїдного гормону, що містить тиреокальцитонін. За допомогою клінічних, клініко-біохімічних (визначення сироваткових глікозаміногліканів) та денситометричних методів досліджень обґрунтована доцільність використання подібних препаратів для лікування остеопатій у рептилій.*

**Ключові слова:** рептилії, остеопатії, глікозаміноглікани, діагностика, лікування.

**Вступ.** Термін "метаболічні хвороби кісток" зазвичай використовують для позначення генералізованого ураження скелета, частіше на тлі порушень гомеостазу кальцію. Порушення кісткового метаболізму часто проявляються больовим синдромом, деформацією і патологічними переломами кісток [1,2,10].

Кісткова тканина представлена клітинними елементами, органічним матриксом і мінеральними речовинами. Органічний матрикс (або остеїд) на 90% складається з колагену. Фібрили колагену формують пластини, які розташовані або паралельно один до одного уздовж трабекул або періостеума, або концентрично навколо кровонесних судин, утворюючи при цьому гаверсові канали, з'єднані між собою поперечними (фолькманівськими) каналами. Неколагенова частина матриксу представлена вітамін К-залежними гліутамілпротеїнами (остеокальцин), матричними протеїнами, протеїном S, остеопонтином, остеонектином, фібронектином, а також фосфопропротеїнами, сіалопротеїнами і білками сироваткового походження. Білки неколагенової групи також пов'язані з мінералізацією кістки та належать до глікопротеїнів [11]. Молекули гіалуронової кислоти, кератан-, гепаран-, дерматансульфатів та гепарину входять до складу протеогліканів, функціями яких є утримання води та формування хряща. Мінеральна частина кістки представлена переважно кальцієм і фосфатом. Для нормальної мінералізації кісток необхідна підтримка певних концентрацій іонів кальцію та фосфору – у позаклітинній і периостальній рідинах.

Остеобласти забезпечені великою кількістю рецепторів до паратиреоїдного гормону (ПТГ), вітаміну D, простагландинів, інтерлейкінів та трансформуючого фактора росту b (ТФРb). В остеобластах локалізується основна кількість лужної фосфатази кістки.

Паратиреоїдний гормон стимулює резорбцію кістки, опосередковано впливаючи на остеобласти, а кальцитонін інгібує резорбцію кістки, безпосередньо впливаючи на остеокласти [11].

Більше 90% кальцію в організмі локалізовано в кістках, де разом з фосфатом він утворює кристали гідроксиапатиту. Однак більша частина кістки не може вільно обмінюватися кальцієм з позаклітинною рідиною (лише близько 2% кальцію скелета складають мобільні запаси).

В основі фізіологічного механізму підтримки балансу кальцію лежать ефекти ПТГ. При зниженні сироваткової концентрації  $Ca^{2+}$  посилюється секреція ПТГ, який, у свою чергу,:

1. Підвищує швидкість резорбції кістки, що забезпечує перехід кальцію в позаклітинну рідину.
2. Збільшує реабсорбцію  $Ca^{2+}$  у ниркових каналцях, тим самим підвищуючи його концентрацію в позаклітинній рідині.
3. За допомогою стимуляції утворення кальцитріолу збільшує ефективність всмоктування  $Ca^{2+}$  в кишківнику.
4. Збільшує екскрецію фосфату ниркою.

Препарат міакальцик містить гормон – кальцитонін. Аналог кальцитоніну – тиреокальцитонін синтезується в щитоподібній залозі, проте кальцитонін лосося має більшу спорідненість до рецепторів плазунів, ніж тиреокальцитонін ссавців [4]. Кальцитонін є фізіологічним антагоністом паратиреоїдного гормону, поряд з яким регулює кальцієвий обмін. У тварин, які страждають на остеопороз, препарат пригнічує активність остеокластів і підвищує активність остеобластів, що призводить до зниження виходу кальцію з кісткової тканини, таким чином інгібуючи кісткову резорбцію.

Тривала резорбція кісток може супроводжуватися порушеннями процесів мінералізації кісткового матриксу та вторинною ектопічною мінералізацією м'яких тканин (метастатична мінералізація). У ссавців схожі процеси можуть виникати при первинному гіперпаратиреоїдизмі, гіпервітамінозі Д і остеоренальному синдромі. Клінічна картина при цих захворюваннях може бути дуже схожа, тому диференційну діагностику можна проводити тільки на підставі повного анамнезу, біохімічного дослідження крові та спеціальних методів (денситометрія, рентгенографія, біопсія). Біохімічне дослідження у цьому випадку відіграє визначальне значення, адже в рептилій денситометрія, визначення іонізованого кальцію крові і рівнів кальцидіолу та ПТГ поки не є рутинними методами [3].

Для більш об'єктивної оцінки ефекту запропонованої схеми лікування ми застосовували комплекс лабораторних показників загального обміну та протеогліканів. Вважаємо доцільним використати ці показники в даній роботі при дослідженні лікувального ефекту терапевтичної схеми.

Метою роботи було дослідження ефективності застосування препаратів “Міакальцик” та “Кальція бороглюконат” у комплексному лікуванні метаболічних остеопатій у рептилій, що захворіли спонтанно, під контролем клініко-біохімічних досліджень із застосуванням показників обміну глікозаміногліканів.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводилися на базі клініки ветеринарної медицини «Пес+Кіт» м. Харкова та на базі відділу лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» у межах договору про наукове співробітництво.

Матеріалом дослідження була сироватка крові 29 зелених ігуан (*Iguana iguana*) у віці до 2 років і вагою  $450 \pm 65$  г. У ході денситометричного дослідження вимірювали оптичну щільність кісток верхньої щелепи, стегна та тазу, а також четвертої сходинки тест-об'єкта. З метою усунення похибок вимірювань, пов'язаних з технічними особливостями рентген-зображень (яскравість, контрастність, якість плівки, налаштування рентген-апарата тощо), показники оптичної щільності зображень кісток скелета ділили на величину оптичної щільності тест-об'єкта.

У групу контролю увійшли здорові тварини з підтвердженим клінічним статусом і відсутністю денситометрично верифікованих проявів вторинного аліментарного гіперпаратиреоїдизму. А у групу досліду увійшли ігуани з статистично значущо зниженими показниками оптичної щільності кісткової тканини верхньої щелепи ( $p < 0,001$ ).

Дослідження щільності кісткової тканини тварин проводилися на базі лабораторії біомеханіки Державної установи «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» з використанням програмного комплексу «X-Rays», розробленого на кафедрі біотехнічних медичних автоматизованих систем Харківського національного університету радіоелектроніки. Оцінка стану кісткової тканини проводилося за зміною оптичної щільності зображення кістки на рентгенівському знімку. Рентгенограми вводилися в комп'ютер за допомогою сканера UMAX ASTRA-1220P з слайд-модулем. Сканування проводилося з оптичним дозволом 600 dpi у форматі BMP. Ці дослідження проводилися рептиліям при надходженні в клініку для верифікації клінічного статусу щодо субклінічних форм остеопатій [7,8].

У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів (ГП), хондроїтинсульфатів (ХСТ), загального кальцію (Ca), неорганічного фосфору (P), а також фракційний склад глікозаміногліканів (ГАГ). Вміст у сироватці крові глікопротеїнів визначали за методом О.П. Штейнберга і Я.М. Доценко, сіалових кислот - за методом Гесса, хондроїтинсульфатів (ХСТ) - за методом Nemeth - Csoka в модифікації Л.І. Слуцького, фракції глікозаміногліканів - за методом М.Р. Штерна із співавторами [5,6].

Тварин дослідної групи лікували із застосуванням кальційвмісного препарату «Кальція бороглюконат» (2 мл 20% розчину на 1 кг живої ваги, 5 ін'єкцій з інтервалом у 48 годин, внутрішньом'язово) та антагоністу паратиреоїдного гормону – «Міакальцик» (50 МЕ ін'єкційного розчину, ампульного по 5 мл лососевого кальцитоніну, 100 МЕ у 1 мл на 1 кг живої ваги двічі з інтервалом у 7 днів, внутрішньовенно) з наданням рекомендацій щодо обмеження рухової активності для недопущення патологічних переломів.

Подальший контроль за станом здоров'я тварин відбувався за допомогою клінічних та клініко-біохімічних досліджень. У сироватці крові

визначали вміст глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, а також фракційний склад глікозаміногліканів. У складі першої фракції ГАГ переважає хондроїтин-6-сульфат, другої фракції – хондроїтин-4-сульфат, третьої – кератансульфат та інші фракції [5]. Також визначали вміст сироваткових загального кальцію та неорганічного фосфору.

Для об'єктивізації результатів лікування проводилися дослідження біохімічного складу сироватки крові рептилій з використанням показників, що характеризують інтенсивність катаболізму органічної та мінеральної складових тканин опорно-рухового апарату, до початку лікування та протягом чотирьох тижнів. Результати досліджень представлені в таблиці.

Таблиця

**Біохімічні показники в сироватці крові здорових та хворих рептилій**

ПОКАЗНИКИ	1	2	3	4	5
	Здорові (n=20)	Хворі під час експерименту (n=9)			
		1 тиждень	2 тиждень	3 тиждень	4 тиждень
ГАГ загальні, ум.од.	11,3±1,04	23,2±1,208*	21,8±1,81	16,1±0,53 <sup>°</sup>	12,2±0,5 <sup>°°</sup>
I фракція, ум.од.	5,3±0,50	9,1±0,20*	8,1±0,42 <sup>°</sup>	6,1±0,34 <sup>°°</sup>	5,2±0,22 <sup>°°°</sup>
II фракція, ум.од.	3,1±0,35	11,0±0,27*	10,5±0,65	8,0±0,23	4,1±0,14**
III фракція, ум.од.	3,0±0,32	3,1±0,14	3,8±0,24	3,0±0,22	2,9±0,21
ХСТ, г/л	0,4±0,05	1,4±0,10	1,2±0,14	1,0±0,10 <sup>°</sup>	0,6±0,05**
Глікопротеїни, г/л.	1,7±0,10	3,0±0,10	3,0±0,10	2,7±0,10	2,0±0,20***
Загальний кальцій, ммоль/л	2,2±0,10	2,7±0,20*	2,8±0,15	2,7±0,42	2,4±0,27
Неорганічний фосфор, ммоль/л	2,3±0,02	2,9±0,15*	3,0±0,19	2,8±0,24	2,5±0,12**

Примітка: різниця вірогідна ( $p < 0,05$ ) – \* для 1-2, \*\* для 1-5, \*\*\* для 2-5, ° для 2-3, °° для 2-4, °°° для 4-5.

За результатами таблиці видно, що в сироватці крові хворих на остеопатії ігуан вміст загальних ГАГ при надходженні у клініку був підвищений у 2,2 раза. Протягом лікування через 1 тиждень показник не змінюється, проте через 2 тижні спостерігається статистично достовірне зниження його рівня на 30,6%. Наприкінці дослідження (група 5) досліджений показник знаходиться на рівні здорових тварин ( $p < 0,05$ ).

Щоб встановити, за рахунок якої фракції ГАГ відбулись такі зміни, ми дослідили фракційний склад ГАГ сироватки крові хворих ігуан протягом лікування. Виявилось, що у хворих тварин до початку лікування вміст I фракції ГАГ був збільшений у 1,7 раза і залишався на такому ж рівні протягом 1 тижня з початку лікувальних заходів, що співпадає із динамікою вмісту загальних ГАГ. Проте через 2 тижні (група 4) відбувається вірогідне зниження вмісту I

фракції ГАГ порівняно із показником до початку лікувальних заходів на 33%. У групі №5 вміст цієї фракції, в якій містяться переважно хондроїтин-6 сульфат, не відрізняється від цього показника у здорових ігуан. Оскільки саме цей ГАГ переважає у структурі хрящової тканини, бачимо, що лікування сприяє нормалізації обміну саме хрящової тканини за остеопатії у цих плазунів.

Аналіз змін вмісту ГАГ, що містяться у другій фракції ГАГ, свідчить, що у хворих тварин цей показник також збільшений у 3,5 раза до початку лікувальних заходів і залишається на цьому ж рівні через 2 тижні з початку лікування, на відміну від показника I фракції ГАГ. До того ж залишається достовірно підвищеним вміст II фракції ГАГ і через 3 тижні досліджу (у 1,3 рази більше, ніж у здорових ігуан). Оскільки у складі цієї фракції переважає хондроїтин-4 сульфат, що міститься в більшій кількості у кістковій тканині, можна зробити припущення, що лікування позитивно впливає на порушений обмін ГАГ кісткової тканини рептилій за остеопатії, проте повної нормалізації стану обміну кісткових ГАГ не відбувається. Але слід підкреслити, що введення вищезгаданих препаратів сприяє зниженню II фракції ГАГ у 2,7 рази порівняно із початком досліджу.

Уміст III фракції ГАГ у сироватці крові ігуан однаковий у здорових і хворих тварин. Слід зазначити, що саме в цій фракції кількісно переважають кератан- та гепарансульфати (останні містяться в базальних мембранах паренхіматозних органів тварин). Ми не встановили відмінностей рівня цієї фракції між здоровими та хворими тваринами, за винятком зростання її рівня через 1 тиждень з початку лікувальних заходів у 1,2 раза, що, можливо, зумовлено реакцією печінки та нирок на введення вищезгаданих препаратів. Проте в подальшому вміст цієї фракції в усі терміни не відрізнявся від показника у клінічно здорових тварин. Це підтверджує відсутність негативного впливу на організм рептилій застосованих нами лікувальних заходів. Отже, проведене лікування вплинуло головним чином на обмін хондроїтинсульфатів скелета хворих ігуан.

Для контролю результатів досліджу ми визначили вміст загальних сироваткових ХСТ у тих самих тварин, визначений за іншою методикою, в основі якої лежить осадження хондроїтинсульфатів риванолом за Л.І. Слуцьким. Виявилось, що динаміка цього показника повністю співпадає з вищеописаними змінами вмісту загальних ГАГ та I та II їх фракцій, визначених іншим методом за М.Р. Штерном із співавторами. Це підтверджує вірогідність одержаних нами результатів. Виявилось, що у хворих рептилій уміст ХСТ був вище, ніж у здорових, у 3,5 рази, і утримувався на такому рівні протягом 1 тижня з початку лікування. Достовірне зниження показника спостерігали через 2 тижні, що корелює як з динамікою вмісту загальних ГАГ, так і першої їх фракції. У 5 групі (останні терміни спостереження) уміст ХСТ не відрізнявся від показника у здорових тварин. Таким чином, застосування вищезазначених препаратів сприяло покращенню метаболічного статусу тканин скелета досліджуваних ігуан із субклінічними формами остеопатії.

Зниження рівня глікопротеїнів хворих рептилій у 1,5 раза на тлі використання комплексу з Бороглюконату кальція та Міакальцика через 3 тижні

застосування свідчить про позитивний вплив препаратів на запально-проліферативні процеси у кістковій тканині.

У попередній частині досліджу ми аналізували показники органічної складової тканин скелета. Ми також визначили вміст сироваткових мінеральних компонентів – загального кальцію та неорганічного фосфору. Виявилось, що обидва показники у хворих ігуан були достовірно збільшеними: вміст кальцію на 22,7%, а фосфору на 26,1% у порівнянні із здоровими тваринами, що є однією з ознак остеопатії. Вміст кальцію достовірно не знижувався, проте спостерігалась тенденція до його нормалізації, хоча вірогідної різниці між 1 та 5 групами не було встановлено. Вміст фосфору у 5 групі достовірно знизився в порівнянні з початком експерименту і не відрізнявся від показника у здорових тварин. Це свідчить, що проведене лікування сприяло нормалізації обміну не тільки органічної, але й мінеральної складової тканин скелету ігуан, хворих на остеопатію.

**Висновки:** 1. В ігуан, хворих на субклінічну форму остеопатії, на тлі відсутності клінічних ознак патології за даними денситометричних досліджень спостерігається зниження оптичної щільності тканин скелету на тлі порушення обмінних процесів, що підтверджується даними біохімічних досліджень.

2. В ігуан, хворих на субклінічну форму остеопатії, в сироватці крові збільшений вміст ХСТ за рахунок I і II фракцій ГАГ, на тлі незміненого рівня III фракції ГАГ, що містить кератан- та гепарансульфати; підвищений рівень глікопротеїнів, у складі яких містяться неколагенові білки, та зростає концентрація загального кальцію та неорганічного фосфору.

3. Використання комплексу з Бороглюконату кальцію та Міакальцика сприяє нормалізації обміну глікопротеїнів через 3 тижні застосування препаратів. Спостерігається зниження рівня кальцій- та фосфатемії до показників у клінічно здорових тварин.

4. За субклінічної форми остеопатії в ігуан, діагностованої за комплексом денситометричних та клініко-біохімічних досліджень, лікування із застосуванням кальційвмісного препарату «Кальція бороглюконат» (2 мл 20% розчину на 1 кг живої ваги, 5 ін'єкцій з інтервалом у 48 годин, внутрішньом'язово) та антагоністу паратиреоїдного гормону – «Міакальцик» (50 МЕ ін'єкційного розчину, ампульного по 5 мл лососевого кальцитоніну, 100 МЕ у 1 мл на 1 кг живої ваги двічі з інтервалом у 7 днів, внутрішньовенно) з наданням рекомендацій щодо обмеження рухової активності для попередження патологічних переломів призводить до нормалізації вищезгаданих показників.

#### Література

1. Васильев Д.Б. Остеоренальный синдром у рептилий: особенности патогенеза и терапии / Д. Б. Васильев // Ветеринарная патология. – 2006. – № 2 (17). – С. 85-89.

2. Васильев Д.Б. Профилактика нарушений минерального обмена у рептилий в неволе и применение витаминно-минеральных подкормок / Д.Б. Васильев, В. С. Швед // Научные исследования в зоологических парках. – 2006. – № 20. – Московский зоопарк, 2006.

3. Васильев Д.Б. Фосфорно-кальциевый обмен у наземных позвоночных.

Сравнительная патология, Дифференциальная диагностика, терапия основных, сопутствующих и клинически сходных болезней в рептилий / Д. Б. Васильев // Матер. X Междунар. Вет. Конгресса. – М.: 2002. – С. 134–152.

4. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Дж. Б. Бонагура Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 1376 с.

5. Морозенко Д.В., Левченко В.И., Тимошенко О.П. Биохимические показатели состояния соединительной ткани в диагностике болезней собак и кошек: методические рекомендации / Д.В. Морозенко, В.И. Левченко, О.П.Тимошенко. – Белая Церковь, 2012. – 42 с.

6. Степаненко А.А., Тимошенко О.П. Целесообразность использования клиничко-биохимических показателей состояния соединительной ткани у разных видов рептилий / А.А. Степаненко, А.П. Тимошенко // Научный вестник Луганского НАУ. Серия Ветеринарные науки. – Луганск: Элтон-2. – 2010. – № 18. – С. 126–131.

7. Тимошенко О.П., Карпинский М.Ю. Исследование диагностических возможностей программного комплекса "X-rays" / А. П. Тимошенко, М.Ю. Карпинский // Медицина и ... – 2001. – № 1. – С. 62–64.

8. Тимошенко О.П., Сегодин А. Б., Степаненко А.А. Использование программной денситометрии для изучения состояния костной системы рептилий / О.П. Тимошенко, А. Б. Сегодин, А.А. Степаненко // Научно-технический бюллетень Института биологии животных НААН и Государственного научно-исследовательского контрольного института ветеринарных препаратов и кормовых добавок. – Львов: Сполум – 2012. – № 13. – С. 449–456.

9. Carpenter J.W. Exotic animal formulary. 2-nd edition. / J.W. Carpenter, T.Y. Mashima // W.B. Saunders Co., Philadelphia, 2001 – P. 423

10. Jacobson E.R. Biology, husbandry, and medicine of the Green iguana. / ER Jacobson // Krieger Publishing Co. Malabar, FL, 2003. – P. 177

11. Romer A. Osteology of the reptile. / A. Romer // University of Chicago Press, Chicago, 1997. – P. 800

### Summary

**A. Stepanenko**, postgraduate student of clinical diagnostic and clinical biochemistry department, doctor of veterinary medicine clinic "Pes+Kot"  
(doctor\_aska@mail.ru)

*Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine*

### **BIOCHEMICAL INDICATORS OF A CONNECTING TISSUE CONDITION AT DIAGNOSIS AND TREATMENT OF METABOLIC OSTEOPATHY IN REPTILES**

*The treatment of metabolic osteopathy in the experiment in reptiles scheme that included calcium-containing therapy and miakaltsyk - antagonist of parathyroid hormone containing tyreokaltsytonin. Using clinical, biochemical (determination of serum glycosaminoglycans) and densitometric methods research proved the feasibility of using these drugs for the treatment of osteopathy in reptiles.*

**Key words:** reptiles, osteopathy, glycosaminoglycans, diagnosis and treatment.

Рецензент – д.вет.н., професор Коцюмбас Г.І.

УДК 619:616

**Стибель В.В., Сварчевський О.А.**Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій ім. С. З. Гжицького**Антонюк В.О., Закальська О.М., Гончар М.В. ©**

Інститут біології клітини НАН України, м. Львів

**ВПЛИВ ЛЕКТИНУ РИЦИНИ ТА ЕРИТРОАГЛЮТИНІНУ КВАСОЛІ  
ЗВИЧАЙНОЇ НА РОЗВИТОК НЕМАТОДИ *CAENORHABDITIS ELEGANS***

*C. elegans* - маленька напівпрозора нематода, розміром близько 1 мм, яка у природних умовах живе у ґрунті і живиться ґрунтовими бактеріями, а в лабораторних умовах може підтримуватися в агаризованому середовищі на газоні бактерії *Escherichia coli*. Ця нематода – добре вивчений організм у морфологічному, фізіологічному і молекулярно-генетичному аспектах і розглядається як зручний об'єкт у вивченні клітинно-біологічних та молекулярно-генетичних основ функціонування багатоклітинних організмів. *C. elegans* складається із 959 соматичних клітин, 302 із яких утворюють нервову систему. Гельмінти володіють м'язовою, нервовою і репродуктивною системами. Дорослі особини представлені двома формами - гермафродитами і самцями. Повний цикл розвитку становить приблизно 3 дні, що суттєво полегшує дослідження життєдіяльності паразитичних нематод та впливу на них різноманітних речовин [1].

Лектини - група білків неіммунного походження, що володіють властивостями оборотно і вибірково зв'язувати вуглеводи і вуглеводні детермінанти біополімерів без змін їх ковалентної структури. Вони відіграють важливу роль у процесах розпізнавання в різноманітних біологічних системах [2]. У рослин, які є джерелом одержання більшості відомих на сьогодні лектинів, таке розпізнавання може бути важливим у симбіозі між азот-фіксуєчими бактеріями і кореневими волосками бобових рослин, у забезпеченні специфічності взаємодії між пилком і маточкою квітки рослин одного виду, оскільки пилок одного виду не здатний запліднювати маточку іншого виду [3], а також у захисті від шкідливих бактерій, комах і хижих тварин.

Метою нашої роботи було дослідити токсичний вплив лектинів на нематоду *C. elegans*.

**Матеріали і методи досліджень.** У роботі було використано наступні лектини: лектин насіння рицини (рицин RC-60), і еритроаглютинін квасолі звичайної (*Phaseolus vulgaris* ФГА-Е, виділений і очищений НВК "Лектинотест" (м. Львів). *Caenorhabditis elegans*, штам 58570 №2 (ancestral) був наданий проф. Роде і Вінські (Інститут біохімії ім. Ненцкі, Варшава).

Нематода вирощували на поверхні агару в чашках Петрі діаметром 9 см з обмеженим постачанням *Escherichia coli* (штам DH5α) як харчового субстрату. Склад ростового середовища (в г на 1л): пептон - 16, екстракт дріжджів - 10, натрій хлоридний - 5, агар - 15. На поверхню агару наносили аліквати стерильні



розчину лектину у кількості 1, 1,5 і 2 мг. Потім на поверхню агаризованого середовища петлею вносили *E. coli* і витримували у термостаті за температури 37°C протягом ночі. При цьому пригнічення росту бактерій не спостерігалось. У контрольні чашки вносили дистильовану воду. Після цього в чашку Петрі поміщали 10 дорослих нематод. На 3 добу визначали під біокулярною лупою кількість особин на чашку. Статистичний аналіз проводили на основі обстеження 5 чашок для кожного варіанту експерименту.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Одержані результати (див. табл. 1) свідчать, що випробувані лектини є токсичними для *C. elegans*. Так, рицин в дозі 2 мг на чашку приводив до повної загибелі нематода, а лектин ФГА-Е володів дещо меншою токсичністю. Це, можливо, пояснюється різним механізмом токсичного впливу. Серед випробуваних лектинів рицин RC-60 виявився найтоксичнішим. Молекула рицину складається з двох поліпептидних ланцюгів (А та В). Вуглевод-зв'язуючий ланцюг В взаємодіє з рецептором (глікокон'югатом) на поверхні клітини і стимулює проникнення ланцюга А всередину клітини. Після входження молекули рицину в клітину ланцюг А каталітично інактивує еукаріотичні рибосоми. Лектини подібного типу надзвичайно отруйні для всіх еукаріотів, зокрема для вищих тварин, включаючи людей. Їх називають рибосома-інактивуючими білками типу 2 (RIPs-2). Відомо, що комахи реагують диференційно на годівлю RIPs типу 2. Рицин є сильно отруйний для твердокрилих *Callosobruchus maculatus* і *Anthonomus grandis*, але не має ніякого впливу на метеликів *Spodoptera litoralis* і *Heliothis virescens* [4]. Той факт, що деякі комахи виживають на рицин-вмісній дієті, вказує на те, що вони або можуть інактивувати токсин, або його не зв'язують. Інший RIPs типу 2, а саме лектин зимового аконіту (*Eranthis hyemalis*) [5], є дуже отруйний для личинок *Diabrotica undecimpunctata* (головний шкідник кукурудзи).

Таблиця 1

**Вплив лектинів на виживання нематод *C. elegans***

Лектин	Кількість лектину на чашку Петрі, мг	Початкова кількість нематод	Кількість нематод на 3-й день, $M \pm m$
ФГА-Е	1	10	$145 \pm 8,7$
	1,5	10	$97 \pm 7,7$
	2	10	$90 \pm 7,5$
RC-60	1	10	$31 \pm 4,5$
	1,5	10	$20 \pm 3$
	2	10	Не відмічалось
контроль		10	$190 \pm 9$

Еритроаглютинін квасолі (ФГА-Е) є значно менш токсичним для живих організмів, і його токсичність є диференційною для різних типів клітин і тканин організму та пов'язана з їхньою вуглеводною специфічністю.

Є багато відомостей щодо токсичності лектинів квасолі звичайної. Вони для організму ссавців хоча і не є явно токсичними, проте вживання сирих насінин, які їх містять, несприятливо впливає на розвиток організму. За спостереженнями у природі щурі і миші сиру квасоллю намагаються не вживати навіть у найбільший голод. При примусовому згодовуванні ФГА у щурів спостерігалась затримка росту, зниження засвоєння азоту та порушення

всмоктування в кишківнику. Вважається, що лектин взаємодіє з глікокаліксом ентероцитів та викликає їх пошкодження, що призводить до порушення всмоктування слизовою кишківника [6]. Лектин квасолі є токсичним для личинок деяких жуків, що поїдають насіння злаків та бобових [7].

**Висновки.** Нематоди, які відносяться до первиннопорожнинних червів, часто є паразитами рослин і тварин. Тому, очевидно, деякі з рослин у процесі еволюції розвинули захисні механізми проти них. Проведені експерименти свідчать, що лектини можуть претендувати на роль молекул, які обумовлюють захист рослин від паразитичних червів.

Розроблено чашковий тест для визначення токсичної дії лектинів на *C. elegans* з використанням як харчового субстрату культури *E. coli*. Така тест-система може бути використана для скринінгу антипаразитарних препаратів на моделі нематоди *C. elegans*.

### Література

1. Burglin T.R., Lobos E., Blaster M.L. *Caenorhabditis elegans* as a model for parasitic nematodes.// Intern. J. Parasitol.-1998.-Vol.28.-P. 395-411.
2. Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела.-Львів: ПП "Кварт", 2005.-554 с.
3. Голынская Е.Л. Фитогемагглютинины генеративных органов и их возможное участие в реакции распознавания при взаимодействии пыльцы и пестика // Молекулярная биология.-Киев: Наукова думка.-1979.-С.34-41.
4. Barbieri L., Batteli M. G., Stirpe F. Ribosome-inactivating proteins from plants // Biochim. Biophys. Acta.- 1993.- Vol. 1154.- P. 237-282.
5. Gatehouse A.M.R., Barbieri L., Stirpe F., Croy R. R. D. Effects of ribosome-inactivating proteins on insect development: differences between Lepidoptera and Coleoptera // Entomol. Exp. Appl.-1990.-Vol. 54.-P. 43-51.
6. Puzstai A., Watt W.B., Stewart J.C. Erythro- and lymphoagglutinins of *Phaseolus acutifolius* // Phytochemistry.-1987 .-Vol. 26, №4 .-P. 1009-1013.
7. Gatehouse A. M. R., Dewey F. M., Dove I., Fonton K., Puzstai A. Effect of seed lectins from *Phaseolus vulgaris* on development of larvae of *Callosobruchus maculatus*, mechanism of toxicity // J. Sci. Food and Agr." 1984.-Vol. 35, №4.-P. 373-380.

### Summary

**V.V. Stybel, O.A. Svarchevsky, V.O. Antonyuk, O.M. Zakalska, M.V. Gonchar.**  
**INFLUENCE RICIN SEED LECTIN AND ERYTHROAGGLUTININS**  
**OF PHASEOLUS ACUTIFOLIUS ON DEVELOPMENT OF NEMATODA**  
**CAENORHABDITIS ELEGANS**

*Caenorhabditis elegans* is used as a popular model system for study of Metazoa, as this nematode can be easily cultivated on Petry dish, as has the short development cycle and is well studied in morphological and genetic aspects. It was shown that among lectins, the toxin isolated from ricin seeds is the most toxic. The developed experimental model for study of lectins influence on nematode, cultivated on microbial plates, can be used in study antiparasitic drugs.

**Key words:** *Caenorhabditis elegans*, lectins, erythroagglutinins of *phaseolus acutifolius* ricin seed toxin.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 619:612.017:636.3.084

**Стояновський В.Г.**, д. вет. н., академік УАН, професор,**Камрацька О.І.**, к. вет. н., асистент,**Колотницький В.А.**, к. вет. н., в.о. доцент,**Коломієць І.А.**, к. вет. н., асистент<sup>©</sup>*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

## **НОРМАЛІЗАЦІЯ СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ ПРОБІОТИКАМИ У ПЕРІОД ВІДЛУЧЕННЯ**

*У статті представлені дані щодо ефективності використання пребіотиків і симбіотиків для профілактики стресу в поросят у період відлучення.*

**Ключові слова:** поросята, пребіотики, симбіотики, мікрофлора, кишечник.

**Вступ.** В останні роки у літературі з'являються роботи, присвячені стану здоров'я кишечника тварин, що пов'язують його з колонізацією нормальної мікрофлори [6,7]. Зараз відомо, що інтенсивність колонізації кишечника нормофлорою є однією з визначальних для продуктивних якостей та здоров'я поросят. Дослідження кількісного складу основних представників мікрофлори тонких і товстих кишок поросят у взаємозв'язку з показниками продуктивності, до певної міри, може свідчити про стан резистентності організму до негативних факторів кормової чи технологічної етіології. Доведено, що будь-які зміни у складі раціону зумовлюють прояв адаптаційно-компенсаторних реакцій ферментних систем кишкового мікробіоценозу та органів травлення тварин [8,9].

Згідно з даними літератури стає очевидним позитивний вплив пребіотиків та симбіотиків на життєдіяльність корисної мікрофлори у кишечнику свиней та запобігання появам кишкових інфекцій [2,4,5].

Сьогодні відомо також, що найбільш несприятливим періодом у житті поросят є період їх відлучення, який вважається стресовим, або критичним періодом. У цей час перестають надходити з молоком матері антитіла, у поросят недостатньо функціонує система імунного захисту, а зміна корму є додатковим антигенним навантаженням на імунну систему організму тварин [1,3].

Виходячи з наведених даних, метою нашої роботи було вивчити кількісний склад основних представників мікрофлори кишечника поросят у процесі адаптації організму до стресу-відлучення у різні періоди його розвитку та при введенні препаратів на основі мікроорганізмів.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проводились в умовах ННВЦ «Комарнівський» Львівського національного університету ветеринарної

<sup>©</sup> Стояновський В.Г., Камрацька О.І., Колотницький В.А., Коломієць І.А., 2013

медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького на поросятах 5 – 60-добового віку полтавської м'ясної породи. Для досліджень було сформовано три групи поросят - контрольна (К) і дві дослідні (Д<sub>1</sub>, Д<sub>2</sub>), по 10 голів у кожній, підібраних за принципом аналогів – віком, масою тіла.

Технологічним стресом у нашому випадку був фактор відлучення поросят та групове утримання зі зміною структури раціону у період дорощування. У підсисний період поросята утримувалися під свиноматкою в спеціальних станках, мали постійний доступ до матері, а з 5-добового віку - вільний доступ до концентрованих кормів.

Починаючи з 25-добового віку поросят підгодовували престартерним комбікормом (ПК), який виготовляли з пшениці і ячменю власного виробництва та 1,5% вітамінно-мінерально-амінокислотного преміксу «Бобас»U5016. Поросят Д<sub>1</sub> групи, крім ПК, додатково згодовували симбіотик «Праймікс-Біонорм К» у дозі 9 г /100 кг корму, Д<sub>2</sub> групі – пребіотик «Вітакорм-Біо» у дозі 300 г / 100 кг корму.

Поросят відлучали від свиноматки у 40-добовому віці. Для виконання завдання вранці, до годівлі тварин із кожної групи поросят на 45 і 60 добу життя відбирали по три тварини та після легкого наркозу проводили забій шляхом декапітації. Для досліджень відбирали зразки матеріалу: відрізки тонких та товстих кишок разом із вмістом. У вмісті визначали кількість основних представників мікрофлори кишечника: *Lactobacillus*, *Bifidobacteria* та *E.coli* за загально визначеними методиками [7].

**Результати досліджень.** Адаптивний вплив симбіотика «Праймікс-Біонорм К» супроводжувався підвищенням кількості лакто- та біфідобактерій у тонких і товстих кишках поросят Д<sub>1</sub> - групи. Зростання кількості представників нормофлори в кишечнику поросят при згодовуванні до ПК препарату «Праймікс-Біонорм К» ми спостерігали вже після двотижневого застосування симбіотика. У даний віковий період (40 доба життя) зростання кількості лактобактерій у порожній та клубовій кишці поросят було на 20% і 25,8% ( $p < 0,001$ ), а біфідобактерій в ободовій кишці - на 19,1% ( $p < 0,01$ ) вищими порівняно з тваринами К - групи. Кількість кишкової палички знижувалася на 24,3% у клубовій кишці при  $p < 0,01$ . Це пов'язано з тим, що штами мікроорганізмів симбіотика «Праймікс-Біонорм К» підібрані таким чином, що вони проявляють максимальний антагонізм до патогенної, умовно-патогенної та гнилісної флори шлунково-кишкового тракту, виділяючи молочну кислоту і пероксид водню. Крім того, продуктами розщеплення лактулози, що входить до складу препарату, є молочна, оцтова та пропіонова кислоти, які понижують рН кишечника та діють бактеріостатично на його патогенну та гнилісну мікрофлору. Через 20 діб після відлучення (60 доба життя поросят), у стадію резистентності, ми спостерігали вірогідне зростання кількості лактобактерій у порожнині порожньої та клубової кишок поросят відповідно на 12,26% і 10,85% порівняно з К - групою.

Застосування поросят Д<sub>2</sub> - групи кормової добавки «Вітакорм-Біо» до ПК нормалізувало та оптимізувало процеси становлення кишкової мікрофлори

в організмі тварин. Про це свідчать результати дослідження динаміки кишкової палички, кількість якої на 40 добу життя поросят знижувалася в порожній кишці на 20,8% ( $p < 0,001$ ), в ободовій кишці – на 20,6% ( $p < 0,01$ ). У 60-добовому віці величина цього показника була нижчою на 20,8% в порожній кишці ( $p < 0,001$ ) та на 20,9% нижчою в клубовій кишці ( $p < 0,001$ ). Виходячи з вищесказаного, стає зрозуміло, що зниження кількості *E.coli* у порожніх кишках поросят  $D_2$  - групи відбувається, очевидно, за рахунок колонізації кишечника *Bacillus subtilis* [8]. З літературних джерел відомо, що штами мікроорганізму *Bacillus subtilis* володіють антагоністичною активністю по відношенню до патогенної та умовно-патогенної мікрофлори. Кількість лакто- та біфідобактерій в кишечнику поросят  $D_2$  - групи у 40- та 60-добовому віці перебувала в межах величини цього показника поросят К - групи. Завдяки адсорбуючим властивостям мінерально-органічного комплексу, що міститься в складі добавки, можуть зв'язуватися аміак, мікотоксини та інші токсини і виводитися з шлунково-кишкового тракту поросят, що також може впливати на нормалізацію кількості лакто- та біфідобактерій і на динаміку змін кількості кишкової палички.

**Висновки.** 1. У процесі адаптації організму до стресу-відлучення, на стадії резистентності, у порожнині тонких та товстих кишок поросят знижується кількість лакто- та біфідобактерій і збільшується кількість кишкової палички.

2. Використання пробіотичних препаратів різного мікробного складу за 15 діб до відлучення та впродовж 20 діб після дії стресу сприяє збільшенню заселення нормофлори, насамперед – лакто- і біфідобактерій (за результатами використання симбіотика «Праймікс-Біонорм К»), та зниженню кількості кишкової палички (підтверджено показниками, отриманими при застосуванні «Вітакорм-Біо») у просвіті кишечника поросят.

#### Література

1. Пейсак З. Болезни свиней [Текст].- пер. с польск. – М.:ЗАО «Консул», 2008. – 406 с.
2. Імунологічний контроль ветеринарних лікарських засобів (Методичні рекомендації) [Текст] /Косенко М.В., Коцюмбас І.Я., Клос Ю.С. та ін.: Затв. ДДВМ МАП України, грудень 2001 р.- Видання офіц.- Львів, 2002.- 37 с.
3. Апатенко В. Підвищення збереженості поросят / Апатенко В., Самохин В. // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 5. – С. 20.
4. Гущина З.В. Применение иммуномодуляторов различной химической природы для повышения естественной резистентности свиней / Гущина З.В., Карпенко Л.Ю., Руданов Ю.М. // Фарм. и токсикол. аспекты прим. лекарств. веществ. Матер. Всесоюзн. научн. конф. Московская вет. акад. – М. – 1992. – С. 24-26.
5. Маслянюк Р.П. Вплив імуностимуляторів на організм поросят-гіпотрофіків / Маслянюк Р.П., Павлюк І.М. // Зб. Передгірне та гірське тваринництво. – 1990. – вип. 43. – С. 27-30.
6. Кочер Э. Кишечная микрофлора и здоровье пищеварительного тракта / Э. Кочер // Эффективное птицеводство. – 2006. - № 3 (15). – С. 28-34

7. Тараканов Б. В. Методы исследования микрофлоры пищеварительного тракта сельскохозяйственных животных и птицы / Б. В. Тараканов. – Боровск: ВНИИФБиП с.-х. животных, 1998. – 145 с.

8. Хавкин А. И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет / А. И. Хавкин // Рос. мед. журнал. – 2003. – Т. 11, № 3. – С. 122-126.

9. Шилов С. О. Иммунный статус, естественный микробиоценоз кишечника птиц и методы их коррекции : автореф. автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. биол. наук : 03.00.07 «Микробиология» / О. С. Шилов. – Уфа, 2000. 22 с.

#### Summary

#### CONDITION MIKROBIOTSENOZA INTESTINE OF PIGLETS FOR THE USE OF PROBIOTIC PREPARATIONS IN TERMS OF TECHNOLOGICAL STRESS

*The article presents data on the effectiveness of prebiotic and symbiotic to prevent stress in piglets during weaning.*

**Key words:** *piglets, prebiotic, symbiotic, microflora, intestine.*

Рецензент – к.б.н., професор університету Семанюк В.І.

УДК 636. 52 : 617.017.1 : 591.4

**Стояновський В. Г.**, д. вет. н., академік УАН, професор,**Коломієць І. А.**, к. вет. н., асистент,**Колотницький В. А.**, к. вет. н., доцент,**Камрацька О. І.**, к. вет. н., асистент ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*

## МІКРОЕКОЛОГІЧНА СИСТЕМА КИШЕЧНИКА БРОЙЛЕРІВ ТА СПОСОБИ ЇЇ БІОНОРМАЛІЗАЦІЇ

У статті наведені дані про динаміку колонізації лакто-, біфідобактерій та кишкової палички у кишечнику бройлерів на тлі вакцинації в критичні періоди постнатального онтогенезу. Встановлено, що застосування розчину високочистого натрію гіпохлориту (ВНГХ) забезпечує підвищення кількості основних представників нормофлори тонких кишок бройлерів та не змінює кількість кишкової палички.

**Ключові слова:** мікрофлора, тонкі кишки, розчин ВНГХ, хвороба Ньюкасла, курчата-бройлери.

**Вступ.** Молодняк птиці промислового виробництва більш чутливий до різноманітних захворювань та несприятливих чинників навколишнього середовища, а, відповідно, до колонізації патогенами, в першу чергу, через несформований мікробіоценоз кишечника і, тому що, не отримує імуностимулюючих та поживних речовин з материнським молоком, на відміну від ссавців [1, 2, 3]. Згідно з сучасними уявленнями, які базуються на результатах дослідження [4,], у момент вилуплення шлунково-кишковий тракт курчат стерильний і в перші години життя його колонізують мікроорганізми із навколишнього середовища: *E. coli*, роди *Lactobacillus*, *Bacillus*, *Streptococcus*, *Bifidobacteria*. За даними інших дослідників, в кишечнику після вилуплення превалює кокова мікрофлора і клостридії (хоча концентрація кисню в перші дні життя надто висока для їх швидкої проліферації), а потім починають домінувати неспорові анаеробні бактерії [5, 6] Дослідниками встановлено, що процес становлення стабільної бактеріальної популяції у тонких кишках курчат триває 14-21 добу, у сліпих кишках – 30 діб, а зміни видового складу мікроорганізмів та їх співвідношення проходять на протязі 42 діб після вилуплення, коли формується мікробна популяція, ідентична дорослим особинам [4, 6]. Так як у дорослої птиці в травний тракт з кормом потрапляє незначна кількість кисню, впродовж усього життя у складі мікробіоценозу переважають строгі анаероби (95-99 %), а аероби та факультативні анаероби складають 1-5 % від загальної кількості мікроорганізмів. Встановлено, що основними базисними мікроорганізмами для птиці є біфідобактерії, лактобацили бактерії, бактероїди [6]. Найважливішою проблемою отримання

© Стояновський В. Г., Коломієць І. А., Колотницький В. А., Камрацька О. І., 2013

здорового поголів'я бройлерів є забезпечення швидкого і повноцінного формування складу мікрофлори травного тракту в молодняку, оскільки присутність фізіологічного мікробіоценозу являється основою для підтримки функціонального стану кишечника та його імунної системи, а, значить, впливає на продуктивні якості та імунний статус цілого макроорганізму [7, 9]. Разом з тим, молодняк птиці промислового утримання піддається багаторазовій вакцинації, яка за даними ряду авторів чинить імуносупресорну дію на його організм. У літературі наведено мало повідомлень про зміни складу основних представників нормофлори кишечника бройлерів при дії вакцинації, що вказує на актуальність проведення таких досліджень.

**Матеріал та методи.** Для постановки досліду з 5-добового молодняка курчат-бройлерів кросу Ross 308 сформовано дві групи по 50 голів у кожній (контрольна – К і дослідна – Д). На 13 добу життя все поголів'я клінічно здорової птиці було вакциноване проти хвороби Ньюкасла. К група курчат отримувала стандартний комбікорм та воду. Птиця Д групи отримувала замість води – розчин високочистого натрію гіпохлориту (ВНГХ) у концентрації 15 мг/л до вакцинації з 5 до 10 доби життя та після вакцинації з 14 до 26 доби життя з трьохдобовим інтервалом після кожних п'яти діб випоювання. Тонкі кишки відбирали на 10, 20, 30 та 45 добу життя курчат. У вмісті кишок визначали кількісний склад лакто-, біфідобактерій та кишкової палички – за загальноновизнаними методиками [8].

**Результати досліджень.** Відомо, що мікроорганізми травного каналу є складовою частиною кишкового імунного бар'єру, в основі якого лежить забезпечення високого рівня природної резистентності та формування загальних імунобіологічних реакцій макроорганізму [130, 133, 190, 191]. Отримані результати, свідчать про те, що домінуючими мікроорганізмами в тонких кишках бройлерів усіх вікових періодів, за винятком 30-добового, є лактобактерії. На 30 добу спостерігається різке зменшення кількості лактобактерій: у дванадцятипалій кишці – на 23,3%, у порожній – на 22,9%, у клубовій – на 20,1%, порівняно з 20 добою. До 42-доби кількість молочнокислих бактерій стабілізується і становить: в дванадцятипалій кишці –  $(7,311 \pm 0,217) \log_{10}$  КУО/г, в порожній –  $(7,838 \pm 0,200) \log_{10}$  КУО/г, в клубовій –  $(8,492 \pm 0,231) \log_{10}$  КУО/г. Це свідчить про наростання їх кількості в дистальному напрямку. На 20 добу в проксимальному відділі тонких кишок кількість біфідобактерій зменшувалась на порядок і становила  $(4,727 \pm 0,209) \log_{10}$  КУО/г, тоді як у клубовій – навпаки, зростала і становила  $(5,176 \pm 0,050) \log_{10}$  КУО/г.

У Д групі курчат-бройлерів, яким випоювали ВНГХ за умови вакцинації виявлено, що на 20 добу кількість лактобактерій зростала у порожній та клубовій кишці на 4,5 % та 6,0 % при  $p < 0,001$ , кількість біфідобактерій перебувала на рівні К групи, а кількість кишкової палички зростала у дванадцятипалій та клубовій кишці відповідно на 13,2 % при  $p < 0,01$  та 6,8 % при  $p < 0,001$ . На 30 та 42 добу кількість лактобактерій знаходилася на рівні К групи, за винятком дванадцятипалої кишки, де їх кількість вірогідно



збільшувалася на 6,2 % ( $p < 0,001$ ) та 12,9 % ( $p < 0,01$ ). На 30 добу рівень заселення біфідобактеріями та кишковою паличкою був нижчий відносно К групи на порядок, а в порожній кишці знизився до  $(5,764 \pm 0,223) \log_{10}$  КУО/г ( $p < 0,01$ ) та  $(5,295 \pm 0,324) \log_{10}$  КУО/г ( $p < 0,001$ ) відповідно. На 42 добу в дванадцятипалій кишці кількість біфідобактерій підвищувалася до рівня контролю, а у порожній та клубовій кишці зростала на 17,3 % ( $p < 0,01$ ) та 5,1% ( $p < 0,05$ ). Кількість кишкової палички в тонких кишках бройлерів на 42 добу життя була нижчою, ніж у контролі, проте вірогідної різниці в цьому випадку не виявлено.

Найвища кількість біфідобактерій у тонких кишках курчат Д групи виявлена у 30-добовому віці: в дванадцятипалій кишці –  $(7,000 \pm 0,233) \log_{10}$  КУО/г, у порожній –  $(7,041 \pm 0,238) \log_{10}$  КУО/г, у клубовій –  $(7,018 \pm 0,243) \log_{10}$  КУО/г, а до 42 доби – знижувалась на порядок.

**Висновки.** 1. На тлі вакцинації у тонких кишках бройлерів знижується кількість лакто- і біфідобактерій на порядок.

2. Застосування розчину ВНГХ за умов досліду викликає на 20 добу збільшення у вмісті тонких кишок бройлерів кількості лактобактерій та кишкової палички і не впливає на їх кількість на 30 та 42 добу, при збільшенні кількості біфідобактерій на 42 добу життя курчат.

#### Література

1. Бирман Б. Я. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц / Бирман Б. Я. – Минск: Бизнесофсет, 2004. – 166 с.

2. Білоконь О. В. Особливості формування імунітету курей за умов корекції мінерального обміну / Білоконь О. В., Карповський В. І., Криворучко Д. І., Журенко О. В. // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. — Київ, 2010. — Вип. 151, Ч. 1. — С. 35—40.

3. Камінська М. В. Мікрофлора травного тракту сільськогосподарської птиці: склад, основні функції, причини та наслідки порушень / М. В. Камінська // Міжвідомчий науковий тематичний збірник "Птахівництво". — 2007. — Вип. 65. — С. 45-50.

4. Кочер Э. Кишечная микрофлора и здоровье пищеварительного тракта / Э. Кочер // Эффективное птицеводство. – 2006. - № 3 (15). – С. 28-34

5. Павлова Н. В. Адгезивные и колонизационные свойства основных доминирующих видов пристеночной (нормальной) микрофлоры кишечника птиц в возрастной динамике // Н. В. Павлова // Био. – 2001. – №11. – С. 14-15.

6. Панин А.Н. Формирование кишечного микробиоценоза у цыплят / А.Н. Панин, Н.И. Малик, И.П. Степенко // Ветеринария. — № 7. — 2000. — С. 23-25.

7. Сидоров М.А. Нормальная микрофлора животных и ее коррекция пробиотиками / Сидоров М.А., Субботин В.В., Данилевская Н.В. // Ветеринария. — 2000.-№ 11, С. 23-26.

8. Тараканов Б. В. Методы исследования микрофлоры пищеварительного тракта сельскохозяйственных животных и птицы / Б. В. Тараканов. – Боровск: ВНИИФБиП с.-х. животных, 1998. – 145 с.

9. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 3: Пробиотики и функциональное питание. – М.: Грантъ, 2001. – 288 с.

**Summary**

**Stoyanovsky V. G., Kolomyets I. A., Kolotnytsky V. A.  
Kamratska O.I.**

**MICROECOLOGICAL SYSTEM OF INTESTINE BROILERS AND  
METHODS OF ITS BIONORMALIZATION**

*The data about the dynamics of colonization of Lactobacteria, Bifidobacteria and E. Coli in the broilers small intestine on a background a vaccination in critical periods of postnatal ontogenesis have been represented. It is set that application of solution of NaOCl provides the increase of amount of basic representatives of broilers small intestine microflora and does not change the amount of E. Coli*

**Key words:** , microflora, small intestine solution NaOCl, Newcastle disease, chickens-broilers.

Рецензент – к.б.н., професор університету Семанюк В.І.

УДК: 619 618 636.2

**Стравський Я.С.**, д. вет. н., ст. наук. сп. (y.stravskyy@ukr.net)  
**Стефанік В.Ю.**, д. вет. н., професор, Костишин Є.Є. к. вет. н, доцент  
**Панич О.П.**, к. вет. н., ст. наук. сп. ©  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

## **ПРОФІЛАКТИКА АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ КОРІВ У ПЕРІОД СУХОСТОЮ (оглядова інформація)**

*Подано аналіз наукової літератури, яка розкриває питання профілактики акушерської патології корів у період сухостою*

Проблема підвищення відтворної здатності корів приваблює своєю важливістю і, в той же час, складна до виконання. Для цього, перш за все, потрібні нові методи диференційованого впливу на статеву функцію і чіткі рекомендації щодо їх практичного виконання [1, 2, 3].

Головним завданням спеціалістів ветеринарної медицини при лікуванні корів, хворих на акушерські та гінекологічні захворювання, є збереження життя тварин та їх продуктивності. За ним виникає друге, не менш важливе завдання – відновлення відтворної здатності тварин [4, 5, 6].

Виходячи з цих міркувань лікування тварин має бути спрямоване на стимуляцію захисних сил їх організму [7, 8, 9, 10, 11], видалення запального ексудату з ураженого органа [12, 13, 14, 15], відновлення функцій його тканин, підвищення скоротливої здатності матки та пригнічення розмноження мікроорганізмів у всіх ділянках статевого апарату корів [16, 17, 18].

Надзвичайно відповідальним є період запуску корів та їх утримання до початку розтелу. Саме цей період є вирішальним у профілактиці патології родів та ускладнень, які часто виникають у післяродовий період і тут немає дрібниць. Так, активний моціон корів протягом сухостійного періоду та з 3–4-го дня після розтелу, яким більшість господарств ігнорують, сприяє зменшенню на 20 % післяродових ускладнень, прискорює інволюцію матки, дозволяє підвищити заплідненість від першого осіменіння (у дослідях Шарапи Г.С. на 28 %) [19].

З метою профілактики акушерської та гінекологічної патології багато дослідників успішно використовували різні кормові добавки, наприклад, згодовування коровам біовіту-40, сапоніту за 60–45 днів до отелення і через 25–30 днів після нього, що призводило до скорочення сервіс-періоду на 21 день [20, 21, 22]. Інші автори вдавалися до застосування ветеринарних препаратів: підшкірні ін'єкції 0,5 %-го розчину натрію гумату за 30–15 днів до родів [23], біогенну стимуляцію (екстракт крові і алое) за 15–20 днів до отелення, що сприяло скороченню сервіс-періоду на 40,8–47,9 днів [24], введення за 60-10 днів до розтелу відаптину, що сприяло зменшенню на 12,2 % випадків затримання посліду та на 19,3 % – субінволюції матки і ендометритів [25].

© Стравський Я.С., Стефанік В.Ю., Панич О.П., 2013

Парантеральне введення коровам селену, селеніту, натрію селеніту і барію, селенопірану, селектору за 3–4 тижні до розтелу в дослідах [26, 27] дозволило зменшити кількість випадків затримання посліду та захворюваність корів на ендометрит у два рази і більше. Позитивний вплив на перебіг родів, прискорення виділення лохий та стан гуморального і клітинного імунітету в організмі корів як до розтелу, так і після родів [28, 29] дало використання у сухостійний період адсорбентів фітопрепаратів (аргехін і содехін). Згодовування коровам до розтелу пророслого зерна пшениці і ячменю із розрахунку 0,1 кг на кожні 100 кг маси тіла з водним розчином мексидолу у дозі 0,1 мл розчину на 100 кг маси тіла за 40 днів до розтелу сприяло скороченню сервіс-періоду у корів-первісток на 29,3 % [30]. Згодовування коровам у сухостійний період вітамінно-мінеральної добавки «Баланс» сприяло кращій підготовці родового каналу до виведення плода і, в подальшому, запобігало виникненню післяродової патології [31].

Триразове введення 15,0 мл тетравіту з інтервалом 7–10 днів, 20,0 мл тканинного препарату печінки та 0,2 %-го розчину натрію селеніту в дозі 25,0 мл одноразово, підшкірно за 60–45 днів до очікуваного отелу позитивно впливало на перебіг родів та післяродовий період і, як наслідок, на 37,3 % зменшилась кількість випадків затримання посліду і на 26,3 % субінволюції матки [32]. Введення коровам карсилу в дозі 10,0 мл підшкірно за 30, 20 і 10 днів до розтелу і згодовування їм мореніту (1,0 % до сухої речовини корму) у 100 % випадків забезпечувало підвищення своєчасного відходження посліду на 40 % [33].

При введенні коровам до родів тканинного біостимулятора «плацента активное начало» (ПАН) зареєстровано підвищення заплідненості корів та скорочення тривалості неплідності на 8,7 днів [34].

Парентеральне введення коровам до родів комплексу жиророзчинних вітамінів А, D<sub>3</sub>, Е сприяло збільшенню загального вмісту ліноленової кислоти, підвищенню синтезу глікопротеїдів та стимулювало функцію яєчників і матки [35, 36, 37].

Для післяродового відновлення репродуктивної функції та з метою імунореабілітації хворого організму в імунотерапії широко використовують германій (органічні полімери гермсеквіоксанового типу, представником яких є герматранол) [38, 39, 40]. Застосування глибокотільним коровам герматранолу на восьмому місяці тільності, за 3–5 днів до розтелу і на 3–5-й день після родів сприяло підвищенню імунобіологічної реактивності організму корів та позитивно вплинуло на клітинну і гуморальну ланку імунітету новонароджених телят [41, 42, 43].

Згодовування теличкам з 1- до 6-місячного віку ріпакової олії в кількості 4 % до раціону позитивно вплинуло на їх статеву функцію, про що свідчило збільшення правого і лівого рогів матки на 23 – 25 % і висоти маткових залоз у слизовій оболонці рогів на 40 % порівняно із телицями, яким не задавали олії [44, 45, 46]. Згодовування коровам за 30 днів до отелення впродовж 5 днів 300,0 мл соняшникової олії сприяло скороченню тривалості послідової стадії в 1.3

рази, зниженню інтоксикації організму і прискоренню інволюції матки в 1,2 рази [47,48].

Узагальнюючи результати огляду літератури з організації та проведення профілактичних заходів у сухостійному періоді видно, що правильно проведена підготовка корів до розтелу зменшує число патологічних випадків під час родів та запобігає розвитку субінволюції матки.

#### Література

1. Гончарова Е.О. Нормализация процессов воспроизводства у коров при гипофункции яичников / Е.О. Гончарова // Животноводство для всех. – 2003. – № 3–4. – С.23.
2. Нежданов А.Г. Восстановление плодовитости коров при гипофункции яичников / А.Г. Нежданов, К.А. Лободин, Н.Е. Богданова // Ветеринария. – 2007. – № 7. – С. 39–45.
3. Петров А.М. Лечение коров больных хроническим гнойно-катаральным эндометритом и кистой яичника / А.М. Петров., Ш.Р. Мирзахметов // Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных. – М.: МВА, 2005. – С. 139–145.
4. Горюк В.В. Використання сапоніту в системі заходів з профілактики неплідності худоби на Поділлі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарне акушерство”/ В.В. Горюк. – К., 2004. – 20 с.
5. Новые биорегуляторы в биотехнике размножения крупного рогатого скота / А.Л. Аминова, И.Г. Зямылев, И.Х. Ситдииков, [и др.] // Ветеринария. – 2006. – № 1. – С. 39–42.
6. Рясосова М.В. Видаптин для коррекции репродуктивной функции коров в йоддефицитной зоне / М.В. Рясосова, Н.Н. Семенова, В.К. Невинный // Ветеринария. – 2008. – № 1. – С. 10–31.
7. Безбородов Н.В. Синтетический тимоген для восстановления половой цикличности коров / Н.В. Безбородов, Е.С. Малецкая // Ветеринария. – 2006. – № 11. – С. 8–9.
8. Бойчук А.В. Діагностика і лікування запальних процесів матки та її придатків в залежності від стану імунної, гормональної та антиоксидантної системи організму: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.01 „Акушерство і гінекологія” / А.В. Бойчук. – Національний мед. університет ім. О. О. Богомольця. – К, 2001. – 40 с.
9. Вплив прополісу гідрогумату на білковий спектр та активність амінотрансфераз крові корів у ранній післяпологовий період / В.Г. Грибан, Н.Й. Седих, Ю.В. Дуда, Н.М. Гіренко // Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків: ТОВ „НТМТ”, 2005. – Т. 1, № 85. – С. 349–351.
10. Завірюха В.І. Корекція трофічних процесів при патології органів розмноження і розробці методів підвищення ефективності трансплантації ембріонів у корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарне акушерство і біотехнологія відтворення” / В. І. Завірюха. – Львів, 1995. – 47 с.

11. Коррекция нарушенной обмена веществ и воспроизводительной функции коров / И.А. Шкуратова, М.В. Рясосова, А.Н. Стуков, В.К. Невинный // Ветеринария. – 2007. – № 9. – С. 9–11.
12. Керничний С.П. Характер імунної відповіді при різних терапіях хронічного ендометриту у корів / С.П. Керничний // Вісник Сумського державного аграрного університету. Ветеринарна медицина. – Суми: „Козацький вал”, 2007. – Вип. 8 (19). – С. 52–55.
13. Походун К.А. Комплексний метод лікування гострих ендометритів із застосуванням полісорбу хлоргексидину та антиоксидантів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.01 „Акушерство та гінекологія” / К.А. Походун. – К., 1995. – 21 с.
14. Сидоркин В.А. Опыт применения  $\beta$ -адреноблокаторов в акушерско-гинекологической практике / В.А. Сидоркин, В.Г. Гавриш // Науково-технічний бюлетень ІБТ., ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – Львів: Тріада Плюс, 2005. – Вип. 6, 3–4. – С. 350–355.
15. Шляхи зниження неплідності у корів / В.О. Ушкалов, С.О. Гутвинська, В. Ф. Макеєв [та ін.] // Вісник аграрної науки. – 2004. – № 1. – С. 32–34.
16. Краєвський А.Й. Резистентність мікрофлори матки корів при різних способах профілактики післяродової інфекції / А.Й. Краєвський // Ветеринарна медицина України. – 2004. – №1. – С. 32–33.
17. Кухільний Г.Я. Хвороби статевих органів тварин / Г.Я. Кухільний // Здоров'я тварин і ліки. – 2005. – № 10. – С. 12–13.
18. Любецький В.Й. Доцільність застосування антибіотиків при лікуванні корів, хворих на післяродовий метрит / В.Й. Любецький, В.А. Бортнічук // Ветеринарна біотехнологія. – К.: Аграрна наука. – 2006. – С. 161–168.
19. Шарапа Г. С. Неплідність корів і телиць та боротьба з нею / Шарапа Г.С. – К.: Урожай, 1988. – 136 с.
20. Хозей В.Ю. Стимуляція відтворної функції / В.Ю. Хозей // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 35–37.
21. Яблонська О.В. Зміни природної резистентності організму сухостійних корів під впливом неспецифічних імуностимуляцій / О.В. Яблонська // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – 2000. – Т. 2, № 3–4. – С. 150–156.
22. Яблонська О.В. Сапоніт як імунокоректор для глибокотільних корів та їхніх телят // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького. – 2001. – Т. 3, № 2. – С. 198–202.
23. Плугатирьов В.П. Ефективність препаратів гумату натрію для профілактики і терапії акушерсько-гінекологічних захворювань у корів / В.П. Плугатирьов, В.Ф. Довгополов // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького. – 2002. – Т. 4, № 5. – С. 96–99.
24. Кваша В.И. Зерно рапса в комбикормах для телок / В.И. Кваша, Н.Е. Василишин // Зоотехнія. – 1995. – № 4. – С. 19–20.

25. Гаманухо В. Перспективи застосування мікроелементів у тваринництві / В. Гаманухо, С. Терещенко, Є. Юрчук // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 1. – С. 38–39.
26. Боголюбова Г.В. Селен и репродуктивные функции свиноматок / Г.В. Боголюбова // Сельское хозяйство за рубежом. – 1975. – № 3. – С. 50.
27. Лечение и профилактика беломышечной болезни в регионах, дефицитных по содержанию селена: методические рекомендации. – [2-е изд. испр. и доп.]. – Саратов: ЗАО Нита-Фарм, 2007. – 20 с.
28. Гугушвили Н.Н. Иммунобиологическая реактивность коров и методы ее коррекции / Н.Н. Гугушвили // Ветеринария. – 2003. – № 12. – С. 34–36.
29. Райт А. Имумнология / А. Райт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – М.: Мир, 2000. – 326 с.
30. Мамаев А.В. Препараты для стимуляции репродуктивной функции у коров и свиней / А.В. Мамаев // Ветеринария. – 2005. – № 6. – С. 39–40.
31. Любецький В.Й. Вплив вітамінно-мінеральної добавки „Баланс” на прояв передвісників родів та перебіг підготовчої стадії у корів голштинської породи / В.Й. Любецький, Ю.М. Жук, М.М. Михайлюк // Вісник Сумського національного аграрного університету. Ветеринарна медицина. – Суми: Козацький вал. – 2007. – Вип. 9 (19). – С. 78–80.
32. Ордін Ю.М. Ефективність профілактики затримання посліду, субінволюції, післяродового ендометриту та неплідності у корів / Ю.М. Ордін // Здоров'я і ліки. – 2005. – № 11. – С. 11.
33. Кузьминова Е.В. Карсел и моренит для профилактики послеродовой патологии у коров / Е.В. Кузьминова, М.П. Семенов, В.А. Антипов // Ветеринария. – 2006. – № 12. – С. 38–40.
34. Лободин К.А. Плацента – активное начало – препарат для коррекции воспроизводительной функции коров / К.А. Лободин // Ветеринария. – 2006. – № 7. – С. 38–41.
35. Вплив вітамінів А і D на вміст окремих класів ліпідів у плазмі крові телят при парентеральному їх уведенні / Л.Л. Юськів, В.В. Іваняк, В.І. Гнатів [та ін.] // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин та ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – Львів: Тріада Плюс, 2005. – Вип. 6, № 1. – С. 192–195.
36. Куртяк Б.М. Вплив вітамінів А, D, E на загальний вміст ліпідів, їх жирнокислотний склад і співвідношення окремих класів у плазмі крові корів / Б.М. Куртяк, І.В. Вудмаска, В.В. Іваняк // Біологія тварин. – 2002. – Т. 4, № 1 – 2. – С. 82–85.
37. Куртяк Б.М. Вплив різних форм вітамінів А, D, E на загальний вміст білків і співвідношення окремих їх фракцій в плазмі крові корів у передродовий період і після отелення / Б.М. Куртяк, М.А. Сенькусь // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2002. – Вип. 4, № 15. С. 25–28.
38. Antiviral effects of carboxyethylgermanium sesquioxide (G-132) in mice infected With a lethal dose of influenza virus / F. Suzuki, H. Aso, H. Kobayasy [et al.] // Chemotherapy. – 1986. – Vol. 34, № 6. – P. 488–494.

39. On the antifungal and antibacterial activity of some trisubstituted organogermanium, arganotin and organolead compounds / S. A. Kaars, F. Rijkens, J. A. Luijten, L. G. Willemsseus // A. Vandeenwenholk, J. Microbiol. Serol. – 1962. – Vol. 1/28, № 3 – P. 346–356.
40. Pat. 54 – 30297 Jpn. (1979) method and adept for inducing an interferon / N. Ishida, H. Sato, F. Suzuki, K. Miyao // C. A. – 1981 – Vol. 94 – P. 233.
41. Яблонська О.В. Вплив герматранолу на імунобіологічну реактивність та життєвість новонароджених телят / О.В. Яблонська // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 158–161.
42. Яблонська О.В. Імунний статус глибокотільних корів і новонароджених телят та його корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук: спец. 16.00.03 „Ветеринарна мікробіологія та вірусологія” / О.В. Яблонська. – К. 2005. – 38 с.
43. Яблонська О.В. Сапоніт як імунокоректор для глибокотільних корів та їхніх телят // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького. – 2001. – Т. 3, № 2. – С. 198–202.
44. Дем’янчук Г.Т. Ріпакові корми в раціонах корів / Г.Т. Дем’янчук, Г.В. Братуляк // Вісник аграрної науки. – 1992. – №11. – С. 19–22.
45. Кваша В.И. Жиропротеиновый кормовой концентрат из семян рапса / В.И. Кваша, Н.Е. Василишин // Молочное и мясное скотоводство. – 1993. – № 1. – С. 54–57.
46. Кваша В.И. Зерно рапса в комбикормах для телок / В.И. Кваша, Н.Е. Василишин // Зоотехния. – 1995. – № 4. – С. 19–20.
47. Стравський Я.С. Прогнозування, діагностика, лікування та профілактика ускладнень субінволюції матки у корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарне акушерство” / Я.С. Стравський. – Київ, 2011. – 41с.
48. Stefanyk V. Zapobieganie i leczenie chorob wywołanych brakiem mikroelementow (I,Co,Zn) u cielnych krow / Stefanyk V., Zaviryucha V., Kostyshyn Y. // Zarzadzanie stadem w aspekcie zdrowia bydla: Monografia. - Lomza, 2010. - P. 57-63.

**Stravskyi Ia.S.** DVM(y.stravskyy@ukr.net)

**Stefanyk V. Yu.** DVM, Kostyshyn Ye. Ye. PhD, docent of veterinary medicine

**Panych O.P.** PhD in veterinary medicine.

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after  
S.Z. Gzhytskogo*

**PROPHYLAXIS OF OBSTETRIC COW PATHOLOGY DURING THE  
INTERLACTATION PERIOD (brief information)**

*The analysis of scientific literature which concerns the question of prophylaxis of obstetric pathology during the interlactation period is given.*

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.



УДК 614.9:[614.3+616-001.1](1-21)

**Сухонос В.П.**, д. вет. н., професор**Кисельов І.Г.**, здобувач<sup>©</sup>*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

## МОНІТОРИНГ ТРАВМАТИЗМУ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН В УМОВАХ МІСТА

*Проведений аналіз травматичних ушкоджень і результатів лікування дрібних домашніх тварин, що надходили протягом 4 років на амбулаторний прийом у клініки ветеринарного комплексу «БІОН» м. Севастополя. З'ясовано відсоткове співвідношення травмованих тварин до загальної кількості тварин, які звернулися за лікарською допомогою, їх вид, стать, вік, вагу, основні причини травматизму. Визначені найбільш часті випадки травматизму з порушенням опорно-рухового апарату, зокрема з переломами довгих трубчастих кісток кінцівок.*

**Ключові слова:** *собаки, коти, моніторинг, етіологія та патогенез травм, переломи довгих трубчастих кісток кінцівок.*

**Вступ.** Хвороби опорно-рухового апарату дрібних домашніх тварин поширені, призводять до значних матеріальних та моральних збитків власників, мають складний патогенез, спричиняються багатьма факторами, зокрема травмами. Ріст травматизму домашніх та безпритульних тварин в умовах міста пов'язаний з наявністю сталої кормової бази, інтенсивним розвитком урбаністичних процесів, зокрема появою автомобільного транспорту, чисельність якого весь час зростає [1-3]. Травматизму сприяє також недостатня адаптованість тварин до умов вулиць.

Травматичні пошкодження собак та кішок в умовах великого міста значно поширені і складають біля 50% всіх випадків хірургічних захворювань [4,5]. Зокрема пошкодження кістяка виникають, як правило, внаслідок дій механічних факторів у разі наїздів автотранспорту, підчас бійок, падінь з висоти, тощо.

Травми кісток у дрібних тварин, згідно даних державного лікувально-діагностичного центру травматології тварин м. Москви, складають більше 20% від загальної кількості незаразної патології. Згідно даних амбулаторного прийому собак в клініках ветеринарної медицини, механічні травми в 59% випадків спричиняють переломи кісток. Зокрема переломи кісток кінцівок мають місце у 19,8% собак від загальної кількості всієї кістково-суглобової патології [6]. Переломи кісток нерідко супроводжуються пошкодженням різних органів, що ускладнює перебіг відновних процесів в організмі.

Враховуючи вищезгадане, актуальним є проведення аналізу травматизму і його наслідків у дрібних домашніх тварин та птиці в умовах міста. Це дає

можливість визначити спільні риси етіології та патогенезу ушкоджень, розробити раціональні методи надання допомоги.

**Мета.** Визначити групи ризику серед дрібних домашніх тварин, у яких найбільш часто виникають травми в умовах міста, фактори, що призводять до травматизму та переломів довгих трубчастих кісток і впливають на подальший перебіг ранового процесу, розвиток ускладнень, зокрема загибель тварин.

**Матеріал та методи досліджень.** Матеріалом досліджень слугували домашні та безпритульні собаки й кішки з різними за локалізацією, складністю та характером перебігу переломами довгих трубчастих кісток кінцівок, які виникли під дією різних травмуючих факторів. За постановки діагнозу та лікування були використані клінічні методи досліджень, а при аналізі отриманих даних - метод непараметричної статистики.

**Результати досліджень.** На амбулаторний прийом у клініки ветеринарного комплексу «БІОН» м. Севастополя в період з лютого 2009 року по листопад 2012 року надійшло 2543 тварини (собаки, кішки, інші види тварин та птиці), у том у числі 971 з них була з хірургічною патологією, що склало 38,2 % випадків.

Серед прийнятих тварин 512, тобто 20,1% від їх загальної кількості, були з травмами різної тяжкості (від дрібних порізів шкіри до черепно-мозкових та інших травм, які призводили до загибелі тварин). Серед цих тварин зраховувалося 294 (57,4 %) собаки, 201 (39,3 %) кішка та 17 (3,3 %) тварин інших видів (лиси, поні, косуля, черепахи тощо) та птиці. Всі тварини мали різну масу тіла, вік та породну приналежність.

За нашими спостереженнями, у до- та післяопераційний періоди після травм, які супроводжувалися різними переломами кісток, залишилися живими: собак - 144 (48,9 % випадків), кішок - 132 (67 % випадків).

Травми, отримані транспортом, що рухався з великою швидкістю, або такі, що супроводжувалися значним пошкодженням тіла тварин, особливо голови, зазвичай були несумісними з життям і швидко призводили до загибелі тварин протягом кількох годин. Такі випадки мали місце у 32 собак та 17 кішок і у наступному аналізі нами не враховувалися.

Собаки середніх та великих порід найчастіше отримували переломи кісток, потрапляючи під автомобілі, які рухалися з невеликою швидкістю. Усього переломи кісток осьового та периферійного кістяка отримало 97 таких собак, що склало 67,4 %; з них 78 собак, тобто 80,4 %, мали переломи довгих трубчастих кісток кінцівок.

У собак дрібних порід переважали переломи внаслідок необережного з ними поводження (падіння з рук, защемлення дверцями, випадкові травми, нанесені власниками). Усього у таких собак було зареєстровано 19 випадків переломів кісок, або 13,2% від загальної кількості переломів. З них переломи довгих трубчастих кісток кінцівок мали місце у 14 випадках (9,7%): у 9 собак (6,3 % випадків) після укусів, у 5 собак (3,5 % випадків) – підчас бігу чи ігор.

У кішок найбільш частими причинами виникнення переломів осьового та периферійного кістяка були падіння з висоти (лоджій, балконів). Таких

випадків було 71, тобто 53,7 % від усіх випадків переломів кісток у кішок. При цьому переломи довгих трубчастих кісток кінцівок спостерігали у 57 кішок, що склало 80,3 % випадків.

Переломи кісток внаслідок укусів виникали в 21 випадку (15,9%), кульових поранень з пневматичної зброї, які супроводжувалися переломам кісток – у 23 випадках (18,6 %). Переломи кісток нез'ясованої етіології були виявлені у 17 собак (11,8 %) та 17 кішок (13,8 %).

При наданні допомоги травмованим тваринам ми враховували багато факторів, які впливали на тяжкість ушкоджень та остаточний результат лікування. Характер та ступінь ускладнень у значній мірі залежав не тільки від сили травми, але й від загального фізіологічного стану організму. Насамперед це стосується віку та ваги тварин. Таких тварин ми вважали належними до групи ризику, їм проводили більш ретельне клінічне обстеження. Особливу увагу звертали на кровотечі, розриви внутрішніх органів.

За нашими спостереженнями, травмування старих та з надмірною вагою собак в 11 випадках супроводжувалося тяжким перебігом ранової хвороби, у 3 випадках - розривом печінки та в 1 випадку – сечового міхура. Нерідко це спричиняло загибель тварин. У разі розриву селезінки у 3 випадках ми отримували задовільні результати, коли завдяки проведенню спленектомії собаки вижили. Аналогічні спостереження були й за травмування кішок з надмірною вагою. Після падінь з висоти або наїзду автомобіля у них окрім переломів кісток у 5 випадках спостерігали розриви сечового пухиря (у 3 випадках з летальним кінцем), у 4 випадках – діафрагмальні грижі (3 з летальним кінцем), у 2 випадках - пролапс черевної стінки, у 4 випадках розриви нирок та печінки з летальним кінцем.

Породні особливості собак потребують уваги з точки зору оцінки їх поведінки у післяопераційний період. У тварин зі спокійним нором в останньому спостерігається менше ускладнень.

#### **Висновки.**

1. У 971 з 2543 тварин (собаки, кішки, інші види тварин та птиці), які надійшли на амбулаторний прийом у клініки ветеринарного комплексу «БИОН» м. Севастополя в період з лютого 2009 року по листопад 2012 року, було діагностовано хірургічні хвороби, що склало 38,18 % випадків.

2. Серед прийнятих тварин 512, тобто 20,1% від їх загальної кількості, були з травмами різної тяжкості. Серед цих тварин нараховувалося 294 (57,4 %) собаки, 201 (39,3 %) кішка та 17 (3,3 %) тварин інших видів (лиси, поні, косуля, черепахи тощо) та птиці.

3. Характер, тяжкість уражень та ступінь ускладнень у значній мірі залежить не тільки від сили травми, але й від загального фізіологічного стану організму. Насамперед це стосується віку та ваги тварин. У старих тварин та тих, що мають надмірну вагу, травмування часто супроводжується ускладненнями ранового процесу, кровотечами та розривами органів.

### Література

1. Липатова Т. Автомобильные травмы. – М.: Друг. – 1998. – С.12–29.
2. Авраменко Т.О. Особливості травматизму собак в умовах великого міста/ Т.О.Авраменко, Л.Г.,Стецюра, В.Б.Борисевич // Науковий вісник НАУ. – К. – 2001. – Вип.38. – С. 63–67.
3. Петренко О.Ф. До питання характеру та класифікації переломів кісток у собак та кішок у місті Києві / О.Ф. Петренко, В.П.Сухонос, А.В.Корж //Вісник БДАУ. – Зб. наук. праць. – Вип.13. – Ч.1. – Біла Церква. – 2000. – С.70–75.
4. Мищеряков Ф.А. Современные проблемы хирургической патологии домашних животных/ Ф.А.Мищеряков // Вестник ветеринарии. – 1996. –№1. – С.17–21.
5. Петренко О.Ф. Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин/ О.Ф.Петренко // Ветеринарна медицина України – 1999. – №12. –С.5–6.
6. Петраков К.А. Переломы тазовых костей у собак и кошек/ К.А. Петраков, С.М.Панинский // Ветеринария. –1995. –№12. – С.50–53.

### Summary

**Sukhonos V.P. Kiselev I.G.**

#### **MONITORING INJURY OF SMALL HOME ANIMALS IN TOWN**

*The analysis received by the veterinary complex "BION" Sevastopol injured animals and the results of their treatment during the period from February 2009 to November 2012. As a result, determined the percentage of injured animals to the total amount applied for medical help, their species, sex, age, weight, location and nature of the injuries, the main sources of injury. Set the most frequent cases of injuries in violation of the integrity of the musculoskeletal system and, in particular, fractures of the long bones of the skeleton, the timing of preoperative injured animals, depending on the severity of wound healing, severity of illness complicating factors for wound, complications in the postoperative period.*

**Key words:** *etiopathogenesis injuries, fractures of long tubular bones of the extremities, complicating factors.*

Рецензент – д.вет.н., професор Хомин Н.М.

УДК 614.91:615.28:636.2.053

**Турко І.Б.**, к.б.н., доцент(Turko07@ukr.net), **Семанюк В.І.**, к.б.н., доцент,  
**Пеленьо Р.А.**, к.вет.н., доцент, **Турко Я.І.**, лікар ветеринарної медицини ©  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З.Гжицького*

## **ВПЛИВ ПРОБІОТИЧНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ НА ГОМЕОСТАЗ ОРГАНІЗМУ ПОРОСЯТ ТА ЇХ РОЛЬ В ПРОФІЛАКТИЦІ ГАСТРОЕНТЕРИТІВ**

*Представлені порівняльні результати дослідження впливу комплексних пробіотиків на організм підсвинків і вивчено їх роль в профілактиці та лікуванні розладів шлунково-кишкового тракту. Рекомендовані пробіотичні препарати на основі лакто- і біфідобактерії та дріжджів володіють антагоністичними властивостями проти стафілококів та ентеробактерій, покращують процеси засвоєння поживних речовин корму, біосинтезу білку та метаболізму глюкози, що сприяє зменшенню захворюваності, скороченню тривалості захворювання та зростанню збереженості поголів'я.*

**Ключові слова:** пробіотики, свині, обмін речовин, мікроорганізми, захворюваність, збереженість

**Вступ.** Проблема використання антибіотиків як стимуляторів росту в тваринництві, які можуть призвести до появи нових, більш небезпечних патогенів людини і тварини, стійких до дії антимікробних препаратів набуває в сучасному суспільстві все більшого масштабу. В країнах Європейського Союзу впроваджено заборону на використання антибіотиків в кормах для сільськогосподарських тварин, зокрема свиней. В США на сьогодні не існує жодних обмежень щодо використання антибіотиків в свинарстві, проте багато наукових інституцій проводять пошук природної альтернативи антибіотикам в тваринництві [1,2,7,8]. Декілька груп кормових добавок природного походження, таких як пробіотики, фітобіотики відкривають можливості повного або часткового виключення антибіотиків з програм вирощування свиней. Крім того, вважається, що пробіотичні добавки можуть покращувати процеси травлення, стимулюють імунітет та природну резистентність[5,6].

Переважає більшість пробіотичних добавок, що традиційно застосовуються в свинарстві, відноситься до бактеріальних препаратів. Разом з тим, з поміж відомих пробіотиків виокремлюється група пробіотичних добавок на основі дріжджів [3,4].

**Метою роботи** було дослідити вплив пробіотичних мікроорганізмів в різних композиціях на гомеостаз організму поросят та їх роль в профілактиці гастроентеритів.

**Матеріал та методи.** Дослідження проводили на поросятах великої білої породи протягом 7 місяців. Було проведено дві серії дослідів:

---

© Турко І.Б., Семанюк В.І., Пеленьо Р.А., Турко Я.І., 2013

1 серія – дослідження впливу пробіотиків на гомеостаз організму свиней різного віку;

2 серія – дослідження лікувального ефекту пробіотиків при шлунково-кишкових хворобах та впливу на ентеральну мікрофлору.

Для проведення 1 серії дослідів сформували три групи піддослідних поросят. Підсвинки першої групи (контрольної) одержували корми згідно з раціоном. Тривалість дослідного періоду становила 5 місяці.

Підсвинкам другої групи (I дослідної) згодовували корми основного раціону + пробіотик № 1, який містив лактобактерії і біфідобактерії.

Підсвинки третьої групи (II дослідної) одержували корм відповідно до основного раціону + пробіотик № 2, який містив лактобактерії, біфідобактерії та дріжджі.

У крові досліджували вміст: загального білку, глюкози, піровиноградної кислоти, загальних ліпідів, тригліцеридів, загального холестерину, кальцію, фосфору, аскорбінової кислоти.

Друга серія дослідів з профілактики і лікування шлунково-кишкових хвороб проводилась на тваринах трьох підрозділів.

Ефективність дії пробіотика оцінювали за результатами клінічних (тривалість і тяжкість перебігу хвороби), епізоотичних (захворюваність) досліджень. Профілактичну і терапевтичну дію пробіотика оцінювали також методом визначення складу мікроорганізмів, а саме: стафілококі, кишкової палички, лактобактерій та біфідобактерій за загальноприйнятими методиками.

**Результати досліджень.** В результаті дослідження впливу пробіотиків на біохімічний профіль крові поросят встановлено, що загальна кількість білка в сироватці крові свиней всіх груп знаходилась у межах фізіологічної норми (табл. 1). Проведений біохімічний аналіз крові тварин показав достовірне підвищення загальної кількості білків. Так, у тварин другої дослідної групи в кінці дослідного періоду кількість білка становила 71,36 г/л, що перевищувало показники тварин контрольної групи відповідно на 10,4 % ( $p < 0,05$ ), та 21,7 % ( $p < 0,001$ ). Очевидно, це є результатом комплексної дії молочнокислих мікроорганізмів, які, володіючи антагоністичною активністю, стимулюють процеси травлення та засвоєння поживних речовин корму, а також дріжджів – додаткового джерела білку корму.

Використання пробіотичних препаратів сприяло зменшенню вмісту глюкози ( $p < 0,05$ ), що, очевидно, обумовлено прискоренням обмінних процесів та більш інтенсивним використанням глюкози для забезпечення енергетичних процесів.

Не встановлено достовірної залежності вмісту загальних ліпідів та тригліцеридів у крові дослідних тварин із застосуванням пробіотичних препаратів. Проте відмічено тенденцію до зменшення вмісту загального холестерину при застосуванні пробіотиків, особливо у тварин, яким додатково задавали дріжджі.

Кальцій-фосфорне співвідношення крові тварин, залишилось у фізіологічній нормі.

Також не встановлено змін у вмісті аскорбінової кислоти, проте рівень піровиноградної кислоти зростав особливо у тварин другої дослідної групи ( $p < 0,05$ ). Враховуючи той факт, що піровиноградна кислота є проміжним продуктом енергетичного обміну, зрозумілим є подібна динаміка цього метаболіту. Вказаний факт підтверджує припущення про прискорення енергетичного обміну та більш інтенсивне використання глюкози.

Таблиця 1

**Результати дослідження впливу згодовування пробіотичних кормових добавок на біохімічні показники крові свиней,  $M \pm m$ ,  $n=16$**

Біохімічні показники	Група тварин		
	Контроль	I дослідна	II дослідна
Загальний білок, г/л	58,64± 1,02	64,76± 1,01*	71,36±1,33 **
Глюкоза, ммоль/л	6,112± 0,215	6,105± 0,153	5,557± 0,095 *
Загальні ліпіди, г/л	3,800± 0,173	3,975±0,256	3,900±0,196
Тригліцериди, ммоль/л	2,600±0,250	2,718± 0,151	2,873± 0,149
Загальний холестерин, ммоль/л	2,570±0,124	2,548± 0,083	2,333±0,181
Кальцій, ммоль/л	3,379± 0,744	3,007± 0,380	2,980± 0,360
Фосфор, ммоль/л	1,822± 0,029	1,737± 0,068	1,803±0,026
Піровиноградна кислота, ммоль/л	80,370±2,400	86,009± 2,029	91,927± 2,739*
Аскорбінова кислота, ммоль/л	36,541± 3,209	36,248±2,553	37,823±3,652

При згодовуванні тваринам кормів з пробіотиками спостерігали підвищення інтенсивності їх росту. Середньодобові прирости молодняку дослідних груп на дорощуванні перевищували рівень продуктивності аналогів контрольної групи: у другій групі на 13,87%, а у третій - на 17,50%. На відгодівлі середньодобові прирости тварин дослідних груп, що отримували пробіотик № 1 та № 2, переважали контроль відповідно на 10,05% та 16,72%. Одержані результати, вказують на те, що краще росли поросята групи № 2, до складу раціонів яких входив комплексний пробіотик з дріжджами. Такі результати, на нашу думку, можна пояснити тим, що досліджувані препарати є комплексними пробіотиками, які містять молочнокислі бактерії та дріжджі, які також збагачують корм білком.

Отже, можна констатувати, що використання досліджуваних пробіотиків позитивно впливає на організм свиней і спричиняє зростання приростів тварин.

Дослідження профілактичної і лікувальної ефективності пробіотиків проводились на тваринах трьох підрозділів (табл. 2).

При випоюванні пробіотика поросяткам 1 підрозділу у новонароджених поросят дослідної групи (29 голів) спостерігали повну збереженість, добрий загальний стан тварин. Захворюваність в дослідній групі становила - 11,4%, в контрольній – 61,0%. Слід відмітити, що тривалість захворювання в дослідній групі в 2 рази нижча ніж у контрольній групі.

Таблиця 2

**Результати дослідження профілактичної ефективності згодовування  
пробіотичних кормових добавок**

Групи тварин	Кількість голів	Захворюваність, %	Збереженість, %	Тривалість захворювання, дні
<b>1 підрозділ</b>				
Дослідна	29	11,4	100	1-2
Контрольна	20	61,0	100	4-7
<b>2 підрозділ</b>				
Дослідна	22	87	100	4-5
Контрольна	6	100	83	6-8
<b>3 підрозділ</b>				
Дослідна №1	17	18,4	100	1-2
Дослідна №2	15	100	100	2-4
Контрольна	10	100	80	5-8

Випробування профілактичної ефективності препарату на поросятах 2 підрозділу показали, що поросята дослідної групи у порівнянні з контрольними були більш розвиненими, з добрим апетитом.

Під час досліду на 3-4 добу після застосування препарату у поросят покращувався апетит, фекалії були менш рідкої консистенції. Одужування наставало на 4-5 добу після випойки препарату, у той час, як у поросят, які не отримували препарат, процес одужування був набагато тривалішим. Захворюваність тварин у дослідній групі складала 87 %, що на 13 % менше, ніж у контрольній.

Одужування тварин 3 підрозділу наставало на 2-4 день після отримання пробіотика, в той час, як одужування поросят, які не отримували препарат було більш тривалим – 5-8 діб. Таким чином, препарат має добру профілактичну та терапевтичну ефективність і дозволяє отримати в досліді 100 % збереженість тварин, що на 20 % краще, ніж в контрольній (тільки 80%).

Бактеріологічні дослідження показали, що випоювання протягом 7 діб пробіотика поросятам дослідної групи в дозі 15 см<sup>3</sup> на голову до дачі корму 3 рази в день знижує вміст стафілококів та ентеробактерій та підвищує рівень лактобактерій, а в деяких випадках- біфідобактерій. У поросят контрольної групи в фекаліях спостерігається зниження кількості лактобактерій та біфідобактерій.

**Висновки.** 1. Пробіотичні кормові добавки на основі лакто- і біфідобактерій та дріжджів покращують процеси засвоєння поживних речовин корму, що проявляється зростанням приростів.

2. Застосування досліджуваних пробіотиків спричиняє прискорення біосинтезу білку та засвоєння глюкози, стимулюючи енергетичні процеси.

3. Задавання молодняку свиней досліджуваних пробіотиків на основі молочнокислих бактерій і дріжджів сприяє зменшенню захворюваності, скороченню тривалості захворювання та зростанню збереженості поголів'я.



4. Рекомендовані пробіотичні препарати володіють антагоністичними властивостями проти стафілококів та ентеробактерій.

#### Література

1. Мікробні біотехнології у сільському господарстві/ В.В.Смірнов, В.С. Підгорський// Вісник аграрної науки. - 2002. - №4. - С.5-10.

2.Пробіотичні препарати для профілактики і лікування хвороб та стимуляції росту сільськогосподарських тварин і птиці/ Деревянко С.В., Дяченко Т.М., Божок Л.В. та ін.// Ветеринарна медицина. - Харків, 2004. - Вип.84. - С.819-823.

3.Рыбалко В.П. Состояние, перспективы и научное обеспечение отрасли свиноводства// Таврійський науковий вісник: Збір. наук. праць ХДАУ. - Херсон: Айлант. - 2008. - Вип. 58/2. - С.3-9

4.Сидоров, М.А., Субботин В. В., Данилевская Н.В. Нормальная микрофлора животных и ее коррекция пробиотиками// Ветеринария. - 2000. - №11. - С.17-22.

5.Шевелева С. А. Пробиотики и пробиотические продукты. Современное состояние вопроса// Мікробіол. журнал. - 2000. - Т. 62, № 3. - С.30-35.

6.Canibe N. Fermented liquid feed and fermented grain to piglets - effect on gastrointestinal ecology and growth performance// Livestock Science, Volume 108, Issues 1-3.- 1 May 2007.- P.198-201

7.Canibe N., Virtanen E., Jensen B.B.Microbial and nutritional characteristics of pig liquid feed during fermentation// Animal Feed Science and Technology. - Volume 134, Issues 1-2, 1 March 2007.- P.108-123

8.Park D.Y. Effects of supplementary enzymes or probiotics on the performance and ammonia gas production in weanling pigs.// Korean Journal of Animal Science. - 2001. - Vol. 43. - P.485-496.

#### Summary

**Turko I.B., Semanyuk V.I, Pelenyo R.A., Turko Ya.I.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z.Gzhytskyj, Lviv, Ukraine*

#### **IMPACT PROBIOTIC MICROORGANISMS IN HOMEOSTASIS OF THE BODY PIGLETS AND THEIR ROLE IN GASTROENTERITIS PREVENTION**

*The comparative results of the impact of complex probiotics on body piglets and studied their role in the prevention and treatment of disorders of the gastrointestinal tract. Featured probiotic preparations based on lacto-, bifidobacteria and yeasts possess antagonistic properties against staphylococci and enterobacteria, improving nutrient absorption of food, protein biosynthesis and glucose metabolism, which helps to reduce morbidity, reduce the duration of the disease and increase the safety of livestock.*

Рецензент – д.вет.н., професор Кісера Я.В.

УДК: 619:615.26

Філатова Г.В. ©

Луганський національний аграрний університет

## ВИЗНАЧЕННЯ МІНІМАЛЬНОЇ ІНГІБУЮЧОЇ ДОЗИ НОВОЇ ПОХІДНОЇ СПОЛУКИ 1,2,4-ТРИАЗОЛУ ГК-96 ДО БАКТЕРІАЛЬНИХ ТЕСТ КУЛЬТУР

Визначено мінімальну інгібуючу дозу похідної сполуки 1,2,4-триазолу ГК-96 до тест-культур *Salmonella typhimorium* 144, *Esherichia coli* ATCC № 3912/4, *Klebsiella pneumoniae* K 56 та *Staphylococcus aureus* ATCC № 25923 у порівнянні з цефтриаксоном за методом серійних розведень.

**Ключові слова:** похідні 1,2,4-триазолу, *Salmonella typhimorium* 144, *Esherichia coli* ATCC № 3912/4, *Klebsiella pneumoniae* K 56 та *Staphylococcus aureus* ATCC № 25923, цефтриаксон, ДМФА.

**Вступ.** Похідні 1,2,4-триазолу зумовлюють протибактеріальну, протигрибкову, протималярійну активність, а також викликають інгібіцію росту мікроорганізмів [5,1].

За даними Вологіної І.В. із 250 вивчених сполук, що є похідними класу каркасних гетероциклів груп аза- (моно-, ді-, три-, тетра- азаадамантинів), азагомо- (ді-, три-, тетра-азагомоадамантинів) і азадігомоадамантинів (тетраазадігомоадамантинів) із різними заміниками у білковому ланцюгу, бактерицидна активність у концентрації 10 мг/см<sup>3</sup> була встановлена у 8 % досліджуваних сполук. Найбільш перспективними виявилися сполуки 3-[4-(4-Phenyl-5-thioxo-4,5-dihydro-1H-[1,2,4] triazol-3-yl-methoxy)-phenyl]-2-phenyl-3H-guinazolin-4-one; 3-{4-[4-(4-Fluoro-phenyl)-5-thioxo-4,5-dihydro-1H-[1,2,4]triazol-3-yl-methoxy]-phenyl}-2-phenyl-3H-guinazolin-4-one; 3-{4-[4-(4-Nitro-phenyl)-5-thioxo-4,5-dihydro-1H-[1,2,4]triazol-3-yl-methoxy]-phenyl}-2-phenyl-3H-guinazolin-4-one; 3-{4-[4-(4-Difluoro-phenyl)-5-thioxo-4,5-dihydro-1H-[1,2,4]triazol-3-yl-ethoxy]-phenyl}-2-phenyl-3H-guinazolin-4-one [2].

**Матеріал і методи досліджень.** Визначали антибактеріальну активність нової сполуки ГК-96 у різних концентраціях, що є похідним 1,2,4-триазолу. Визначення чутливості *Salmonella typhimorium* 144, *Esherichia coli* ATCC № 3912/4, *Klebsiella pneumoniae* K 56 та *Staphylococcus aureus* ATCC № 25923 до вказаних сполук проводили методом серійних подвійних розведень препаратів у м'ясопептонному бульйоні (МПБ) [3,4]. Метод серійних розведень у бульйоні супроводжувався контролем росту тест культур у МПБ без сполуки ГК-96, ДМФА (диметилформамід) та антибіотика цефтриаксон. Чистоту суспензії мікроорганізмів оцінювали висівом на поживні середовища із наступною

© Пархоменко Л. І. – науковий керівник, кандидат ветеринарних наук, доцент ЛНАУ  
Філатова Г.В., 2013

мікроскопією та фарбуванням за Грамом. Концентрації дослідних речовин занесені до таблиці 1.

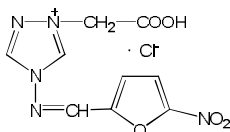
Таблиця 1

### Концентрації дослідних речовин та мікроорганізмів

Номер пробірки	Мікроорганізми, 0,5 МФ	Розведення речовин		
		ДМФА 1:40	ГК-96 1:40	Цефтриаксон 50 ОД
1	$1,5 \times 10^8$	1:20	1:20	1:25
2	$1,5 \times 10^8$	1:10	1:10	1:12,5
3	$1,5 \times 10^8$	1:5	1:5	1:6,25
4	$1,5 \times 10^8$	1:2,5	1:2,5	1:3,125
5	$1,5 \times 10^8$	1:1,25	1:1,25	1:1,562
6	$1,5 \times 10^8$	1:0,625	1:0,625	1:0,781
7	$1,5 \times 10^8$	1:0,3125	1:0,3125	1:0,399
8	$1,5 \times 10^8$	1:0,156	1:0,156	1:0,195
9	$1,5 \times 10^8$	1:0,078	1:0,078	1:0,097
10	$1,5 \times 10^8$	1:0,039	1:0,039	1:0,048

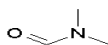
Порівняльну оцінку чутливості мікроорганізмів до досліджуваних сполук проводили за показником мінімальної бактерицидної концентрації (МБцК) та мінімальної інгібуючої концентрації (МІК). Концентрація 12-годинної бульйонної культури музейних штамів становила  $1,5 \times 10^8$  колонієутворюючих одиниць КУО/см, що при денситометричному контролі відповідає стандарту мутності 0,5 за МакФарландом.

Брутто-формула сполуки ГК-96-(carboxymethyl)-4-((5-nitrofur-2-yl)methyleneamino)-4H-1,2,4-triazol-1-ium chloride.



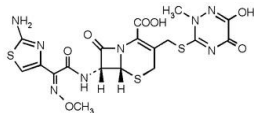
Формула 1

Брутто-формула диметилформаміду (ДМФА), що є розчинником для ГК-96):  $C_3H_7NO$



Формула 2

Цефтриаксон - антибіотик цефалоспоринового ряду III покоління, у нормальних умовах - білий або біло-жовтий кристалічний порошок, легко розчинний у воді. Брутто-формула: (Z)-(6R,7R)-7-[2-(2-аміно-1,3-тіазол-4-іл)-2-(метоксиіміно)ацетамідо]-8-оксо-3-[(2,5-дигідро-2-метил-6-оксидо-5-оксо-1,2,4-триазин-3-іл)тіометил]-5-тіа-1-азабіцикло[4.2.0]окт-2-ене-2-карбоксилату динатрієва сіль



Формула 3

**Результати дослідження.** Врахування результатів досліду проводилося після оцінювання контролю дослідних інокулюмів, які знаходилися в умовах з низькою температурою ( $t+4^{\circ}\text{C}$ ) та в умовах термостату ( $t+37^{\circ}\text{C}$ ) Результати з визначення чутливості мікроорганізмів до дослідних речовин наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

**Чутливості музейних штамів мікроорганізмів до ГК-96, ДМФА та цефтриаксону**

Назва культури та дослідної сполуки	Номер пробірки									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Salmonella typh. 144+ГК-96	-	-	-	-	-	+	++	++	++	++
E.coli ATCC+ ГК-96	-	-	-	-	-	+	++	+++	+++	+++
Klebsiella pneumonia K 56+ ГК-96	-	-	-	-	-	+	++	+++	+++	+++
Klebsiella pneumonia K56+ ДМФА	-	-	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Staph. aureus ATCC№ 25923+ ГК-96	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Staph. aureus ATCC№ 25923+ ДМФА	-	-	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Salmonella typh. 144+ ДМФА	-	-	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
E.coli ATCC+ ДМФА	-	-	-	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Klebsiella pneumonia K56+ цефтриаксон	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Staph. aureus ATCC№ 25923+ цефтриаксон	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примітки: – прозора рідина; ++ – помутніння та опалесценція; +++ - стійке помутніння та опалесценція з випаданням осаду

Оцінка впливу сполуки ГК-96 на музейні штами деяких мікроорганізмів свідчить про різний ступінь бактерицидної активності до вибраних тест культур.

Найбільш чутливою до дії сполуки ГК-96 в усіх досліджуваних концентраціях (1:20-1:0,3125) виявилася культура *Staphylococcus aureus* ATCC№ 25923. Аналогічну дію викликав антибіотик цефтриаксон, який вплинув бактерицидно у вибраних концентраціях.

Більш низькою виявилася чутливість *Klebsiella pneumonia* K 56 та *Escherichia coli* ATCC № 3912/4 до ГК-96. При цьому бактерицидний ефект від дії ГК-96 відбувся до розведення 1:0,625 включно. Поряд з цим встановлено більш високу чутливість *Klebsiella pneumonia* K 56 до цефтриаксону, на що

вказує повна відсутність росту даної культури при культивуванні з усіма дослідними концентраціями антибіотика (25 ОД - 0,048 ОД).

Бактеріостатично сполука ГК-96 вплинула на ріст *Esherichia coli* ATCC № 3912/4 та *Klebsiella pneumonia* К 56 у розведенні 1:0,3125. Повну затримку росту *Salmonella typhimorium* 144 забезпечує ГК-96 до розведення 1:0,3125 та бактеріостатичну дію – до розведення 1:0,039. Підтвердженням бактерицидної та бактеріостатичної дії ГК-96 та дослідних речовин порівняння була відсутність росту мікроорганізмів при пересіві з пробірок, в яких не виявили росту або спостерігали слабку опалесценцію.

Результати контрольних висівів на МПА та МПБ співпадали з результатами основного дослідження, що вказує на нездатність до росту після культивування у присутності ГК-96 та цефтриаксону, у відповідних розведеннях.

Додатковий контроль відсутності росту тест культур у мазках, пофарбованих за Грамом, також підтвердив бактеріостатичний або бактерицидний ефект, зумовлений ГК-96 та антибіотиком цефтриаксоном.

У висівах тест культур із розведеннями ДМФА (в якості контролю дії розчинника сполуки ГК-96) виявляли бактерицидну його дію у розведенні 1:20 та 1:10 по відношенню до тест культур.

#### **Висновки.**

1. Встановлено, що дослідна сполука ГК - 96 має досить високі інгібуючі властивості проти тест культури *Staphylococcus aureus* ATCC № 25923 в концентрації сполуки 0,039% серійного розведення, що є аутентичним до дії цефтриаксону, концентрація якого дорівнює 0,048 ОД/мл.
2. Мінімальну інгібуючу дію ГК - 96 щодо *Salmonella typhimorium* 144 встановлено в концентрації 0,3125 %, до *Klebsiella pneumonia* К 56 та *Esherichia coli* ATCC – у концентрації 0,625 % серійного розведення, тоді як цефтриаксон діяв бактерицидно до концентрації 0,048 ОД/мл.

#### **Література**

1. Бакуменко, М.Г. Исследования антимикробной активности тиозамещеных 1,2,4-триазола / М.Г. Бакуменко, Б.А. Самура, А.И. Панасенко [и др.] // Тез. докл. X. рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». – М., 2003. – С. 578.
2. Вологина, И.В. Антимикробные свойства химических соединений классов азаадамантанов и четвертичных аминов / И.В. Вологина // Автореферат дисс... канд. вет.наук.-Покров .-2008.-26с.
3. МВ 9.9.5-143-2007 Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Методичні вказівки. - К., 2007.- с.43-67.
4. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам / Н.А.Семина, С.В. Сидоренко, С.П.Резван [и др.] // Методические указания МУК 4.21890-04.-2004.-54с.
5. Navaldar, F.H. Syntheses of 1,2,4 - triazole Derivatives and their Biological Activity/ F.H. Navaldar, A.R Patil // E -Journal of Chemistry, Vol.5, №2, pp. 347 - 354.

**Summary**

**Filatova G. V.**

*Lugansk National Agrarian University, Lugansk, Ukraine*

**DETERMINATION OF THE MINIMAL INHIBITORY DOSE OF  
NEW 1,2,4-TRIAZOLE COMPOUNDS GK-96 FOR BACTERIAL CULTURES**

*The minimal inhibitory dose derivative of 1,2,4-triazole GK to test cultures Salmonella typhimorium 144, Esherichia coli ATCC № 3912/4, Klebsiella pneumonia K 56 and Staphylococcus aureus ATCC № 25923v compared with ceftriaxone and DMF according to the method of serial dilutions.*

**Keywords:** *Salmonella typhimorium 144, Esherichia coli ATCC № 3912/4, Klebsiella pneumonia K 56, Staphylococcus aureus ATCC № 25923 and Klebsiella pneumoniae K № 56, CC, inhibitory dose, ceftriaxone, DMF.*

Рецензент – к.б.н., доцент Турко І.Б.

УДК 636.09:616.993.1:635.5

**Харів І.І.**, к.б.н., доцент<sup>1</sup>*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ВПЛИВ БРОВІТАКОКЦИДУ ТА «АМПРОЛІНСИЛУ» НА  
БІЛОКСИНТЕЗУВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ ПЕЧІНКИ ТА АКТИВНІСТЬ  
ФЕРМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ІНДИКІВ, УРАЖЕНИХ  
АСОЦІАТИВНОЮ ЕЙМЕРІОЗО-ГІСТОМОНОЗНОЮ ІНВАЗІЄЮ**

*Паразитуючи у слизовій оболонці кишечника еймерії і гістомонади виділяють продукти метаболізму, що впливають токсично на різні системи і тканини індиків. Діючи гепатотоксично вони пригнічують білоксинтезувальну функцію печінки, підвищується проникність біологічних мембран клітинних оболонок, що спричиняє підвищенню активності ферментів у сироватці крові. Швидшу нормалізацію білоксинтезувальної функції печінки та активності ферментів у сироватці крові встановлено при лікуванні індиків «Ампролінсилом» у порівнянні з бровітакокцидом*

**Ключові слова:** фармакологія, бровітакокцид, «Ампролінсил», білоксинтезувальна функція печінки, ферменти сироватки крові, індики, еймерії, гістомонади

**Актуальність теми.** Розведення індиків-це вигідний і надійний резерв збільшення виробництва пташиного м'яса. Ця галузь дає можливість у короткий термін виробити значну кількість цінного м'яса з мінімальними затратами праці і засобів на одиницю продукції. Індики мають досить короткий термін відгодівлі. Середня маса тіла індичок м'ясних порід досягає 13-14 кг, а маса вгодованого індика більше 20 кг [1]. Неповноцінна годівля, неадекватні умови утримання, бактеріальні інфекції, гельмінтозні і протозоонозні інвазії – це ті стрес-фактори, що діють на організм молодих індичат і призводять до зниження природної резистентності організму. Відомо, що у сільськогосподарської птиці до 3-х місячного віку становлення природної імунної системи організму ще не завершено [1]. Саме тому виникає гостра необхідність підвищити її фізіологічний стан за допомогою відповідних імуностимуляторів і імуномодуляторів. Для підвищення імунного стану організму тварин і птиці у практиці ветеринарної медицини застосовують різні імуностимулювальні препарати, зокрема: КАФІ, Т-активін, лейкоген, гомотин, імуноглобуліни, тимоген, камізол, тощо [2,3,4]. Недолік цих препаратів у тому, що їх вводять парентерально, а, як відомо, птиця до 3-х місячного віку тяжко переносить вищезгадані ін'єкції [5,6]. Для підвищення імунного стану організму індиків безпечнішими і зручними в застосуванні є рослинні препарати, що додають до

© Наукові консультанти Гуфрій Д.Ф., Стибель В.В.  
Харів І.І., 2013

корму. Їхня імуностимулювальна дія не поступається такій же дії хімічних препаратів, і проявляється більш „м'яко” [7,8]. До рослинних препаратів, що проявляють високу імуностимулювальну дію слід віднести траву ехінацеї і плоди розторопші плямистої. Ці рослини широко вивчаються і застосовуються в лікувальній практиці гуманної медицини, проте їм не приділяють належної уваги у практиці ветеринарної медицини.

**Матеріал і методи.** Метою даної роботи було в дослідках на індичатах вивчити вплив бровітакокциду і плодів розторопші плямистої на активність ферментів сироватки крові за еймеріозо-гістомонозної інвазії.

Досліди проведені на 458 індичатах спонтанно уражених еймеріозо - гістомонозною інвазією. Їх розділили на дві групи по 229 особин у кожній. Індичат першої групи лікували « Ампролінсілом » у дозі 2 г/кг корму (Д<sub>1</sub>). Індичатам другої групи задавали бровітакокцид - 2 г/кг корму (Д<sub>2</sub>) . Препарати задавали з вологим комбікормом 5 діб поспіль. Контролем була третя група клінічно здорових індичат - аналогів із поруч розташованого брудера. У кожній групі чорнилом на головах відзначили по 20 індичат від яких з підкрильцевої вени брали кров для біохімічних досліджень. Кров брали до лікування, на 3-ю та 5-туа доби лікування, і на 5 -у добу після клінічного одужання (10-а доба досвіду). У крові визначали рівень загального білка , альбумінів , вищезазначені препарати. У кожній групі з підкрильцевої вени брали кров на 1 , 3 , 5 і 10 добу досвіду. У крові визначали рівень загального білка, альбумінів, глобулінів, альбумін-глобулінового коефіцієнта (А/Г), активність аспартат-амінотрансферази (АсАТ), аланін-амінотрансферази (АлАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), гамма-глутамілтрансферази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ) і каталази (КТ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** У проведених раніше нами дослідженнях встановлено, що при еймеріозо - гістомонозної інвазії індиків високу терапевтичну ефективність проявляє бровітакокцид при сукупному застосуванні з плодами розторопші плямистої. Бровітакокцид - це 12,5% премікс, що містить : ампроліуму хлористоводневого 12,5г , вітаміну А - 1 млн. ОД, вітаміну К - 200 м , борошна кукурудзяного до 100г. Ампроліум - протиеймеріозний препарат групи метронідазолу. В організмі еймерій ампроліум блокує метаболізм глюкозо-6-фосфатдегідрогінази, що призводить до розладів обміну вуглеводів і загибелі паразитів. Враховуючи те, що в тонкому кишечнику, де паразитують еймерії, настає деструкція епітеліальних клітин слизової оболонки. Це призводить до катарального запалення, токсини еймерій затримують згортання крові. Власне тому, в складі комплексного препарату бровітакокциду входить вітамін К, який діє гемокоагулююче, а вітамін А, активізує регенерацію епітелію слизових оболонок. При протозойних інвазіях пригнічується стан імунної системи в результаті чого у і птиці розвивається вторинний імунодефіцит . У таких тварин протозойна інвазія ускладнюється вірусної та бактеріальною мікрофлорою. У наших раніше проведених дослідженнях на інтактних індиків встановлено, що бровітакокцид навіть у терапевтичній дозі (2 г/кг корму) пригнічує імунну систему птиці.



Враховуючи імунодепресивну дію бровітакокциду, ми розробили метод лікування індиків при якому застосовували бровітакокцид сукупно з плодами розторопші плямистої - по 2 г/кг корму обох препаратів 5 діб поспіль. Висока терапевтична ефективність плодів розторопші плямистої обумовлена флаволідганами групи «Силімарин». Останні блокують надмірне перекисне окислення ліпідів і захищають клітинні мембрани від агресивних форм кисню. Все це забезпечує препарату високу гепатопротекторну та антиоксидантну дію. Другим надзвичайно важливим компонентом плодів розторопші плямистої є широкий набір і високий рівень вітамінів. Зокрема, вітамін С (аскорбінова кислота) активує синтез антитіл - імуноглобулінів класів IgA і IgM. Крім того, вітамін С посилює активність компонента, підвищує імунну функцію інтерферону і підсилює неспецифічну ланку імунного захисту організму проти бактеріальних інфекцій. Вітамін К, що входить до складу розторопші, забезпечує стабільне згортання крові, а мікроелементи Міді, Феррум і Кобальту беруть участь в еритропоезі. Вітамін А і Е забезпечують швидку регенерацію епітелію кишечника ураженого еймеріями. Внаслідок детального вивчення фармакодинаміки бровітакокцида і плодів розторопші плямистої, для лікування птиці, ураженої еймеріями і гістомонадам, ми розробили препарат «Ампролінсил». Цей препарат містить ампроліум - противеймеріозний засіб, і «Силімарин» - антиоксидантний, гепатопротекторний та імуностимулюючий засіб. «Ампролінсил» - це препарат, суміш ампроліуму хлористоводневого і розмелених плодів розторопші плямистої, призначений для профілактики і лікування птиці при протозоозозах, особливо при змішаних асоціативних інвазіях. Як і в препараті бровітакокцид, «Ампролінсил» містить ампроліум хлористоводневи, який діє протмеймеріозно. Замість синтетичних вітамінів А і К він містить розмелені плоди розторопші плямистої, в яких знаходяться природні вітаміни А, К, Е, групи В і мікроелементи: Купрум, Ферум і Кобальт та інші, що значно розширюють і підвищують фармакологічну дію препарату «Ампролінсми». Завдяки заміні синтетичних вітамінів А і К на плоди розторопші плямистої здешевлюється собівартість препарату і спрощується його виробництво.

При дослідженні білоксинтезувальної функції печінки встановлено, що при застосуванні хворим індичатам для лікування бровітакокциду (D<sub>2</sub>), на 3-і 5-у доби рівень загального білка в сироватці крові поступово підвищувався, проте навіть на 10-у добу досліду, тобто за 5 діб після клінічного одужання, не досягав рівня контрольних показників (табл. 1).

Недостатнє відновлення рівня загального білка в індичат, яких лікували бровітакокцидом, обумовлено низьким рівнем альбуміну в сироватці крові при ураженні еймеріозо - гістомонозною інвазією. Їх рівень був до лікування на 42,3% нижче, ніж у клінічно здорової птиці, на 3 -у добу - на 29,7 % і на 5-у добу - на 17,6 % нижче, від показників контрольної групи. І навіть за 5 діб після клінічного одужання, рівень альбумінів у сироватці крові індичок був на 13,7 % нижче контрольних показників. Крім цього, як встановлено в наших дослідах, в індичат, уражених еймеріозо - гістомонозною інвазією, в сироватці

крові рівень глобулінів був на 11% вище, ніж у клінічно здорової птиці. Це обумовлено надходженням в кров білків у тому числі глобулінових фракцій, внаслідок катарального запалення слизової оболонки тонкого кишечника в якій паразитують протозоо. При лікуванні індичат, на 3- і 5-у добу, рівень глобулінів у сироватці крові мало змінювався. Вищезгаданий показник залишався підвищеним на 7,4% навіть на 5- у добу після клінічного одужання. Внаслідок того, що в індичат у сироватці крові рівень альбумінів був низьким, а рівень глобулінів - високим, тому вміст загального білка в сироватці крові змінювався незначно.

Таблиця 1

**Вміст білка і його фракцій у сироватці крові індичат, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією, яких лікували «Ампролінсілом» і бровітакокцидом ( $M \pm m$ ;  $n = 20$ )**

Показник	Дослідна група	Доба досліджень			
		Перша	Третя	П'ята	Десята
Білок загальний г/л	К	59,6±1,4	59,5±1,5	59,3±1,4	59,4±1,3
	Д <sub>1</sub>	54,3±1,7*	56,3±1,3*	59,2±1,2	59,5±1,3
	Д <sub>2</sub>	54,2±1,7*	55,6±1,4*	56,7±1,2*	56,8±1,4*
Альбуміни, г/л	К	26,7±1,5	26,2±1,5	26,7±1,4	26,6±1,3
	Д <sub>1</sub>	18,7±0,9***	21,4±1,3**	24,7±1,4*	26,6±1,0
	Д <sub>2</sub>	18,8±0,8***	20,2±1,4***	22,7±1,3**	23,4±1,3*
Глобуліни, г/л	К	32,3±1,2	32,3±1,4	32,3±1,3	32,3±1,3
	Д <sub>1</sub>	35,7±1,3*	35,6±1,5*	34,5±1,2*	32,5±1,3
	Д <sub>2</sub>	35,7±1,3*	35,5±1,5*	34,7±1,2*	34,6±0,8*
Коефіцієнт, А/Г	К	0,80±0,03	0,81±0,03	0,81±0,03	0,81±0,03
	Д <sub>1</sub>	0,51±0,08***	0,60±0,02**	0,72±0,03*	0,81±0,05
	Д <sub>2</sub>	0,51±0,08***	0,56±0,04***	0,66±0,03**	0,67±0,04*

Ступінь вірогідності: \* $P < 0,05$ , \*\* $P < 0,02$ , \*\*\* $P < 0,01$

Саме тому, визначення в сироватці крові хворої птиці, тільки вмісту загального білка, без визначення рівня альбумінів, не дає об'єктивної оцінки білоксинтезувальної функції печінки. Важливим показником функціонального стану печінки є величина альбумін-глобулінового коефіцієнта (А/Г коефіцієнт). Чим він менше оптимального, тим більшою мірою зменшена білоксинтезувальна функція печінки. Як видно з даних таблиці 1, в індичат, яких лікували бровітакокцидом, величина коефіцієнта А/Г поступово нормалізувалася. Однак, і на 10-у добу досліду, тобто за 5 діб після клінічного одужання, ця величина залишалася на 21% меншою контрольної групи. Це обумовлено тим, що на 10-у добу рівень глобулінів був на 7,4% вище контрольного показника, а рівень альбумінів був на 13,7% нижче контрольної групи індиків. Внаслідок цього рівень загального білка в сироватці крові був лише на 4,5% нижче нормального показника. Результати наших досліджень вказують на те, що в індичат, уражених асоціативною еймеріозо-гістомонозною інвазією, при лікуванні бровітакокцидом на 5- у добу після клінічного одужання не повністю відновилася білоксинтезувальна функція печінки. На це вказує

низький рівень альбумінів, і запальні процеси на що вказує підвищений рівень глобулінів. При вивченні впливу «Ампролінсилу» на білоксинтезувальну функцію печінки індичат (Д<sub>1</sub>), уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією, встановлено поступову нормалізацію в сироватці крові рівня загального білка і його фракцій. На 3 -у добу лікування в сироватці крові індичат рівень альбумінів з  $18,7 \pm 0,9$  г/л підвищився до  $21,4 \pm 1,3$  г/л. Однак, це на 22,4 % нижче нормального показника. Тому рівень загального білка в сироватці крові підвищився, але був на 5,6% нижче контрольної величини. Необхідно відзначити, що рівень глобулінів в сироватці крові індичат, яких лікували, істотно не змінився, порівняно до лікування. На 5 -у добу, тобто на період клінічного одужання, в індичат, яких лікували «Ампролінсилом», рівень загального білка був таким же як у клінічно здорової птиці. Однак, рівень альбумінів був на 8,1% нижче, а рівень глобулінів на 6,8% вище контрольного показника. Саме тому, величина А/Г коефіцієнта становила  $0,72 \pm 0,03$  проти  $0,81 \pm 0,03$  ( $P < 0,05$ ) у клінічно здорових індичат. На 10-у добу, тобто за 5 діб після клінічного одужання, рівень загального білка і його фракцій у сироватці крові нормалізувався.

При дослідженнях впливу бровітакокциду (Д<sub>2</sub>) для лікування індичат, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією, встановлено поступову нормалізацію активності амінотрансфераз і фосфатаз у сироватці крові (таблиця 2). При застосуванні для лікування бровітакокцида, активність ферменту АлАТ на 3-ю добу залишалася в 2 рази вище контрольної групи. Вона дещо знизилася на 5-у добу, однак, навіть на 10-у добу була на 19,4% вище нормальних величин. Зате, активність АсАТ у сироватці крові хворих індичат на 3-у добу була на 61,9% вище, а на 5-у добу на 54,8% вище, ніж у контрольної групи. На 10-у добу активність АсАТ у індиків, яких лікували бровітакокцидом, була на 10,8% вище, ніж у клінічно здорових індичат. Низька величина коефіцієнта АсАТ/АлАТ протягом досліду, вказує на високу активність АлАТ у сироватці крові та трохи нижче активність АсАТ. Навіть на період клінічного одужання індичат, яких лікували бровітакокцидом, величина коефіцієнта АсАТ/АлАТ складала  $2,68 \pm 0,04$  од. проти  $2,84 \pm 0,02$  од., що вказує на те, що активність АлАТ нормалізується повільніше, ніж активність АсАТ. Це вказує на наявність глибокої деструкції клітинних оболонок гепатоцитів і мітохондріальних мембран, викликаний токсинами еймерій і гістомонад. Внаслідок підвищення проникності клітинних оболонок у сироватці крові хворих індичат, активність ЛДГ була на 12,2%, а ГГТ - на 29,7% вище клінічно здорової птиці. Зниження активності зазначених ферментів у сироватці крові індичат відбувалося поступово на 3- і 5-у добу лікування. Нормалізація активності ферментів на 5-у добу після клінічного одужання вказує на відновлення функціонального і морфологічного стану печінки. У крові хворих індичок встановлено низьку активність каталази - на 34,2% нижче ніж у клінічно здорової птиці. Враховуючи, що на період клінічного одужання індичат (5-а доба), і за 5 діб після одужання (10-а доба) кількість еритроцитів була достовірно низькою, це

призвело до зниження активності каталази крові індичат після лікування бровітакокцидом, відповідно на 13,2% і 8,9%.

Таблиця 2

**Активність ферментів у сироватці крові індичат, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією, яких лікували «Ампролінсілом» і бровітакокцидом ( $M \pm m$ ;  $n = 20$ )**

Показник	Дослідна група	Доба досліджень			
		Перша	Третя	П'ята	Десята
АсАТ, ммоль/л	К	54,4±2,4	53,4±3,7	56,5±3,6	56,4±3,3
	Д <sub>1</sub>	94,7±2,5***	83,6±2,2***	73,1±3,2**	60,4±3,1
	Д <sub>2</sub>	91,7±2,5***	86,5±3,3***	87,5±2,3***	62,5±2,9
АлАТ, ммоль/л	К	19,6±1,5	19,4±2,4	19,6±2,9	19,6±3,1
	Д <sub>1</sub>	42,6±2,7***	30,5±2,8***	26,3±2,2**	21,5±2,5
	Д <sub>2</sub>	42,6±2,7***	40,3±2,6***	38,5±2,6***	23,4±3,1*
Коефіцієнт АсАТ/АлАТ	К	2,76±0,02	2,69±0,02	2,85±0,02	2,84±0,02
	Д <sub>1</sub>	2,22±0,05***	2,26±0,04**	2,77±0,03	2,79±0,03
	Д <sub>2</sub>	2,22±0,05***	2,14±0,04*	2,27±0,04**	2,68±0,04
ЛДГ, ммоль/л	К	573,4±15,3	585,6±24,9	581,8±22,0	579,4±18,7
	Д <sub>1</sub>	643,7±23,1*	630,7±16,6*	631,4±14,8*	561,4±13,6
	Д <sub>2</sub>	643,7±13,2*	631,6±17,6*	679,3±15,3*	589,5±14,7
ГГТ, ммоль/л	К	74,5±2,2	75,6±2,6	75,3±3,7	74,6±2,5
	Д <sub>1</sub>	96,6±2,6***	89,1±1,8*	80,8±2,1	77,6±2,5
	Д <sub>2</sub>	96,6±2,6**	90,4±2,1*	87,3±3,3*	82,4±3,6*
ЛФ, ммоль/л	К	231,6±17,2	235,5±16,1	234,4±12,7	235,3±13,3
	Д <sub>1</sub>	122,9±13,4***	193,5±13,6**	205,5±13,6**	226,3±13,5
	Д <sub>2</sub>	122,9±13,4***	161,3±14,2***	190,7±15,4**	198,7±15,7*
КТ, ммоль/л	К	343,6±22,4	343,8±24,6	349,4±16,7	344,1±22,4
	Д <sub>1</sub>	255,9±24,6***	246,9±13,8**	333,4±18,2	352,8±13,8
	Д <sub>2</sub>	255,9±25,7***	283,9±23,5**	308,6±18,6*	315,9±17,7*

Ступінь вірогідності: \* $P < 0,05$ , \*\* $P < 0,02$ , \*\*\* $P < 0,01$

При лікуванні індичат, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією і «Ампролінсілом» (Д<sub>1</sub>) таблиця 2, відзначаємо швидку нормалізацію активності ферментів у сироватці крові. Встановлено, що в сироватці крові індичат активність амінотрансфераз на 3-ю добу лікування залишалася на високому рівні. АсАТ була на 56,6%, а АлАТ на 57,2% вище, від клінічно здорової птиці. Активність ферментів значно знизилася на 5-у добу і нормалізувалася на 10-у добу досліду, тобто, за 5 діб після клінічного одужання птиці. Величина коефіцієнта АсАТ/АлАТ поступово вирівнювалася і на 10-у добу співвідношення амінотрансфераз у сироватці крові індичат було в межах нормальної величини.

**Висновки.** В результаті проведених досліджень білоксинтезувальної функції печінки у індичат, уражених еймеріозо - гістомонозною інвазією, яких лікували бровітакокцидом і «Ампролінсілом», ми прийшли до висновку, що при застосуванні для лікування бровітакокциду, завдяки його протипротозойної дії, усувається дія токсинів на печінку і слизову оболонку кишечника. Однак, відновлення білоксинтезувальної функції печінки настає за 10 діб після

клінічного одужання, а при застосуванні «Ампролінсилу» відновлення белоксинтезувальної функції печінки настає на 5-у добу після клінічного одужання, що має надзвичайно важливе значення при вирощуванні індиків у господарствах з різними формами власності. При дослідженні активності ферментів у сироватці крові з вивчення лікувальної ефективності «Ампролінсилу» порівняно з бровітакокцидом за спонтанної еймеріозо - гістомонозної інвазії, ми прийшли до висновку, що при застосуванні для лікування «Ампролінсилу» на 5 -у добу загальна активність амінотрансфераз була дещо вище нормальних показників. Однак , коефіцієнт АсАТ/АлАТ був межах нормальних величин. Це вказує на те, що відбувається стабілізація проникності як зовнішньої клітинної оболонки гепатоцитів, так і внутрішніх мітохондріальних мембран. У індиків, яких лікували «Ампролінсилом» у сироватці крові нормалізувалася активність ферментів фосфорилування - ГГТ на 5-у добу, ЛДГ на 10 -у добу досліді. Це внутрішньоклітинні ферменти активність яких у сироватці крові залежить від проникності клітинних мембран. Активність каталази в сироватці крові лікованих індиків нормалізувалася на 5-у добу, тобто на період клінічного одужання, а активність лужної фосфатази нормалізувалася за 5 діб після клінічного одужання індиків. Каталаза захищає клітини гепатоцитів від агресивних форм кисню, що утворюються при розщепленні фосфоліпідів. Активність лужної фосфатази в сироватці крові індичат відображає морфологічний стан слизової оболонки кишечника. Краща нормалізація активності печінкових ферментів у сироватці крові індичат, яких лікували «Ампролінсилом» порівняно з лікуванням тільки самим бровітакокцидом, обумовлена наявністю розторопші плямистої в плодах якого міститься флаволігнан «Силімарин», що проявляє гепатопротекторну дію і відновлює цілісність клітинних мембран гепатоцитів.

#### Література

1. Кобцова Г. Индейки – это выгодно /Г. Кобцова //Птицеводство, 2001. - №4. – С. 18-19.
2. Богач М. В., Тараненко І. Л. Паразитарні хвороби індиків фермерських і присадибних господарств півдня України /М.В.Богач, І.Л. Тараненко // Аграрний вісник Причорномор'я: Зб. нак. праць. – Одеса, 2003. – Вип.21. – С. 311-317.
3. Тимофеев Б. А. Эймериоз птиц /Б.А. Тимофеев // Ветеринарный консультант. – М., 2004. – №5. – С. 6-10.
4. Епізоотичний стан птахівництва в Україні /Вержиковський О., Колос Ю., Титаренко В., Стець В. // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 6. – С. 8-10.
5. Котельников Г.А. /Г.А. Котельников. - Гельминтологические исследования окружающей среды. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 144 с.
6. Прыдыбайло Н.Д. Иммунодефициты у сельскохозяйственных животных и птиц, профилактика и лечение их иммуномодуляторами //Докл. ВАСХНИЛ – 1991. - №12. – С. 44-45.

7. Харів І.І. Вплив бровітаккокциду та плодів розторопші плямистої на морфологічні показники крові інтактних індиків /І.І. Харів //Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок., Львів – 2011, вип..12 №3, 4. –С.239-243

8. Харів І.І. Стан імунної системи індиків уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією /І.І. Харів // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Том 13 № 4(50) Частина 1, 2011 – С.481-484.

#### **Summary**

**I. Chariv**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S. Z.Gzhytskyj*

**IMPACT AND BROVITAKOKTSYDU "AMPROLINSYLU"  
BILOKSYNTEZUVALNU PETSINKY AND FUNCTION ENZYME  
ACTIVITY IN SERUM OF TURKEYS AFFECTED BY ASSOCIATIVE  
EYMERIOZO-HISTOMONOZNOYU INVASION**

*Parasitizing in the intestinal mucosa and eymeriyi histomonady produce metabolic products that affect toxic on different systems and tissues of turkeys. Acting hepatotoxic biloksyntezuvalnu they inhibit liver function, increased permeability of biological membranes of cell membranes, causing increased enzyme activity in serum. Faster normalization of enzyme activity in serum determined in the treatment of turkeys "Amprolinsylom" compared to brovitakoktsydom.*

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 619:636.2: [591.478+616.5-002.4]

**Хомин Н.М.**, д. вет. н., професор<sup>©</sup>  
Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З.Гжицького

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГНІЙНОГО ПОДОДЕРМАТИТУ У КОРІВ

У статті наведені дані щодо загального стану корів та якості копитцевого рогу за гнійного пододерматиту. Встановлено порушення обміну речовин, наявність збудників нагноєння та погіршення якості копитцевого рогу, на що вказують зміни біохімічних показників.

**Ключові слова:** корови, гнійний пододерматит, копитцевий ріг, обмін речовин.

**Вступ.** Хірургічні хвороби становлять близько 40% від загальної кількості захворювань незаразної патології. Серед них хвороби дистального відділу кінцівок сільськогосподарських тварин складають, у середньому, 65% і являють собою актуальну проблему. Відомо, що ортопедичні захворювання у великої рогатої худоби, зокрема гнійний пододерматит, поширені в умовах стійлового утримання тварин за гіподинамії, перебування тварин на перфорованій залізобетонній підлозі, за відсутності інсоляції, а також низького рівня годівлі. Хвороби завдають значних економічних збитків господарствам, які складаються із зниження молочної та м'ясної продуктивності корів, їх репродуктивної функції, втрати племінної цінності та передчасного вибракування тварин [1,8,10].

Тому метою роботи було поглиблене вивчення особливостей перебігу гнійного пододерматиту у корів для розробки та впровадження, у подальшому, ефективних методів лікування хворих тварин

**Матеріал і методи.** Дослідження проводили на коровах чорно-рябої породи віком 4-5 років, з яких було сформовано 2 групи (контрольна - клінічно здорові корови і дослідна – з гнійним пододерматитом) по 5 тварин у кожній. Корів дослідної групи утримували на перфорованій залізобетонній підлозі за низького рівня годівлі, недостатнього моціону та інсоляції, а контрольної – з дотриманням вимог щодо утримання і годівлі. Для поглибленого вивчення перебігу захворювання були проведені клінічні та біохімічні дослідження.

Клінічні дослідження тварин включали вимірювання температури тіла, частоти пульсу, дихання, встановлення наявності чи відсутності кульгавості, типу кульгавості. Стан кінцівок оцінювали шляхом огляду та пальпації. Біохімічні дослідження полягали у визначенні вмісту загального білка у сироватці крові рефрактометричним методом, білкових фракцій – нефелометрично [3], кальцію у цільній крові - методом атомно-абсорбційної спектроскопії, фосфору – з ванадат-молібденовим реактивом (за Пулсом, в модифікації В.Ф.Коромислова та Л.А.Кудрявцевої) [5], вітамінів А та Е визначали

на апараті “Міліхром-4” методом мікроколункової нормально-фазної високоефективної рідинної хроматографії з УФ-детекцією [7]. Ідентифікацію збудника проводили згідно з визначником бактерій Берджі [9].

У копитцевому розі проводили визначення вологи шляхом стабільного висушування зразка до постійної ваги протягом 4-5 годин, золи - шляхом озонення у муфельній печі за температури 500-600°C [3], сірки - з реактивом Бенедикта-Деніса за Макаром [6], кальцію - на атомно-абсорбційному спектрофотометрі “С-115 ПК”[5], фосфору – фотоколориметричним методом за А.Т.Усовичем [3].

Биометричну обробку отриманих даних здійснювали за І.А.Ойвіним з використанням програми Exeel-99 для Windows.

**Результати досліджень.** Недоодержання організмом корів у зимовостійловий період утримання поживних та мінеральних речовин позначилося на їх загальному стані, адже відомо, що одним з основних факторів повноцінної годівлі великої рогатої худоби є забезпечення її організму необхідним набором цих речовин в оптимальних кількостях і співвідношеннях, які безпосередньо впливають на обмінні процеси в організмі та, в цілому, на його схильність до виникнення захворювань. Корм забезпечує організм тварин енергією, пластичними та мінеральними речовинами для підтримання у ньому нормальної структури клітин, тканин, органів і систем, а також функціональної здатності, що безпосередньо впливає на здоров'я тварин та їх продуктивність. Саме на годівлю, як один із факторів виникнення захворювань опорно-рухового апарату, звернув увагу І.С.Панько (2000). Відомо, що зниження обміну речовин у тварин до середнього, а тим більше до низького рівня призводить до клінічно вираженої патології [10].

Встановлено, що тварини дослідної групи були пригнічені, погано поїдали корм, не опиралися на уражену кінцівку. В окремих випадках спостерігалась сильно виражена кульгавість опираючої кінцівки. Температура, пульс і дихання були у межах норми. Спостерігалась підвищена місцева температура тіла та сильна больова реакція за натискання на ділянку підошви пробними щипцями, а також за перкусії. Ріг підошви у зачіпній частині був набряклий. При формуванні луночкоподібного отвору виділявся рідкий гній сіруватого кольору неприємного запаху. У змивах, взятих з уражених ділянок, були виявлені асоціації мікроорганізмів *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis* і *Candida krurei*, що підтверджує септичний характер запального процесу.

Зміни з боку загального стану хворих корів позначилися і на окремих біохімічних показниках крові. Відомо, що визначення загальної кількості білків та їх концентрації у плазмі крові тварин має велике значення для клініцистів. Однак, для адекватної оцінки патологічного стану досить цінними є відомості щодо кількісних співвідношень білкових фракцій [2].

За гнійного пододерматиту відзначалося вірогідне зменшення вмісту альбумінів на 5,4% на тлі збільшення концентрації  $\alpha$ -глобулінів, що складало відповідно  $32,05 \pm 0,277$  проти  $33,75 \pm 0,647$  г/л у контролі. Ці зміни вказують на



наявність диспротеїнемії – порушення нормального кількісного співвідношення між фракціями білків крові.

Відомо, що фракції  $\gamma$ -глобулінів містять основну масу антитіл, які забезпечують гуморальний захист організму, тому кількість їх у сироватці крові залежить від морфологічної зрілості і функціональної повноцінності імунореактивної тканини [3]. Так, вміст  $\gamma$ -глобулінів у корів, хворих на гнійний пододерматит знизився на 7,4 %, що складає  $17,79 \pm 0,125$  проти  $19,20 \pm 0,542$  г/л. Саме пошкодження імунної ланки гомеостазу сприяє виникненню на тлі цього захворювання цілого ряду ускладнень [4].

Як відомо, велике значення для засвоєння корму в організмі тварин відіграють мінеральні речовини. Вони вважаються незамінними для організму тварин, хоча і не володіють поживною цінністю та не є джерелом енергії. Їх функція надзвичайно багатогранна, оскільки вони беруть участь майже у всіх фізіологічних процесах живого організму [10].

Результати проведених досліджень свідчать, що концентрація кальцію знизилась на 10,2 а фосфору – на 6,4%. Відомо, що, кальцій і фосфор взаємодіють у шлунково-кишковому тракті, у позаклітинних рідинах, у системі кров-кістка і регулюються одними і тими ж біологічними і фізико-хімічними механізмами. Вони забезпечують оптимальний рівень абсорбції і ендогенної екскреції цих двох елементів у травному тракті, підтримання їх нормальної концентрації і співвідношення у крові та міжтканинній рідині, відкладання їх у формі гідрооксипатиту у кістковій тканині і вивільнення у процесі резорбції, здійснення іонообмінної функції скелету, регуляції екскреції кальцію і фосфору шляхом зміни їх реабсорбції або активної секреції у ниркових каналцях. Зниження вмісту кальцію і фосфору у крові спостерігається за нестачі їх у раціоні, дефіциті вітаміну D<sub>3</sub>, а також за умов аліментарної остеодистрофії, рахіту та інших хвороб [4].

Як свідчать результати досліджень, підтвердженням порушення обміну речовин в організмі дослідних тварин є зниження на 16,2 та 11,4% вмісту вітамінів А та Е. Відомо, що ці вітаміни є антиоксидантами, тобто регулюють перекисне окиснення ліпідів; вітамін А приймає участь у формуванні і підтриманні структури епітелію слизових оболонок та шкіри, а за його нестачі відбувається патологічне ороговіння цих тканин – кератинізація, що перешкоджає засвоєнню мінеральних речовин організмом тварин.

Недоодержання організмом корів у зимово-стійловий період утримання поживних та мінеральних речовин позначилося і на якості копитцевого рогу, тобто зміни біохімічних показників крові і копитцевого рогу знаходилися в кореляційному етіопатогенетичному зв'язку.

Крім того, як стверджує В.А. Молоканов (1993), висока вологість і підвищений вміст аміаку в корівнику, а також наявність сечі і калу на підлозі негативно впливають на шкіру і ріг копитець, викликаючи сильну мацерацію, що призводить до розм'ягчення рогу [8].

Тобто, надмірний уміст вологи в епідермісі копитець негативно впливає на стан копитцевого рогу. Так, за гнійного пододерматиту у копитцевому розі

корів встановлено підвищений на 3,4% ( $P < 0,05$ ) вміст вологи, який складає  $36,3 \pm 0,78$  за вірогідно нижчої концентрації золи, жиру та білка (табл.1), що вказує на погіршення якості копитцевого рогу не тільки на фоні незадовільних умов утримання, але й низького рівня годівлі. Підтвердженням цьому є показники мінерального складу рогу копитець (табл.2).

Таблиця 1

**Біохімічні показники копитцевого рогу корів за гнійного пододерматиту  
( $M \pm m, n = 5$ )**

Показники	Тварини	
	клінічно здорові	з гнійним пододерматитом
Волога, %	$32,9 \pm 1,25$	$36,3 \pm 0,78^*$
Зола, %	$1,12 \pm 0,015$	$1,06 \pm 0,010^{**}$
Жир, %	$0,06 \pm 0,006$	$0,04 \pm 0,002^*$
Білок, %	$90,2 \pm 0,59$	$88,3 \pm 0,48^*$

Примітка: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  - вірогідна різниця порівняно з показниками клінічно здорових корів.

Так, концентрація кальцію у копитцевому розі знизилась на 14,0%, що складає  $1,54 \pm 0,056$  г/кг. Відомо, що кальцевий гомеостаз впливає на міцність копитцевого рогу, оскільки кальцій, коагулюючись у матриксі епідермісу, забезпечує оптимальні біофізичні властивості епідермісу копитець. Необхідно відзначити, що у цій частині пальця накопичується так званий лабільний кальцій, вміст якого регулюється надходженням його з кормів раціону [4].

Окремої уваги заслуговує наявність у копитцевому розі сірки, яка безпосередньо бере участь у процесах кератинізації [8]. Встановлено, що у копитцевому розі тварин, хворих на гнійний пододерматит, мали місце вірогідні зміни щодо вмісту сірки. Так, концентрація її складала  $15,77 \pm 0,454$  г/кг, що на 13,6% вірогідно нижче величини контролю і разом із показником кальцію вказує на зниження міцності та щільності копитцевого рогу.

Перебування корів за цих біофізичних характеристик копитцевого рогу на перфорованій залізобетонній підлозі сприяє надмірному стиранню рогу підшви, оскільки відомо, що твердість такої підлоги перевищує твердість копитцевого рогу.

Таблиця 2

**Вміст мінеральних речовин у копитцевому розі корів за гнійного пододерматиту ( $M \pm m, n = 5$ )**

Показники	Тварини	
	клінічно здорові	з гнійним пододерматитом
Кальцій, г/кг	$1,80 \pm 0,075$	$1,54 \pm 0,056^*$
Фосфор, г/кг	$1,18 \pm 0,021$	$1,22 \pm 0,048$
Сірка, г/кг	$18,25 \pm 0,355$	$15,77 \pm 0,454^{**}$

Примітка: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  - вірогідна різниця порівняно з показниками клінічно здорових корів.

Надмірне стирання рогу підшви може бути причиною виникнення запалення основи шкіри копитець і важких ускладнень внаслідок оголення

основи шкіри підошви та м'якуша. Як стверджують вчені, найбільш поширеним ураженням копитець у корів, яких утримують на перфорованій залізобетонній підлозі є септичний пододерматит [8].

Отже, у зимово-стійловий період утримання за відсутності достатньої інсоляції, моціону, утриманні тварин на залізобетонній перфорованій підлозі та недоодержання організмом корів поживних і мінеральних речовин спостерігаються зміни щодо загального стану тварин та копитцевого рогу, які призводять до погіршення його якості та виникнення та цьому фоні гнійного пододерматиту.

#### **Висновки.**

1. Недостатнє надходження в організм тварин поживних і мінеральних речовин з кормом та недостатня інсоляція і моціон призводять до порушення обміну речовин, що проявляється диспротеїнемією (зменшення вмісту альбумінів на 5,4% на тлі зростання концентрації  $\alpha$ -глобулінів), зниженням рівня  $\gamma$ -глобулінів на 7,4%, зменшення вмісту кальцію на 10,2, фосфору – 6,4, а також вітамінів А і Е відповідно на 16,2 та 11,4 %.

2. Порушення обмінних процесів в організмі корів, хворих на гнійний пододерматит призводить до зменшення вмісту у копитцевому розі кальцію на 14,0%, сірки – 13,6, а також золи, жиру, білка за збільшення концентрації вологи на 3,4%, що свідчить про погіршення якості копитцевого рогу.

3. Погіршення якості копитцевого рогу може бути пусковим механізмом до розвитку гнійного пододерматиту у корів.

#### **Література**

1. Борисевич В. Б. Ветеринарная ортопедия (болезни копыт и копыт). Кировоград: Кировоградгосиздат, 1996. – 230 с.

2. Гаврилин П. М. Структурно-функціональні особливості органів кровотворення телят неонатального і молочного періодів: Автореф. дис... д-ра вет. наук. – Харків, 2001. – 35 с.

3. Кондрахин И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание /И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др.: Под.ред. И. П. Кондрахина. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.

4. Левченко В.І Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П. Кондрахін, та ін.: За ред. В.І.Левченка. – Біла Церква: Білоцерків. держ. аграр. ун-т, 2004. – 607 с.

5. Львов Б.М. Атомно-абсорбционный спектральный анализ. – М.: Наука, 1966. – 171 с.

6. Макар И.А. Изучение структуры и химического состава шерсти: Методические рекомендации / И.А Макар. – Львов, 1977. – 42 с.

7. Методы анализа витаминов А, Е, D и каротина в кормах, биологических объектах и продуктах животноводства / В.Н. Скурихин, С.В. Шабаев: Под.ред. В.Н. Скурихина. – М.: Химия, 1996. – 96 с.

8. Молоканов В. А. Этиопатогенез, профилактика и лечение заболеваний копыт у крупного рогатого скота в некоторых биогеохимических провинциях Южного Урала: Автореф. дисс... д-ра вет. наук: 16.00.05. – Челябинск, 1993. –

38 с.

9. Определитель бактерий Берджи. Т.2 / Под.ред. Дж. Хоулта, Н.Крига, П.Снита и др.- М.: Мир, 1997. – 368 с.

10. Панько І. С. Нові підходи до вивчення причин та профілактики хвороб ратиць у високопродуктивних корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13, ч.1. – С. 19 – 22.

**Summary**

**Khomyn N.M.**

*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj*

**SPECIAL FEATURES OF PODODERMATITIS PURULENTA COURSE IN COWS**

*The article deals with the facts due to the general state of animals and the quality of hoof edge at pododermatitis purulenta in cows. It was set up neurophile leucocytosis, the ability of pyo-excitant and worsening of hoof edge quality, on what changer are indicated its biochemical indices.*

**Key words:** cows, pododermatitis purulenta, hoof edge, metabolism.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 619:616:9

**Цівенко Т.М.**, старший науковий співробітник,  
**Ксьонз І.М.**, к.вет.н., старший науковий співробітник ©  
(igor.ksyonz@ukr.net)

*Інститут свинарства і агропромислового виробництва НААН*

## **РОЗРОБЛЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СХЕМ ЗА КОН'ЮНКТИВІТУ Й УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ ХЛАМІДІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У КОТІВ**

*Розроблено, відібрано і випробувано чотири найбільш ефективні схеми для лікування ураження очей та респіраторного тракту хламідійної етіології у свійських котів за різної тяжкості перебігу. Ефективність розроблених терапевтичних схем підтверджена клінічним одужанням та етіологічним виліковуванням за результатами повторних лабораторно-діагностичних досліджень за методом ПЛР.*

**Ключові слова:** *свійські котви, хламідіоз, лікування, кон'юнктивіт, риніт, бронхопневмонія.*

**Вступ.** Останнім часом значно зріс інтерес науковців та практичних фахівців ветеринарної медицини до захворювань свійських котів, що пов'язано зі збільшенням числа людей, що утримують цих тварин, а також із небезпекою зараження людини зооантропонозними захворюваннями. Одним з таких хвороб є хламідіоз [1, 8]. Етіологічним чинником хламідіозу у даного виду тварин є облигатна внутрішньоклітинна грам-негативна бактерія *Chlamydia felis* [1, 4].

Хламідіоз у цього виду тварин переважно проявляється ураженнями органів зору та верхніх дихальних шляхів. За результатами наших досліджень, проведених серед котів, що утримувались у мешканців Полтави, такі патології займають близько 81,3 % від усіх хворих на хламідіоз, при цьому у 59,4 % мали місце обидві патології одночасно [3].

Лікування від хламідіозу є досить складним взагалі, і у котів зокрема. Найбільшою проблемою є несвочасна діагностика захворювання та неадекватна терапія, що у більшості випадків сприяє переходу хламідіозу з гострої у хронічну стадію із утворенням L-форм збудника. Тобто створюються умови за яких досягти елімінації хламідій із організму стає значно складніше.

Терапія за даної інфекції повинна бути комплексною, етіопатогенетичною, з урахуванням супутньої мікрофлори, тривалості захворювання й характеру клінічних проявів. Багатьма дослідниками та лікарями ветеринарної медицини пропонуються різноманітні підходи до лікування хламідіозу [2, 4, 8, 9]. Разом з тим, рекомендовані схеми не завжди є ефективними, до того ж окремі препарати, що входять до їх складу, досить тяжко переносяться котами, особливо молодняком.

**Метою** наших досліджень було розроблення й випробування власних терапевтичних схем за хламідіозу домашніх котів із визначенням їх ефективності за результатами досліджень за методом ПЛР.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились в умовах лабораторії інфекційних захворювань Інституту свинарства і АПВ НААН.

Загалом лікуванню за тими чи іншими схемами підлягало 108 котів із клінічними ознаками ураження очей та верхніх дихальних шляхів органів у яких було підтверджено діагноз на хламідіоз за методом ПЛР. За допомогою цього ж методу лабораторної діагностики визначали й критерій виліковуваності. З цією метою зразки клінічного матеріалу досліджували повторно через 30–35 діб після завершення лікувальних заходів.

Для ПЛР використовували зразки епітеліальних зіскрібків зі слизових оболонок кон'юнктиви, носових ходів, прямої кишки, а також піхви самиць та препуцію самців, відібрані за допомогою стерильних урогенітальних зондів одноразового використання. При постановці ПЛР нами були використані реагенти виробництва фірми «Fermentas UAB» (Lithuania) та олігонуклеотидні праймери власного дизайну, що обмежують консервативну ділянку гену 16S рРНК та праймери, що обмежують ділянку гену MOMP бактерій родини Chlamydiaceae [5, 6].

**Результати дослідження.** За хламідійних уражень очей та органів дихання нами було розроблено 11 різних лікувальних схем з урахуванням форми перебігу та тривалості і глибини уражень. В процесі аналізу результатів отриманих за того чи іншого методу антихламідійної та симптоматичної терапії відібрано чотири найефективніші схеми, що пройшли достатньо широкі випробування за різних форм цього захворювання. Лікуванню за означеними чотирма схемами піддано 94 кота різних статевовікових груп.

За хламідіозу котів з проявами серозних та серозно-гнійних кон'юнктивітів була відпрацьована терапевтична схема № 1, що включала: підшкірне введення на 1, 3, 5, 10, 15 та 20 добу фтохінолонового препарату «Енроксил 5 %» у дозі з розрахунку  $0,1 \text{ см}^3$  на 1 кг маси тіла; внутрішньом'язове введення на 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 16, 18, 21 добу 12,5 % розчину комбінованого препарату «Циклоферон» у дозі з розрахунку  $0,1 \text{ см}^3$  на 1 кг маси; пероральне застосування «Диазоліну» по 0,0125 г 1 раз на добу (з метою зниження свербіння і запобігання розчухів) та «Бактисуптилу» по 1 капсулі на добу впродовж 10 діб (для профілактики дисбактеріозу); нанесення на кон'юнктиву кожного ока двічі на день по 1 краплі «Офтальмо-Септонексу» або 0,1 % розчину «Дексаметазону» впродовж 10 діб, з попереднім (за 30 хв. до цього) промиванням очей слабким розчином господарського мила.

Зазначену схему досить легко переносять коти усіх статевовікових груп та вона є достатньо ефективною на початковій стадії хламідійного кон'юнктивіту. Лікувались за цією схемою 46 котів різних статевовікових груп, включаючи кошенят перших тижнів життя. При цьому етіологічне виліковування було підтверджено результатами ПЛР в усіх випадках.

За хламідійного кон'юнктивіту ускладненого ураженням верхніх дихальних шляхів найбільш ефективною є схема № 2, що передбачає: пероральне застосування по 0,55 г «Ципрофлоксацину» двічі на день впродовж 14 діб; внутрішньом'язове введення 12,5 % розчину «Циклоферону» по 0,5 см<sup>3</sup> тричі з інтервалом у 48 годин (кошенятам після 2 місяців – 0,2 см<sup>3</sup>); кон'юнктивальне введення у кожне око по 1 краплі «Октенісепту» в розведенні 1:10 стерильною дистильованою водою двічі на день впродовж 7–10 діб; пероральне застосування пробіотиків «Біфідум» по 2,5 дози один раз на добу, або 1 дозу «Лактобактерину» за 30–40 хв. до годівлі. За хронічного перебігу захворювання на кон'юнктивіт і риніт хламідійної етіології з 15 доби від початку лікування, окрім вищезазначених препаратів, разом з водою, молоком чи кормом всередину задавали «Тіломіцин-В» 1 раз на добу в дозі 0,15 г на 1 кг маси тіла тварини щоденно впродовж 20 діб.

Після закінчення лікування симптоми кон'юнктивіту й риніту повністю зникли в усіх 21 тварини, що піддавались антихламідійній терапії. Повторне дослідження епітеліальних зіскрібків за методом ПЛР підтвердили повне одужання у 20 котів. Зразки від однієї особини (кішки) залишались позитивними. Даній тварині було назначено повторний курс лікування за означеною схемою, що зрештою забезпечило повне одужання підтвержене результатами ПЛР.

Наступна лікувальна схема № 3 застосовувалась нами при більш тяжких ураженнях органів респіраторного тракту (трахеїтах та бронхітах). При цьому всередину задавали «Азитроміцин» («Сумамед», «Азитрокс») у дозі 0,5 г на 1 кг маси за 1 год. до або за 2 після годівлі 1 раз на добу впродовж тижня (у важких випадках терапію продовжено до 10 діб), «Діазолін» по 0,0125 г (кошенятам по 0,008 г) та «Біфідум» по 5 доз (кошенятам по 2 дози) 1 раз на добу також впродовж тижня, а також «Карсіл» по 0,5 г/кг 2 рази на добу впродовж 10 діб; внутрішньом'язово вводили 12,5 % розчин «Циклоферону» по 0,5 см<sup>3</sup> на 1, 2, 4, 6, 8, 12, 16, 18, 21, 23 добу.

Терапії за такою схемою підлягало 16 котів. Одна із тварин загинула на 3 добу після початку лікування, 13 повністю одужали з підтвердженням повної санації організму від хламідій за результатами ПЛР. У 2 кошенят клінічні ознаки бронхіту повністю не зникли. Нажаль продовжити лікування не вдалось через небажання їх господарів. Отже ефективність схеми № 3 складає 81,2 %.

При за давних хламідійних ураженнях очей та органів дихання, тяжких формах (бронхіти, бронхопневмонії), часто з попередньою неадекватною антибіотикотерапією, нами розроблена й відпрацьована схема № 4, що включала: пероральне застосування «Вільпрафену» або «Азитроміцину» в дозі 0,5 г на 1 кг маси тіла тварини за 1 год. до чи через дві після годівлі 1 раз на добу впродовж 7 діб; з 8 по 21 добу разом з водою, молоком чи кормом 1 раз на добу згодовування препарату «Тіломіцин-В» в дозі 0,15 г на 1 кг маси тіла; внутрішньом'язові ін'єкції 12,5 % розчину «Циклоферону» в дозі 0,5 см<sup>3</sup> на 1, 2, 4, 6, 8, 12, 16, 18, 21, 23 добу; підшкірне введення ін'єкційного «Гамавіту» в дозі 2 см<sup>3</sup> (кошенятам 0,5 см<sup>3</sup>) 1 раз на день через 1 добу протягом 10 діб. Очі та

носові ходи промивали легким розчином господарського мила з наступним застосуванням «Октенісепту» в розведенні 1:10 стерильною дистильованою водою по 1 краплі на кон'юнктиву в кожне око 2 рази на добу до зникнення симптомів, а потім впродовж 5 днів застосовували очні краплі «Барс», що містять 0,25 % левоміцетину, 0,02 % фурациліну та допоміжні компоненти.

Лікуванню у такий спосіб піддавалось 11 котів різних статевовікових груп. При цьому клінічного одужання вдалося досягти у 8 випадках. У 3 котів, що залишались хворими та у 1 з клінічним видужанням, при повторному дослідженні в ПЛР було виявлено ДНК хламідій. При повторній санації антихламідійними засобами у 3 котів вдалося досягти етіологічного виліковування. Таким чином, ефективність схеми № 4 складає 72,7 %.

**Висновки.** 1. Результати проведених досліджень, з урахуванням літературних даних та попереднього досвіду в лікуванні хламідіозу тварин різних видів, свідчать, що для лікування захворювань очей та респіраторного тракту котів хламідійної етіології необхідне застосування комплексної терапії, що базується на санації організму від хламідій макролідами чи фторхінолонами, симптоматичній терапії, імунокорекції, а також вітамінотерапії та застосуванні пробіотиків і, в окремих випадках, гепатопротекторів.

2. Із 11 розроблених схем антихламідійної терапії за різних форм перебігу кон'юнктивіту та уражень респіраторного тракту хламідійної етіології свійських котів обрано 4 найбільш ефективних. За результатами лабораторно-діагностичних досліджень методом ПЛР, проведених після застосування означених схем, із 94 тварин етіологічного виліковування вдалось досягти у 87 випадках, що складає 92,5 %. Повторні лікувальні заходи дозволяють підняти показник ефективності до 96,8 %.

3. За тяжкого ураження хламідіями респіраторного тракту слід застосовувати лікувальну схему № 4, а за гострих хламідійних кон'юнктивітів достатнім є застосування «легкої» схеми № 1. Лікувальні схеми № 2 та № 3 слід застосовувати при ураженнях очей та органів дихання середньої тяжкості.

#### Література

1. Ксьонз І. М. Методичні рекомендації щодо діагностики лікування та профілактики хламідіозу домашніх м'ясоїдних : [Методичні рекомендації] / Ксьонз І. М., Недосєков В. В., Цівенко Т. М., Мартинюк О. Г. – К : РВЦ НУХТ, 2010. – 26 с.
2. Кудрявцева Л. В. Клиника диагностика и лечение хламидийной инфекции [пособие для врачей] / Кудрявцева Л. В., Мисюрин О. Ю., Генерозов Э. В. и др. – М., 2001. – 56 с.
3. Недосєков В. В. Клінічні ознаки хламідіозу домашніх м'ясоїдних / В. В. Недосєков, О. Г. Мартинюк, І. М. Ксьонз, Т. М. Цівенко // Ветеринарна медицина України. – 2010. – № 6. – С. 10–12.
4. Обухов І. Л. Хламидиоз кошек. – Приложение к журналу «Новости звероводства». – М., 1994. – 94 с.
5. Пат. 51635 Україна, МПК А 61 К 39/118. Спосіб визначення ДНК бактерій родини Chlamydiaceae у полімеразній ланцюговій реакції шляхом



ампліфікації фрагменту гена головного білка мембрани (МOMP) / Ксьонз І. М., Почерняєв К. Ф. ; заявник і власник Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН; заявл. 19.01.2010; опубл. 26.07.2010, Бюл. № 14.

6. Пат. 34868 Україна, МПК А 61 К 39/118. Спосіб визначення ДНК семи збудників хламідійних інфекцій ссавців і птахів у одній полімеразній ланцюговій реакції / Ксьонз І. М., Почерняєв К. Ф.; заявники і власники Ксьонз І. М., Почерняєв К. Ф.; заявл. 25.03.2008; опубл. 26.08.2008, Бюл. № 16.

7. Равилов Р. Х. Хламидиоз плотоядных животных. – Казань : «Алма-Лит», 2003. – 130 с.

8. Равилов Р.Х. Хламидиоз собак и кошек. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 128 с.

9. Серов В. Н. Хламидиоз (клиника, диагностика, лечение) : [Методические рекомендации] / Серов В. Н., Краснопольский В. И., Делекторский В. В. и др. – М. : Патент, 1999. – 22 с.

### Summary

**T.M.Tsivenko**, senior researcher

**I.M.Ksyonz**, PhD, senior researcher

*The NAAS Institute for Pig Breeding and Agro-Industrial Production*

#### **DEVELOPING THERAPEUTIC SCHEMES FOR TREATING CONJUNCTIVITIS AND RESPIRATORY TRACT ORGANS INJURIES OF CHLAMYDIAL ETIOLOGY INCATS**

*Four most efficient schemes have been developed, selected and tested for treating eye and respiratory tract injuries of Chlamydial etiology in domestic cats at different clinical course severity. The efficiency of the developed therapeutic schemes has been proved by clinical recovery and etiological abolition of disease according to the repeated laboratory diagnostic studies using the PCR method.*

**Key words:** domestic cats, Chlamydiosis, treatment, conjunctivitis, rhinitis, bronchial pneumonia.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.

УДК 619 : 612 . 397 : 636 . 3 (477 . 61)

**Шарандак П.В.**, к. вет. н., доцент, ©  
**Скрипова К.В.**, аспірантка,  
**Тимошенко О.П.**, д.б.н., професор,  
*Луганський національний аграрний університет;*  
**Шарандак В.В.**, к. вет. н., доцент,  
*Міжнародне епізоотичне бюро, Париж, Франція*

## ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ЖЕРЕБЦІВ У МІСТІ ЛУГАНСЬК

*У статті наведені дані лабораторних досліджень, що дозволяють оцінити стан печінки та нирок жеребців різних вікових груп, які утримуються в кінно-спортивному комплексі міста Луганськ.*

Диспансеризація – це система планових діагностичних, профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на створення високопродуктивних стад тварин, в основу якої покладені принципи вибіркової сукупності і безперервності [1].

Для створення таких стад необхідний постійний контроль за станом внутрішніх органів тварин, оскільки патологічні процеси опосередковано впливають на тварин та якість і кількість отриманої від них продукції. Особливе місце в диспансеризації займає дослідження таких органів, як печінка та нирки [2, 3].

Внаслідок інтенсивної господарської діяльності людини в останні роки зросло антропогенне навантаження на зовнішнє середовище, зокрема в регіоні Донбасу. Значна концентрація підприємств вугільної, металургійної, хімічної промисловості обумовлює накопичення у ґрунтах та рослинах важких металів, які, у свою чергу, потрапляють з кормом до організму тварин. Особливо це актуально в умовах утримання тварин на техногенно забруднених територіях [4]. Тому вивчення показників стану внутрішніх органів продуктивних тварин в умовах промислових областей України є важливим.

**Мета дослідження** – вивчити стан печінки та нирок коней різних вікових груп, що належать КСК «Кароліна» міста Луганськ, за даними клінічних та лабораторних досліджень.

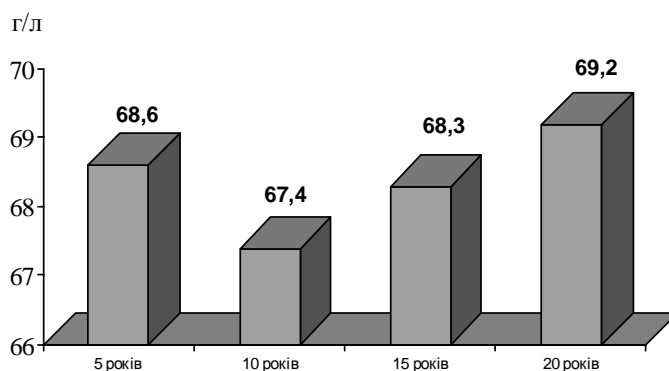
**Матеріали і методи.** Матеріалом для дослідження були 20 жеребців тракенської та української верхової порід кінно-спортивного комплексу «Кароліна». Тварини були поділені на чотири групи (по 5 тварин у кожній) за віковими категоріями: перша група – до 5 років; друга група – 10 років; третя – 15 та четверта – 20 років. Клінічні дослідження тварин проводили за загальноприйнятою схемою. У сироватці крові визначали вміст загального білка біуретовим методом, концентрацію сечовини – методом з діацетилмонооксимом, креатиніну – методом Яффе; активність аспарагінової

(АсАТ) та аланінової трансфераз (АлАТ) – методом Райтмана-Френкеля; активність лужної фосфатази – кінетичним методом [5].

**Результати і обговорення.** При клінічному дослідженні жеребців змін загального стану виявлено не було. Пальпацією ділянки печінки у тварин не було встановлено збільшення меж органу за останнім ребром. Змін забарвлення слизових оболонок не виявили. Акт сечовиділення відбувався у природній позі; болючості в ділянці нирок також виявлено не було.

Печінка – найбільша травна залоза в організмі тварин і людей, і водночас вона є центральним органом гомеостазу, обміну речовин, своєрідною біохімічною лабораторією, яка виконує бар'єрну та екскреторну функції. Основною функціонально-структурною одиницею печінки є часточка, яка складається із гепатоцитів [6]. У гепатоцитах проходить більше тисячі найрізноманітніших біохімічних реакцій [7].

Дослідження рівня загального білка в сироватці крові показало, що в жеребців 5-ти річного віку даний показник становив  $68,6 \pm 1,31$  г/л ( $66,2-70,7$ ); у 10-ти річних тварин –  $67,4 \pm 3,68$  ( $60,2-71,8$ ) г/л; 15-ти річних та 20-ти річних коней –  $68,3 \pm 3,04$  ( $57,0-73,7$ ) та  $69,2 \pm 1,11$  ( $67,7-71,4$ ) г/л відповідно (рис. 1).

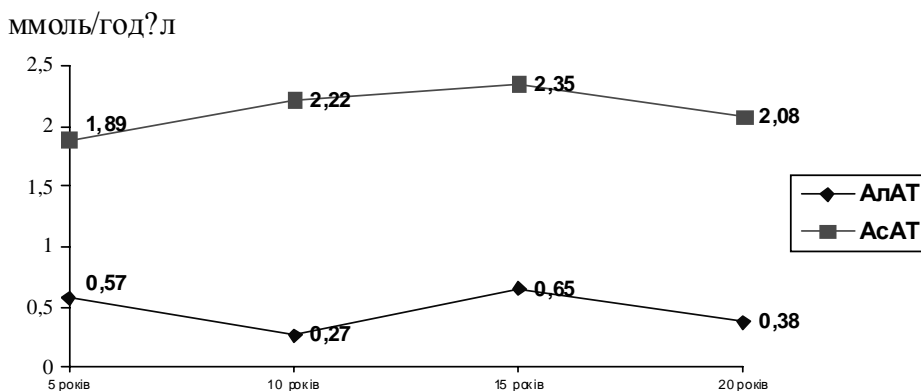


**Рисунок 1.** Вміст загального білка в сироватці крові жеребців

Ферменти – високомолекулярні органічні сполуки білкової природи, які виконують в організмі роль біологічних каталізаторів. У лабораторній практиці визначення їх активності використовують з метою ранньої діагностики внутрішньої патології [8].

Нами встановлено, що в сироватці крові жеребців м. Луганська активність АлАТ була на рівні:  $0,57 \pm 0,22$  ( $0,31-1,01$ ) ммоль/(год $\times$ л) у 5-ти річних коней;  $0,27 \pm 0,12$  ( $0,03-0,41$ ) ммоль/(год $\times$ л) у 10-ти річних;  $0,65 \pm 0,14$  ( $0,26-1,09$ ) ммоль/(год $\times$ л), у 15-ти річних та  $0,38 \pm 0,20$  ( $0,1-0,77$ ) ммоль/(год $\times$ л) – у 20-ти річних жеребців (рис. 2).

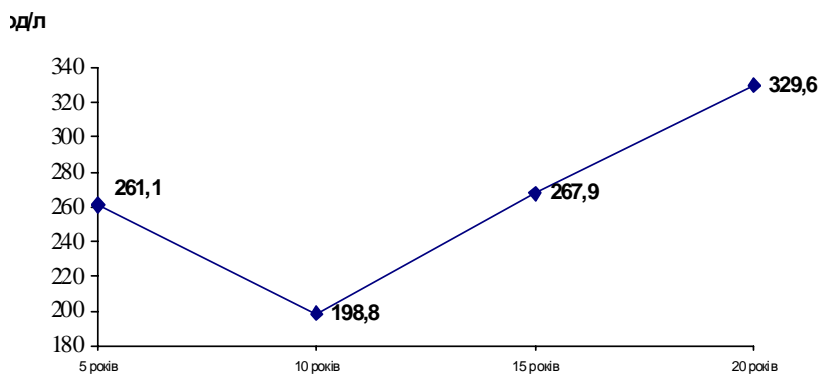
Визначення активності АсАТ у крові коней показало, що даний показник у 5-ти річних жеребців становив  $1,89 \pm 0,39$  ( $1,15-2,49$ ) ммоль/(год $\times$ л); у 10-ти річних тварин –  $2,22 \pm 0,56$  ( $1,48-3,31$ ) ммоль/(год $\times$ л) а у 15-ти та 20-ти річних –  $2,35 \pm 0,21$  ( $1,6-2,75$ ) та  $2,08 \pm 0,68$  ( $0,83-3,15$ ) ммоль/(год $\times$ л) відповідно (рис.2).



**Рисунок 2. Активність АлАТ і АсАТ в сироватці крові жеребців**

Лужна фосфатаза (ЛФ) активує відщеплення фосфатів від фосфорно-органічних сполук. Фермент розміщується у клітинах у зв'язаному з плазматичними мембранами стані. ЛФ складається із різних ізоферментів, які локалізуються переважно в епітелії жовчовивідних шляхів, плазматичних мембранах гепатоцитів і нейронів, кістках, кишечнику, плаценті, нирках [9].

Нами встановлено, що активність лужної фосфатази в сироватці крові жеребців 5-ти річного віку становила  $261,1 \pm 30,72$  ( $200,2-298,6$ ) од/л; 10-річного віку –  $198,8 \pm 12,85$  ( $184,4-224,4$ ) од/л; 15-ти та 20-ти літніх коней –  $267,9 \pm 16,31$  ( $207,9-302,7$ ) та  $329,6 \pm 34,1$  ( $202,1-316,0$ ) од/л відповідно (рис. 3).

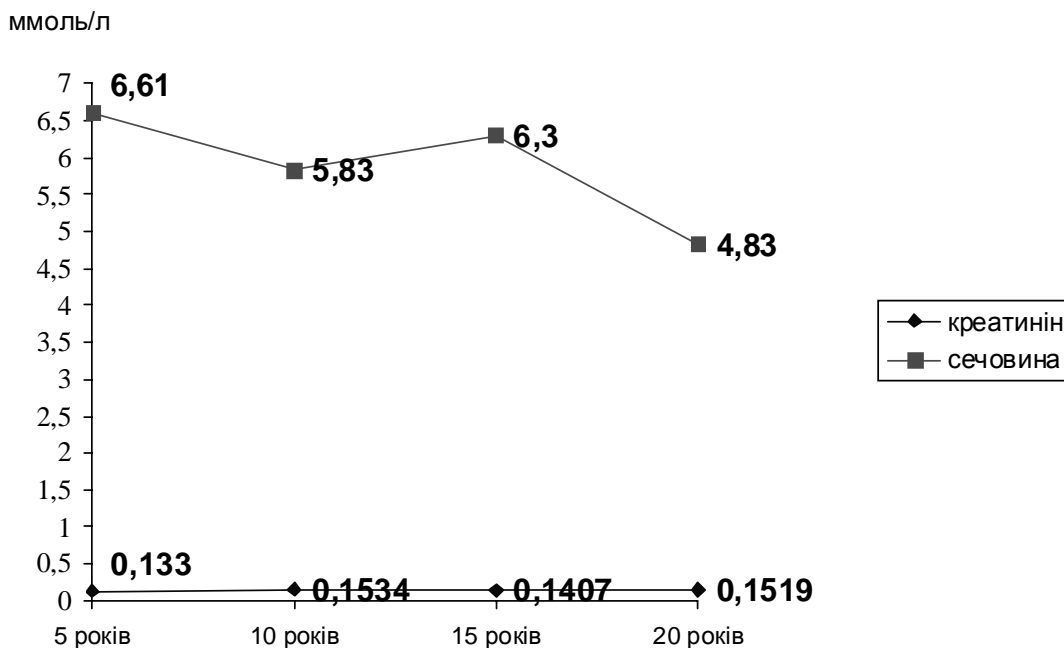


**Рисунок 3. Активність лужної фосфатази в сироватці крові жеребців**

Нирки є основними видільними органами. Основна їхня функція полягає в постійному видаленні з організму кінцевих продуктів метаболізму, сторонніх і токсичних речовин. Крім того, вони виконують в організмі різноманітні гомеостатичні функції: а) осморегулювальну; б) підтримання постійного об'єму циркулюючої крові та позаклітинної рідини (волюморегулювальна); в) підтримання гомеостазу калію, натрію, кальцію, магнію, хлору, фосфатів; г) регуляцію кислотно-лужної рівноваги [8].

Концентрація сечовини в сироватці крові жеребців, які утримуються на території міста Луганськ, становила: у 5-ти річних тварин –  $6,61 \pm 1,84$  (3,29–9,64) ммоль/л; 10-ти річних –  $5,83 \pm 0,63$  (4,65–6,79) ммоль/л; у коней 15-ти років –  $6,3 \pm 0,97$  (3,38–7,34) ммоль/л та  $4,83 \pm 0,81$  (3,29–6,04) ммоль/л у 20-ти річних коней (рис.4).

Концентрація креатиніну в сироватці крові жеребців різних вікових груп становила:  $133,0 \pm 6,45$  (124,4–145,6) мкмоль/л у 5-ти річних тварин;  $153,6 \pm 8,57$  (138,9–168,6) мкмоль/л – у 10-ти річних жеребців. У тварин старших вікових груп кількість креатиніну знаходилась на рівні  $140,7 \pm 6,66$  (125,6–164,9) мкмоль/л у 15-ти річних коней та  $151,9 \pm 4,78$  (142,4–157,2) мкмоль/л – у 20-ти річних (рис.4).



**Рисунок 4. Вміст сечовини та креатиніну в сироватці крові жеребців**

**Висновки.** 1. Одержані результати можна використовувати при проведенні диспансеризації коней різних вікових груп у господарствах розташованих у промислово забруднених регіонах Донбасу.

2. Значення біохімічних показників у сироватці крові коней різного віку будуть враховані при проведенні діагностичних заходів за різних варіантів внутрішньої патології цього виду тварин.

#### Література

1. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів // Вісник аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28–33.

2. Левченко В.І. Сахнюк В.В. Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч. 1. – Біла Церква. – 1997. – С. 89–92.

3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.

4. Киреева Е.П. Нефротоксическое действие свинца, кадмия и его торможение комплексом биопротекторов / Е.П. Киреева, Б.А. Кацнельсон, Т.Д. Дегтярева [и др.] // Токсикологический вестник. – 2006. – № 3. – С. 26–32.

5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. – Т.1. – Минск.: Беларусь, 2000. – 495 с.

6. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін., За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.

7. Biourge Vincent Dietary Management of Liver Disease / Vincent Biourge // Veterinary Focus. – 2010. – Vol. 20. – № 3. – P. 16.

8. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.; За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко. – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.

9. Wilfred G. Induction of hepatic alkaline phosphatase by antimicrotubular substances // Indian. Biochem. and Biophys. – 1984. – № 3. – P. 181–190.

#### Summary

**Sharandak p., Skrypova K., Tymoshenko O., SHarandak V.  
INDEXES OF LIVER AND KIDNEY CONDITION OF STALLIONS IN  
LUGANSK CITY**

*In article are showed datas of the laboratory estimations, which allow to appreciate condition of liver and kidney stallions of different age groups, that keep in horse sport complex of Lugansk city.*

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г.

УДК 638.121:636.22/.28:638.178.2

**Шкваря М.М.**, к.вет.н., в.о. доцента (sm140@rambler.ru)  
Дніпропетровський державний аграрний університет

### **ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ МІДІ ТА ЦИНКУ НА ОСНОВІ БДЖОЛИНОГО ОБНІЖЖЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЕРИТРОПОЕЗУ У КОРІВ**

*Доведено, що компоненти бджолиного обніжжя (білки, фосфоліпіди та амінокислоти) утворюють з міддю і цинком комплекси органічних сполук. У процесі взаємодії іонів міді та цинку з компонентами соняшникового квіткового пилку відбувається хелатоутворення, про що свідчать характерні зміни коливань ІЧ-спектрів вихідних зразків бджолиного обніжжя порівняно з сумішами пилку і сульфатів міді та цинку. Мікроелементи міді та цинку у формі комплексних сполук ефективно стимулюють інтенсивність еритропоезу, сприяють збільшенню вмісту гемоглобіну, нормалізують еритроцитарні індекси у корів.*

**Ключові слова:** мідь, цинк, еритропоез, корови, техногенне забруднення

**Вступ.** Повноцінна життєздатність і висока продуктивність тварин багато в чому залежить від мінерального живлення, зокрема від дефіцитних мікроелементів, основним джерелом яких виступають корми, мінеральні кормові добавки, вода тощо. Усі прояви життя нерозривно пов'язані з мікроелементами, оскільки біологічні системи термодинамічно нестійкі, а регульоване звільнення енергії, яке відбувається у багатьох випадках за участю металоферментів, є основною умовою існування організмів. Іони металів входять до складу простетичних груп, без яких значна частина відомих у біохімії ферментів не здатна проявляти своєї функції [2, 3].

На засвоюваність мікроелементів впливає форма, у якій вони знаходяться: краще засвоюються органічні комплекси металів поміж неорганічних сполук [9]. Наприклад, застосування лізинатів, метіонатів, протеїнатів мікроелементів міді, цинку, кобальту, їх комплексів з гуміновими і фульвокислотами дає кращі результати, ніж при застосуванні традиційних хлоридів і сульфатів. Це проявляється позитивними змінами показників фізіологічного гомеостазу, обміну енергії, метаболізму тощо і, як наслідок, сприяє підвищенню продуктивних якостей тварин [8].

Вирішенню проблеми забезпечення тварин незамінними мікроелементами через пошук нових речовин, які здатні утворювати комплекси органічних сполук з металами, повинна приділятися значна увага. Тому, аналізуючи вже відомі органічні речовини, здатні до хелатоутворення, ми дійшли висновку, що для утворення комплексів органічних сполук із мікроелементами потенційно можна використати квітковий пилок (пергу) або бджолине обніжжя (БО) продукт бджолиного походження, який є концентратом біологічно активних сполук і лікарських речовин (більше 250) [6, 11].

В умовах техногенного забруднення у людей і тварин суттєво погіршуються показники еритроцитопоезу [12]. Для їх відновлення використовують біологічно активні речовини, зокрема кровотворні мікроелементи мідь, цинк та кобальт [7].

За мету в дослідженнях було поставлено визначити і вивчити ІЧ-спектри бджолиного обніжжя, сульфатів міді і цинку та сумішей квіткового пилку з останніми на предмет утворення комплексів органічних сполук – кормової мінеральної добавки для жуйних. Розробити оптимальну дозу цієї хелатної сполуки для лактуючих корів та визначити її вплив на систему еритроцитопоезу у корів, яких утримують в умовах техногенного забруднення Дніпропетровської обл. (Західний Донбас).

**Матеріал і методи.** Матеріалами в дослідженнях послуговували бджолине обніжжя, зібране бджолами з соняшнику в екологічно чистій зоні Юр'ївського району Дніпропетровської області; сульфати міді і цинку, а також сироватка крові корів.

Наявність утворення органічних комплексів складових частин квіткового пилку з мікроелементами міді і цинку визначали за допомогою ІЧ-спектроскопії. ІЧ-спектри матеріалів реєстрували в діапазоні 4000–400 см<sup>-1</sup> на спектрофотометрі ИКС-29. Зразки готували у вигляді таблеток з бромідом калію. Приблизно 10 мг зразка матеріалу (зразки попередньо ретельно подрібнювали) змішували з 400 мг дрібно розтертого висушеного броміду калію і пресували [1].

Для визначення оптимальної дози квіткового пилку для великої рогатої худоби, зокрема для згодовування коровам під час лактації, нами було сформовано 7 груп-аналогів – 6 дослідних і 1 контрольну по п'ять голів.

Дослідним групам протягом 21 доби задавали на голову по групах щодоби 5, 10, 15, 20, 25 і 30 г квіткового пилку у вигляді водних розчинів із сульфатами мікроелементів міді 106 мг і цинку 1116 мг, як дефіцитних у раціоні, до норми на добу. Контрольна група була абсолютно інтактною до досліджуваної добавки.

Показники вмісту мікроелементів міді та цинку в сироватці крові визначали методом атомно-адсорбційної спектроскопії [10].

Після визначення оптимальної дози бджолиного обніжжя нами для вивчення впливу бджолиного обніжжя та суміші сполук міді, цинку і кобальту на показники морфобіохімічного складу крові проведено наступні досліді. Було сформовано 4 групи корів по 10 тварин у кожній, три з яких були дослідними, а одна – контрольною. Бджолине обніжжя тварини отримували в дозі 62,5 мг/кг маси тіла, а сполуки мікроелементів задовольняли нестачу їх у раціонах у тих дозах, що нормалізують раціони корів (на 1 кг маси тіла: 25 мг міді сульфату; 30 мг цинку сульфату і 0,0125 мг кобальту хлориду) [9]. Солі мікроелементів задавалися в раціон у формі водних розчинів, які вводилися у комбікорм.

Підрахунок кількості еритроцитів проводили за допомогою лічильної камери Горяєва [5], вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом [3], гематокрит – центрифужним методом.



**Результати досліджень.** З метою з'ясування внутрішніх перетворень (на молекулярному рівні) соняшникового квіткового пилку та сульфатів міді і цинку після розчинення у водному середовищі, зразки з цих матеріалів досліджувалися у інфрачервоному спектрі. Дослідження дозволили встановити певні закономірності.

Для цинку комплексоутворення асоціювалося:

– в амідах білків, де зареєстровано валентні коливання  $\nu(\text{NH})$  на ділянці  $2933 \text{ см}^{-1}$ ;

– по аміногрупах основних амінокислот та цих же амінокислот у складі білків – деформаційні коливання  $\delta(\text{NH})$  на ділянці  $1430 \text{ см}^{-1}$ ;

– по гідро- і дигідрофосфатних групах фосфоліпідів – валентні коливання  $\nu(\text{HPO}_4, \text{H}_2\text{PO}_4)$  в області  $865\text{--}815 \text{ см}^{-1}$ .

Для міді комплексоутворення асоціювалося:

– по аміногрупах кислих, нейтральних та сірковмісних амінокислот – валентні коливання  $\nu(\text{NH})$  на ділянках  $905$  і  $995 \text{ см}^{-1}$ ;

– по амідних групах білків – полоса амід-I – валентні коливання  $\nu(\text{NH})$  на ділянці  $3300 \text{ см}^{-1}$ ; полоса амід-II – деформаційні  $\delta(\text{NH})$  і валентні  $\nu(\text{CO})$  коливання на ділянці  $1617 \text{ см}^{-1}$ .

За результатами ІЧ-спектрального аналізу можна стверджувати, що у процесі взаємодії іонів міді та цинку з компонентами соняшникового квіткового пилку відбувається комплексоутворення, про що свідчать характерні зміни коливань спектрів отриманих сумішей порівняно з вихідними зразками.

Ефективність надходження мікроелементів до організму з шлунково-кишкового тракту визначали за вмістом міді і цинку в сироватці крові. Дані таблиці 1 вказують на те, що застосування квіткового пилку разом з солями цинку та міді дозволяє більш ефективно засвоюватися мікроелементам з шлунково-кишкового тракту. Поряд із збільшенням дози бджолиного обніжжя динамічно збільшується і засвоєність міді та цинку організмом. Найбільш оптимальною дозою квіткового пилку виявилася доза  $25 \text{ г}$  на голову за добу, за якої найкраще засвоювалися мікроелементи організмом корів. Зокрема, ця кількість була ефективнішою порівняно з дозою  $20 \text{ г}$  на  $18 \%$  для засвоєння цинку і на  $16,4 \%$  для міді, тоді як доза  $30 \text{ г}$  не сприяла вірогідним змінам у концентрації в сироватці крові як міді, так і цинку порівняно з дозою  $25 \text{ г}$ . На нашу думку це пояснюється утворенням хелатних сполук компонентами бджолиного обніжжя з міддю та цинком, які, за даними Кравціва Р.Й. [4], легко проникають через стінку травного каналу та створюють фізіологічну концентрацію даних мікроелементів у крові корів.

Таким чином, мідь і цинк у складі хелатних сполук компонентів бджолиного обніжжя краще засвоюється організмом тварин, ніж неорганічні їх сполуки. Це сприяє ефективнішому використанню мінеральних кормових засобів для усунення дефіциту мікроелементів, а отже і покращенню фізіологічного стану тварин.

Таблиця 1

**Показники надходження іонів цинку та міді до організму корів (за вмістом у сироватці крові)**

Група корів	Вміст мікроелементів, мкмоль/л	
	Zn	Cu
1	12,32±0,55	10,13±1,09
2	12,94±0,6*	10,94±0,53
3	13,24±0,89	11,27±0,53
4	15,88±0,46*	12,86±0,52
5	18,74±1,09*	15,39±0,78*
6	19,76±0,74*	15,65±0,75*
Контрольна	10,16±0,48	7,85±1,34

\*P ≤ 0.05 до контролю

Отже, з економічної і фізіологічної точки зору розроблена на основі бджолиного обніжжя кормова мінеральна добавка для жуйних [8] є доцільною в раціонах корів під час лактації. Це створює передумови для подальшого вивчення впливу бджолиного обніжжя на процеси обміну речовин та енергії в організмі тварин.

Стан системи еритропоезу певною мірою залежить від наявності в раціонах мікроелементів та їх спроможності до засвоєння організмом. Як показують результати дослідження (табл. 2), при використанні комплексних сполук мікроелементів із бджолиним обніжжям, кількість еритроцитів у крові корів зростала на 14,9 % (P<0,001) порівняно з контрольною групою тварин, складаючи за цих умов 4,93 Т/л. Натомість, використання у раціонах окремо суміші мікроелементів або бджолиного обніжжя призводило до збільшення кількості еритроцитів у крові тварин лише на 13,75 % (P<0,001) і 5,8 % (P<0,05) відповідно.

Таблиця 2

**Кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та кольоровий показник в крові корів за впливу мікроелементів і бджолиного обніжжя (M±m, n=5)**

Групи тварин	Показники		
	еритроцити, 10 <sup>12</sup> /л	гемоглобін, г/л	кольоровий показник
Контрольна	4,29±0,06	94,87±6,16	1,11±0,08
1-а дослідна (OP+ суміш ME)	4,88±0,09***	115,65±5,76*	1,19±0,06
2-а дослідна (OP + БО)	4,54±0,04*	104,12±4,48	1,15±0,05
3-я дослідна (OP+БО+ME)	4,93±0,1***	125,84±5,83**	1,28±0,08

Примітки: \*P&lt;0,05; \*\*\*P&lt;0,001 у відношенні до контрольної групи тварин

Разом зі збільшенням кількості еритроцитів у крові корів дослідних груп підвищувався і вміст гемоглобіну за дії використаних біологічно активних речовин. Зокрема, за дії комплексних сполук вміст гемоглобіну збільшився на 32,6 % (P<0,01), а за впливу сумішки мікроелементів і обніжжя – відповідно на 21,9 % (P<0,05) та 9,7 %, порівняно з контрольною групою. Серед усіх

дослідних груп, кольоровий показник був найвищим у корів 3-ї дослідної групи –  $1,28 \pm 0,08$ .

Отже, використання комплексних сполук мікроелементів міді, цинку та кобальту з бджолиним обніжжям, більш інтенсивно стимулювало еритропоез, ніж окреме використання мікроелементів та бджолиного обніжжя.

Поміж іншого, комплексні сполуки мікроелементів впливали на нормалізацію еритроцитарних індексів (табл. 3). А саме, при їх використанні у тварин зменшувався і в той же час нормалізувався середній об'єм одного еритроцита на 16,1 % ( $P < 0,01$ ); на 15,6 % і 38,34 % ( $P < 0,01$ ), відповідно збільшувалася середня маса та концентрація гемоглобіну в одному еритроциті, у відношенні до контрольної групи тварин.

Показник гематокриту за дії мікроелементів та бджолиного обніжжя особливих змін не зазнавав.

Таблиця 3

**Показники гематокриту та еритроцитарних індексів у крові корів за впливу сполук мікроелементів і бджолиного обніжжя ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Групи тварин	Показники			
	гематокрит, %	середній об'єм одного еритроцита, фл	середня маса Нб в одному еритроциті, пг	середня концентрація Нб в одному еритроциті, %
Контрольна	$35,19 \pm 1,23$	$82,09 \pm 2,85$	$22,15 \pm 1,54$	$26,89 \pm 0,98$
1-а дослідна (ОР+ сумішМЕ)	$35,63 \pm 1,75$	$73,17 \pm 4,3$	$23,72 \pm 1,21$	$32,86 \pm 2,89$
2-а дослідна (ОР + БО)	$37,03 \pm 2,01$	$81,64 \pm 4,36$	$22,96 \pm 0,96$	$28,45 \pm 2,22$
3-я дослідна (ОР+БО+МЕ)	$33,94 \pm 1,01$	$68,84 \pm 2,16^{**}$	$25,6 \pm 1,62$	$37,2 \pm 2,12^{**}$

Примітка:  $**P < 0,01$  у відношенні до контрольної групи тварин

Отже, наші дослідження доводять, що використання комплексних сполук бджолиного обніжжя і мікроелементів у раціонах корів в умовах техногенного забруднення Західного Донбасу, позитивно впливає на стан системи еритропоезу та нормалізує морфофункціональні індекси еритроцитів.

**Висновки.**

1. Білки, амінокислоти та фосфоліпіди, які містяться в соняшниковому бджолиному обніжжі, утворюють комплексні (хелатні) сполуки з іонами міді та цинку.

2. Сполуки мікроелементів міді та цинку краще засвоюються організмом тварин у вигляді комплексних сполук з бджолиним обніжжям ніж їх неорганічні форми.

3. Мікроелементи міді та цинку у формі комплексних сполук ефективно стимулюють інтенсивність еритропоезу, сприяють збільшенню вмісту гемоглобіну, нормалізують еритроцитарні індекси у крові корів техногенно забрудненого регіону.

**Література**

1. Беллами Л. Инфракрасные спектры молекул. – М.: Издатинлит, 1957. – 444 с.
2. Єфімов В.Г. Вплив гідрогумату і мікроелементів на вміст компонентів небілкового азоту та активність трансаміназ сироватки крові лактуючих корів // Вісник Дніпропетровського ДАУ. – 2005. – № 2. – С. 252–254.
3. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с.
4. Кравців Р.Й., Біленчук Р.В. Активність трансаміназ сироватки крові дійних корів під впливом добавок дефіцитних мікроелементів // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – Львів, 1997. – Т. 2. – С. 254–256.
5. Лабораторные исследования в ветеринарии / Под ред. В.Я. Антонова и П.Н. Блинова. – М.: Колос, 1974. – 320 с.
6. Масенко О.В., Чумак М.І. Вплив бджолої обніжки на ріст і збереження курчат // Розвиток ветеринарної науки в Україні. Здобутки та проблеми.: Зб. матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. – Харків, 1997. – С. 39.
7. Ноздрюхина Л. Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека / Л. Р. Ноздрюхина. – М.: Наука, 1977. – С. 51–143.
8. Патент України №21229, А23К 1/16, Кормова мінеральна добавка для жуйних, оп. 15.03.2007, Бюл. №3.
9. Свеженцов А. И. Нормированное кормление сельскохозяйственных животных : справочник / Свеженцов А. И. – Днепропетровск: Наука и образование, 1998. – 280 с.
10. Хавезов И., Цалев Д. Атомно-абсорбционная спектроскопия. – Л.: Химия, 1983. – 144 с.
11. Чумак М.І., Самохін В.М., Масенко О.В. Результати вивчення профілактичної дії обніжки у новонароджених телят при диспепсії // Проблеми зоотехнії і ветеринарії та шляхи їх вирішення в сучасних умовах. – Харків: РВВ ХЗВІ, 1996. – С. 52.
12. Шкваря М.М. Екологічний моніторинг Дніпропетровської області./ Шкваря М.М., Грибан В.Г.// Науковий вісник Львівської НАВМ ім. С. З. Гжицького. – 2006. – Т. 8, № 2 (29), Ч. 4. – С. 35–37.
13. Effect of feeding complexed zinc, manganese, copper and cobalt to late gestation and lactating dairy cows on claw integrity, reproduction and lactation performance / H. T. Ballantine, M. T. Socha, D. J. Tomlinson, A. B. Johnson, A. S. Fielding, J. K. Shearer and S. R. van Amstel. // Prof. Anim. Sci. –2002. – №18 – P.211.
14. Lactational and reproductive responses of early lactation Holstein cows to varied levels of dietary supplementation of organic cobalt, copper, manganese and zinc / S. L. Sneed, J. E. Tomlinson, B. L. Clark, E. J. Murphy, M. E. Boyd and D. J. Tomlinson // J. Dairy Sci. – 2001. – № 84 (Suppl. 1). – P.87.

**Summary**

**M. Shkvarya.**

**USE OF CHELATS OF COOPER AND ZINC ON BEE POLLEN'S BASE FOR CORRECTION DEFICIT ERYTHROGENESIS CORRECTION COWS**

*It is established, that compound flower pollen, namely proteins, phospholipids and amino acids, form organic complexes with trace elements (copper and zinc). During interaction of ions of copper and zinc to components helianthus flower pollen occurs form chelats, that is proved by characteristic changes of fluctuations of IR-spectra of primary samples bee pollen in comparison with mixes of pollen with sulfates of copper and zinc.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стояновський В.Г.

УДК: 636.2:618.619

**Шпак М. О.**, аспірантка<sup>2</sup>*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького***РОЛЬ МІКРОБНОГО ЧИННИКА В ЕТІОЛОГІЇ МАСТИТУ У ТЕЛИЦЬ**

*У роботі представлено результати акушерської диспансеризації нетелів на 8 – 9-му міс. тільності та бактеріологічні дослідження секрету молочної залози. Найпоширенішими мікроорганізмами, що викликали мастит у телиць, були бактерії з родин *Micrococaceae*, *Streptococcaceae*, *Enterobacteriaceae*. У більшості випадків виявляли змішані інфекції (асоціацію 2-х або 3-х видів збудників), чисті культури бактерій зустрічалися рідше.*

**Ключові слова:** *нетель, молочна залоза, мастит, поширення, захворюваність, діагностика.*

Важливою метою молочних фермерів є отримання молока високої якості і ефективного виробництва молочних продуктів. Мастит продовжує бути захворюванням, яке завдає найбільших збитків молочному тваринництву в Україні і в більшості країн світу. Дане захворювання широко поширене в молочних стадах і призводить до зниження надоїв молока, зростання вартості молочних продуктів і зниження їх якості. Для отримання високої молочної продуктивності стадо повинно формуватися клінічно здоровими тваринами. Тому контроль за станом молочної залози повинен проводитися не тільки у лактуючих і сухостійних корів, а й у телиць. Перед переведенням ремонтних телиць у загальне стадо необхідно систематично перевіряти у них стан молочної залози. Хоча традиційно вважається, що телиці не хворіють маститом і теоретично їхня молочна залоза повинна бути вільна від внутрівименних інфекцій після першого отелення, мастит у телиць не є рідкістю, хоча не такий поширений, як у корів [2]. Внутрівименні інфекції у тільних телиць викликають клінічну і субклінічну форми маститу до і після отелення. Але, слід підкреслити, що нетелі в останній триместр вагітності є більш сприйнятливими до захворювання [3]. Тому на 8-му чи 9-му місяці тільності потрібно клінічно обстежувати телиць, а при підозрі на захворювання маститом проводити пробне здоювання з бактеріологічним дослідженням секрету. Несвоєчасна діагностика маститу веде до низької ефективності лікування даної патології, яку зазвичай виявляють після отелення. Прогноз щодо видужання та повного відновлення уражених чвертей є обережний, а зміни у молочній залозі, викликані маститом, є причиною вибракування корів – первісток впродовж першого місяця після отелення [6, 8].

За даними окремих авторів, поширення внутрівименних інфекцій у тільних телиць коливається в межах від 35% до майже 100% [4, 5, 7]. Кількість потенційних збудників маститу дуже велика (понад 140), при чому багато з них

---

<sup>2</sup> Науковий керівник – д. вет. н., професор Стефанік В. Ю.  
Шпак М. О., 2013

проникає у ще неактивні молочні залози [1]. Основними етіологічними агентами маститу є золотистий стафілокок, коагулазо-негативні стафілококи (КНС), стрептококи і колиформні мікроорганізми, наприклад *E. Coli*.

**Метою** нашої роботи було проведення акушерської диспансеризації та діагностичних досліджень секрету молочної залози для встановлення поширеності і рівня захворюваності маститом телиць до отелення.

**Матеріали і методи досліджень.** Робота виконана у П.А. «Білий Стік» Сокальського району Львівської області та НДГ «Комарнівське» Городоцького району Львівської області. Під спостереженням знаходилося 72 телиці чорно-рябої породи віком від 25-26 місяців, які підлягали акушерській диспансеризації.

Акушерську диспансеризацію проводили на 8 – 9-му місяці тільності. Методика акушерської диспансеризації включає також дослідження молочної залози, що було нашим завданням.

Після клінічного огляду проводили пробне доїння і органолептичну оцінку секрету. Діагноз підтверджували за допомогою каліфорнійського тесту. Після постановки діагнозу відбирали проби секрету з молочної залози нетелів, хворих на субклінічну форму маститу, у стерильні пробірки, закриті ватно-марлевими корками, для бактеріологічного дослідження. При цьому верхівки дійок, попередньо обмиті молочної залози, акуратно дезінфікували 70 % спиртом і швидко здоювали цівки секрету до пробірок (так, щоб дійка не торкалася краю пробірки), які відразу щільно закривали.

Бактеріологічну діагностику кокових інфекцій починали з первинного виділення мікроорганізму методом висіву досліджуваного матеріалу на діагностичні елективні або звичайні живильні середовища (МПБ, МПБ сироваткове, МПБ з 6,5% NaCl, МПА). Для подальшої ідентифікації виділеного мікроба використовували диференційно-діагностичні середовища та середовища для визначення біохімічних, гематологічних властивостей. Виділені культури бактерій ідентифікували до видів, застосовуючи визначник бактерій Берджі.

**Результати досліджень.** В результаті проведених досліджень встановлено, що з обстежених 72 нетелів мастит був діагностований у 21 телиці, або 29,1%.

При проведенні клінічного дослідження молочної залози у телиць не спостерігали виражених клінічних ознак маститу. В здорових телиць секрет молочної залози не відрізнявся від секрету здорових корів, які знаходяться у другій половині сухостійного періоду. Він був медоподібної консистенції з жовтуватим відтінком. Секрет вимені у телиць, хворих на мастит, був водянистої консистенції з наявністю у ньому пластівців і згустків, біло-сірого або коричневого забарвлення.

Всього було досліджено 84 проби секрету молочних залоз, з яких у 46 пробах виявлено мікроорганізми, що належать до трьох родин. Найпоширенішою була родина *Micrococaceae*, представлена стафілококами шести видів (*Staph. aureus*, *Staph. xylosus*, *Staph. cohnii*, *Staph. intermedius*, *Staph. sciurii*, *Staph. simulans*). Із родини *Streptococcaceae* виділяли два види стрептококів – це *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae*. Серед мікроорганізмів родини

Enterobacteriaceae висівалися представники трьох родів, а саме *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* і *Cytrobacter freundii*.

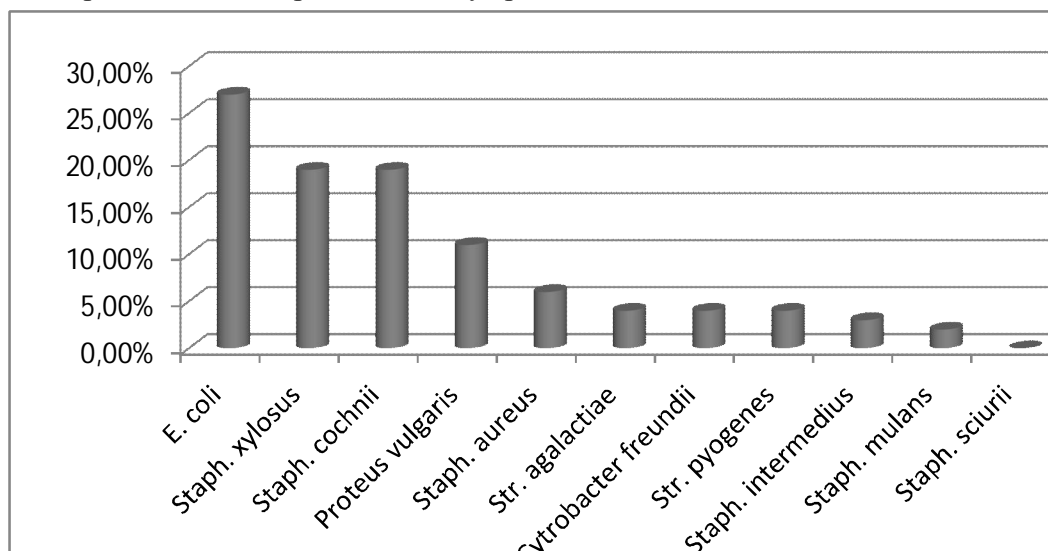
З досліджуваних проб виділяли мікроорганізми як в асоціаціях, так і поодинокі (табл.1). Зокрема, при субклінічному маститі частіше висівався один вид бактерій – 14 випадків (16,7 %). Два види мікроорганізмів – в 29 випадках (34,5 %).

Таблиця 1.

**Наявність мікроорганізмів та їх асоціацій в пробах секрету молочної залози телиць при субклінічному маститі**

Форма маститу	Кількість проб	Наявність патогенних мікроорганізмів у хворих тварин			
		1 вид	2 види	3 види	Відсутній ріст
		родина Мігрососасеае	родини Streptococaceae та Enterobacteriaceae	родини Мігрососасеае, Streptococaceae та Enterobacteriaceae	
Субклінічний мастит	n=84	14	29	3	38
	%	16,7	34,5	3,6	45,2

Також слід зазначити, що асоціація з трьох мікроорганізмів спостерігалась досить рідко, а саме у трьох випадках (3,6 %).



**Рис. 1. Видовий склад мікрофлори секрету молочної залози телиць при субклінічній формі маститу**

За весь період досліджень з проб секрету молочної залози телиць, хворих на субклінічну форму маститу, виділено 11 видів бактерій (рис.1), а саме: *E. coli* - 27,0 %, *Staph. xylosus* -19,0 %, *Staph. cochneri* - 19,0 %, *Proteus vulgaris* - 11,0 %, *Staph. aureus* - 6,0 %. Рідше висівалися *Str. agalactiae* - 4,0 %, *Cytrobacter freundii* - 4,0 %, *Str. pyogenes* - 4,0 %, *Staph. intermedius* - 3,0 %, *Staph. mulans* - 2,0 %, *Staph. sciurii* - 1,0 %.

**Висновок.** У результаті проведених досліджень встановлено, що з обстежених 72 нетелів мастит був діагностований у 21 телиці, або 29,1%.



У нетелів в більшості випадків виявляли мастит змішаної етіології (асоціація 2-х або 3-х видів збудників, які належали до трьох родин). Родина Micrococaceae була представлена стафілококами шести видів - Staph. Aureus, Staph. xylosus, Staph. cohnii, Staph. intermedius, Staph. sciurii, Staph. simulans. Із родини Streptococaceae виділяли два види стрептококів, це Str. pyogenes, Str. agalactiae. Серед мікроорганізмів родини Enterobacteriaceae висівались представники трьох родів, а саме Escherichia coli, Proteus vulgaris і Cyrtobacter freundii.

### Література

1. Цигер П. Больна еще до первого отела? Воспаления вымени все чаще обнаруживаются у нетелей / П Цигер// Новое сельское хозяйство. – 2008. – №2. – с.78-80.
2. Fox L. K. Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis // J. Veterinary Microbiology – 2009. – V. 134. – P. 82-88.
3. Fox L.K. Survey of intramammary infections of dairy heifers at breeding age and first parturition / Fox L.K., Chester S.T., Halberg J.W., Nickerson S.C., Pankey J.W., Weaver L.D. // J. Dairy Sci. – 1995. – V. 78. – P. 1619-1628.
4. Oliver S.P. Antibiotic residues and prevalence of mastitis pathogen isolation in heifers during early lactation following prepartum antibiotic therapy / Oliver S.P., Lewis M.J., Gillespie B.E., Dowlen H.H. // J. Vet. Med. – 1997. – V. 44B. – P.213-220.
5. Owens W.E. Prevalence of mastitis in dairy heifers and effectiveness of antibiotic therapy / Owens W.E., Nickerson S.C, Boddie R.L., Tomita G.M., Ray C.H. //J. Dairy Sci. – 2001. – V.84. – P.814-817.
6. Shearer J.K. Mastitis in heifers / Shearer J.K., Harmon R.J. // Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. – 1993. – V. 9. – P. 583-595.
7. Trinidad P. Efficacy of intramammary treatment in unbred and primigravid dairy heifers / Trinidad P., Nickerson S.C., Alley T.K., Adkinson R.W. // J. Am. Vet. Med. Ass. – 1990. – V.197. – P.465-470.
8. Waage S. Outcome of clinical mastitis in dairy heifers assessed by re-examination of cases one month after treatment / Waage S., Skei H.R., Rise J., Rogdo T., Sviland S., Odegaard S.A. // J. Dairy Sci. – 2000. – V. 83. – P. 70-76.

### Summary

**Shpak M. O.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S. Z. Gzhytskyj*

### **ROLE OF MICROBIAL FACTORS IN THE ETIOLOGY OF MASTITIS IN HEIFERS**

*This article presents the results of obstetric clinical examination of heifers in the last trimester of pregnancy and bacteriological examinations of the udder secretions. The most common pathogens causing mastitis in heifers were bacteria that belong to three families – Micrococaceae, Streptococcaceae, Enterobacteriaceae. Mixed infections (association of 2 or 3 species of bacteria) were found in the most cases, pure cultures of bacteria were obtained less frequently.*

**Key words:** heifer, udder, mastitis, prevalence, incidence, diagnostic.

Рецензент – д. вет. н., професор Завірюха В. І.

УДК 619:636.1/.082.32:595.727:546.73'56:543.445.5

Щербатий А.Р., к.вет.н. (ua-andrea@ukr.net),

Слівінська Л.Г., д. вет. н. ©

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

### ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МІНЕРАЛЬНО-ВІТАМІННОГО ПРЕМІКСУ МАРМІКС ЗА ГІПОКОБАЛЬТОЗУ І ГІПОКУПРОЗУ КОБИЛ

*Застосування мінерально-вітамінного преміксу Мармікс протягом 60-ти днів жеребним кобилам спричиняє відновлення клінічного статусу, показників еритроцитопоезу, рівня Кобальту і Купруму, нормалізацію кальціє-фосфорного співвідношення, підвищення у крові вмісту Фосфору ( $p < 0,001$ ), вітаміну А ( $p < 0,001$ ) й токоферолу ( $p < 0,001$ ), загального білка ( $p < 0,001$ ), зниження вмісту сечовини, активності АсАТ і АлАТ та лужної фосфатази ( $p < 0,001$ ), продуктів ПОЛ.*

**Ключові слова:** *кобили, кров, премікс, еритроцитопоез, кобальт, купрум, ретинол, токоферол, загальний білок, сечовина, дієнові кон'югати, гідро пероксиди ліпідів, малоновий діальдегід, лізоцимна і бактерицидна активність, циркулюючі імунні комплекси.*

В останні роки в Україні інтенсивно розвивається конярство. Гуцульську породу коней, без сумніву, слід розглядати як національне багатство України. Унікальні господарські та біологічні якості забезпечують її ефективне різноманітне використання в господарствах усіх форм власності, а завдяки спокійному норову і поведінці, непоганим фізичним якостям цих коней давно використовують у багатьох країнах Європи для верхової їзди, кінного спорту, туризму та гіпнотерапії [1].

Хвороби коней в останні роки в Україні вивчали багато вчених, проте недостатня увага приділялася біогеоценологічній патології коней.

Біогеохімічна провінція Закарпаття характеризується специфічними особливостями щодо вмісту життєво важливих мікроелементів. Наслідки їх дефіциту, що постійно реєструють у різних регіонах Карпат, потребують додаткового вивчення. У зв'язку з цим, науково-практичне значення належить комплексним дослідженням, що ґрунтуються на визначенні вмісту мікроелементів у ґрунті, кормах і крові тварин, вивченні кровотворення та стану обміну речовин, ефективних заходів корекції виявлених порушень [2, 3].

**Мета роботи** – розробити, апробувати та експериментально обґрунтувати метод корекції мікроелементної недостатності у жеребних кобил гуцульської породи.

**Матеріал та методи.** Дослідження проводили в Науково-виробничій асоціації “Племконцентр” (Закарпатська обл.). Матеріалом для дослідження були жеребні кобили гуцульської породи, віком 4–18 років, масою тіла 450–500 кг. Об’єктами дослідження були кров і сироватка крові. Всі кобили знаходились в однакових умовах утримання та годівлі. На підставі проведених досліджень розроблений склад мінерально-вітамінного преміксу (МВП) Мармікс [5], експериментально обґрунтована його лікувально-профілактична ефективність.

Для цього сформували дві групи кобил – дослідну і контрольну по 10 тварин у кожній, які знаходились на 9-му місяці жеребності. Дослідження ефективності МВП Мармікс на жеребних кобилах проводили у порівнянні з показниками жеребних кобил з ознаками порушення мінерального обміну, які отримували основний раціон (контрольна група), який включав (кг): сіно окультурених сінокосів – 2,5, сіно високогірне – 2, сіно лугове – 2,5, висівки пшеничні – 0,5, висівки кукурудзяні – 1, зерно вівса – 1, макуха соняшникова – 0,5, жом сухий, гранульований – 1. Кожна кобила за добу випивала близько  $30,3 \pm 0,21$  л води, яку видобувають з артезіанської свердловини.

Дослідження ефективності МВП Мармікс за гіпокобальтозу і гіпокупрозу у жеребних кобил проводили порівняно з показниками кобил, які отримували основний раціон (контрольна група).

Клінічне дослідження кобил, загальноклінічний аналіз та біохімічне дослідження крові проводили за загальноприйнятими методиками [6].

**Результати досліджень.** У дослідних кобил на 60-у добу встановлені виражені позитивні зміни стану волосяного покриву (відновлення блиску, відсутність депігментації, рівномірність линьки), видимих слизових оболонок, тонів серця, травної системи, показників гемопоезу, обміну макро- і мікроелементів, вітамінів, ПОЛ, функціонального стану печінки й нирок.

У крові кобил дослідної групи кількість еритроцитів на 60-ту добу вірогідно збільшилася – на 25,4 і 37,0 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з початком дослідження та контрольною групою. Одночасно збільшувався вміст гемоглобіну: через 45 днів на 21,5 %, порівняно з початковим; на 60-ту добу різниця складала 28,7 % ( $p < 0,001$ ). Вміст гемоглобіну в середньому становив  $122,0 \pm 1,95$  г/л (табл. 1), що на 46,1 % більше, ніж у контрольній групі ( $p < 0,001$ ) [8].

Таблиця 1

**Зміни показників еритроцитопоезу, Со і Си під впливом МВП Мармікс**

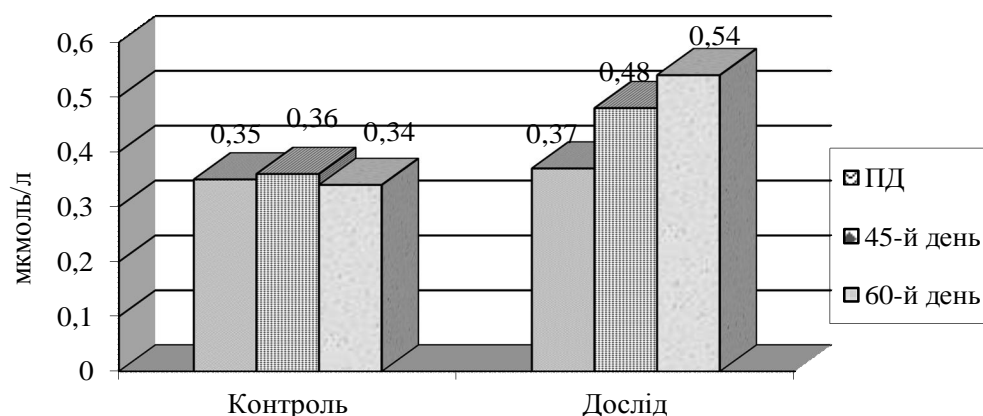
Показник	Біометричний показник	Початок дослідження	45 доба	60 доба
Гемоглобін, г/л	Lim	86,0–96,0	103,0–133,0	115,0–128,0
	M±m	$94,8 \pm 0,40$	$115,2 \pm 2,48$	$122,0 \pm 1,95$
Еритроцити, Т/л	Lim	5,3–6,3	6,8–8,0	7,1–7,9
	M±m	$5,9 \pm 0,10$	$7,2 \pm 0,13$	$7,4 \pm 0,11$
Кобальт, мкмоль/л	Lim	0,32–0,41	0,40–0,60	0,45–0,76
	M±m	$0,37 \pm 0,01$	$0,48 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,03$
Купрум, мкмоль/л	Lim	1,45–3,50	4,61–6,56	5,50–6,80
	M±m	$2,80 \pm 0,50$	$5,35 \pm 0,32$	$6,01 \pm 0,18$

*Примітка.* Різниця всіх показників з початком дослідження високовірогідна ( $p < 0,001$ )

Слід зазначити, що кількість еритроцитів у кобил контрольної групи не мала суттєвих відмінностей, порівняно з початком дослідження, а вміст гемоглобіну зменшився на 8,9 % ( $p < 0,05$ ).

Після згодовування преміксу на 45 і 60-ту добу гематокритна величина збільшилась на 11,1 ( $p < 0,01$ ) і 20 % ( $p < 0,001$ ), порівняно з початком досліджень, а в жеребних кобил контрольної групи залишалася стабільною.

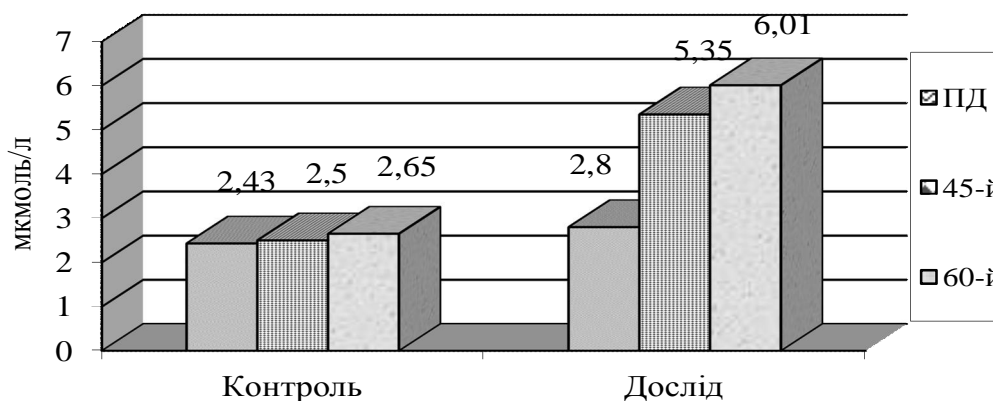
Відновлення показників еритроцитопоезу зумовлено позитивним впливом МВП Мармікс на обмін Кобальту і Купруму (рис. 1 і 2).



**Рис. 1. Вплив МВП Мармікс на вміст Кобальту в крові жеребних кобил**

Вміст Кобальту збільшувався через 45 днів дослідження до  $0,48 \pm 0,02$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). На 60-ту добу Кобальту було  $0,54 \pm 0,03$  мкмоль/л – на 45,9 і 58,8 % більше, ніж на початку дослідження та в контрольній групі ( $p < 0,001$ ). На 45-у добу дослідження вміст Купруму в плазмі крові кобил у середньому становив  $5,35 \pm 0,32$  мкмоль/л, що в 1,91 рази більше ( $p < 0,001$ ) відносно початку дослідження та в 2,14 рази – порівняно з контролем (рис. 2). У всіх тварин вміст його був у межах норми. В подальшому вміст Купруму продовжував зростати і по закінченні дослідження в крові кобил його рівень становив  $6,01 \pm 0,18$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), що було на 114,6 % більше порівняно з початком дослідження (рис. 2).

Відновлення гомеостазу Кобальту і Купруму зумовлено додатковим введенням їх до складу мінерально-вітамінного препарату.

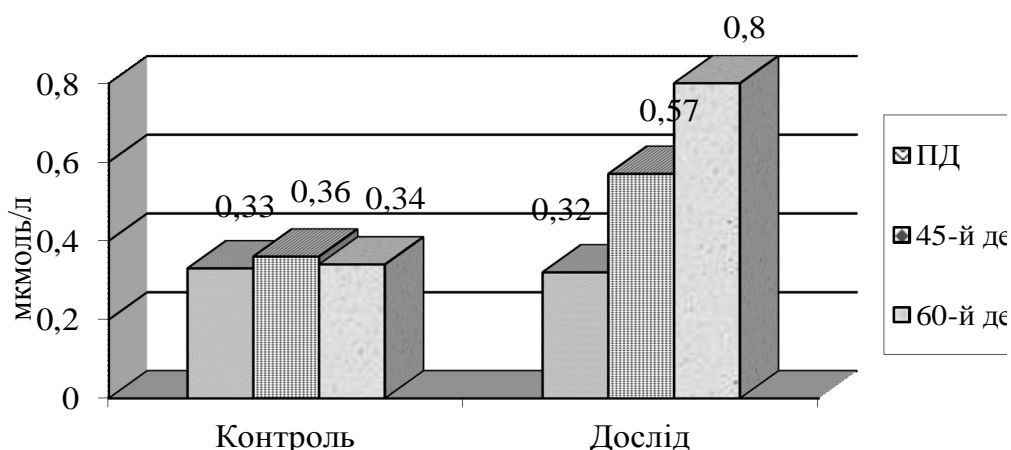


**Рис. 2. Вплив МВП Мармікс на вміст Купруму в крові жеребних кобил**

Встановлено, що застосування МВП Мармікс жеребним кобилам протягом 60 днів нормалізує кальціє-фосфорний обмін. На 45-у добу дослідів рівень Кальцію мав тенденцію до зменшення ( $p < 0,1$ ) з  $3,31 \pm 0,10$  до  $3,01 \pm 0,14$  ммоль/л, а на 60-ту встановлено вірогідне ( $p < 0,001$ ) зменшення його вмісту на 13,9 % порівняно з початком дослідів. На відміну від Кальцію, у кобил дослідної групи виявлено збільшення вмісту Фосфору після закінчення використання преміксу на 15,9 %, порівняно з початковим рівнем, та на 17,7 % – з показником у контрольній групі ( $p < 0,001$ ). Кальціє-фосфорне співвідношення зменшувалося і на 45-у добу в середньому становило  $2,53 \pm 0,14$ ; 60-ту –  $2,06 \pm 0,10$  і було вірогідно ( $p < 0,05$ ) меншим щодо 45-ї доби та початку дослідів ( $p < 0,01$ ). Паралельно з оптимізацією вмісту обох макроелементів на 45 і 60-у доби дослідів вірогідно зменшувалась активність ЛФ на 40,0 і 43,7 % ( $p < 0,001$ ) відповідно порівняно з початком дослідів.

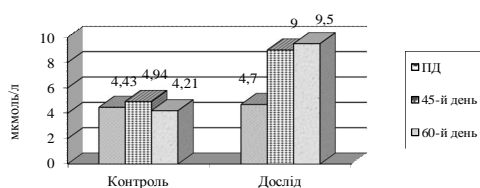
Вміст вітаміну А в крові жеребних кобил на 45-ту добу вірогідно ( $p < 0,01$ ) зріс на 43,9 %, порівняно з початком дослідів, і в середньому становив  $0,57 \pm 0,07$  мкмоль/л (рис. 3), проте у частини хворих (30 %) був меншим від мінімальної норми ( $0,54$  мкмоль/л) [8].

На 60-ту добу рівень ретинолу вірогідно зріс у 2,5 ( $p < 0,001$ ) і 2,35 ( $p < 0,01$ ) рази порівняно з початком дослідів та контролем відповідно. У всіх дослідних кобил уміст його був у межах норми ( $0,74$ – $0,86$  мкмоль/л;  $0,80 \pm 0,05$ ), а в контрольній залишався низьким ( $0,34 \pm 0,14$  мкмоль/л).



**Рис. 3. Вплив МВП Мармікс на вміст вітаміну А в сироватці крові жеребних кобил**

Нами встановлено відновлення вмісту вітаміну Е у крові 60 % жеребних кобил дослідної групи вже на 45-ту добу, а на 60-у його кількість зростала на 100,3 % ( $p < 0,01$ ), порівняно з початком дослідю (рис.4), і в усіх тварин була в межах норми (8,8–10,32 мкмоль/л;  $9,5 \pm 1,23$ ).



**Рис. 4. Вплив МВП Мармікс на вміст вітаміну Е в сироватці крові жеребних кобил**

У кобил контрольної групи упродовж всього дослідю середній вміст токоферолу був нижче норми (на 60-у добу –  $4,21 \pm 0,36$  мкмоль/л).

Вміст загального білка в сироватці крові кобил дослідної групи вірогідно ( $p < 0,001$ ) збільшився на 19,4 % через 45 днів дослідю [9]. Позитивна тенденція зберігалася і в подальшому: на 60-у добу білка було  $73,6 \pm 0,86$  г/л – на 42,1 % більше, ніж у контрольній групі. Застосування МВП Мармікс дозволяє

підтримувати обмін білків в організмі жеребних кобил на достатньо високому рівні, що необхідно для забезпечення процесів життєдіяльності конематок, росту та розвитку плодів.

Вміст сечовини залишався стабільним у кобил контрольної групи, а в дослідній поступово зменшувався до  $6,6 \pm 0,31$  ммоль/л на 45-у добу ( $- 18,5 \%$ ;  $p < 0,01$ ) та  $4,7 \pm 0,85$  ммоль/л – на 60-у ( $- 42 \%$ ;  $p < 0,001$ ). Поступово відновлювалася активність гепатоіндикаторних ферментів. На 45-у добу активність АсАТ вірогідно ( $p < 0,001$ ) зменшилася на  $15,3 \%$  і становила в середньому  $207,6 \pm 3,85$  ммоль/(год·л). Після закінчення дослідження активність АсАТ була вірогідно ( $p < 0,001$ ) меншою на  $42,9$  і  $32,4 \%$ , порівняно з початком і 45-ою добою, та майже удвічі, ніж у кобил контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Подібні зміни й щодо активності АлАТ.

Компоненти МВП справляють позитивний вплив на процеси ПОЛ. Вміст дієнових кон'югатів у крові кобил на 45-ту добу в середньому складав  $2,67 \pm 0,15$ ; 60-ту –  $2,22 \pm 0,10$  мкмоль/л і був на  $25,6$  ( $p < 0,01$ ) та  $38,2 \%$  ( $p < 0,01$ ) меншим, ніж на початку дослідження. Паралельно зменшувалась кількість гідропероксидів ліпідів у дослідних кобил: на 45-ту добу – на  $18,4 \%$  ( $p < 0,05$ ), по закінченні використання преміксу –  $20,4 \%$  ( $p < 0,001$ ), порівняно з початком дослідження, і в середньому становила  $1,20 \pm 0,07$  і  $1,17 \pm 0,04$  одЕ408/мл. У контрольній групі вміст ГПЛ зріс до  $1,57 \pm 0,15$  одЕ408/мл. Подібні зміни кінцевого продукту ПОЛ – малонового діальдегіду: у кобил дослідної групи вміст їх наприкінці дослідження становив  $1,79 \pm 0,16$  нмоль/л, що менше на  $35,4$ ;  $48,9$  та  $47,2 \%$  ( $p < 0,001$ ) порівняно з 45-м днем, початком дослідження та контролем ( $3,39 \pm 0,06$  ммоль/л).

На 60-у добу встановлена зворотна кореляція між вмістом гідропероксидів ліпідів та вітамінів А і Е ( $r = -0,5438$  і  $r = -0,5655$ ), малонового діальдегіду та Кобальту ( $r = -0,4382$ ) і Купруму ( $r = -0,6843$ ).

Після згодовування препарату Мармікс вірогідно зростали показники неспецифічної резистентності: ЛАСК ( $54,1 \pm 1,83 \%$ ;  $p < 0,001$ ) і БАСК ( $53,5 \pm 1,57 \%$ ;  $p < 0,01$ ), а вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) на 45 та 60-ту доби дослідження зменшився у  $2,65$  і  $3,82$  рази ( $p < 0,001$  щодо початку дослідження), що свідчить про позитивний вплив препарату на неспецифічну резистентність кобил.

Таким чином, застосування жеребним кобилам протягом 60-ти діб МВП Мармікс справило позитивний вплив на стан гемопоезу, стабілізацію обміну, Кобальту й Купруму, метаболічних процесів, зумовило нормалізацію показників антиоксидантної системи, позитивно вплинуло на стан неспецифічної резистентності.

**Висновки.** 1. Для лікування жеребних кобил за гіпокобальтозу і гіпокупрозу та профілактики мікроелементозів пропонується у біогеохімічній провінції Закарпаття застосовувати мінерально-вітамінний премікс Мармікс, до складу якого входять: вітаміни – А, D<sub>3</sub>, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, пантотенова і аскорбінова кислоти, ніацин, біотин; неорганічні сполуки мікроелементів – сульфати кобальту, купруму, цинку, феруму, мангану; калію йодид, натрію селеніт; амінокислоти – лізин, треонін, метіонін.

2. Застосування мінерально-вітамінного преміксу Мармікс протягом 60-ти днів жеребним кобилам спричиняє відновлення клінічного статусу, еритроцитопоезу, рівня Кобальту ( $0,54 \pm 0,03$  мкмоль/л) і Купруму ( $6,01 \pm 0,18$  мкмоль/л), нормалізацію кальціє-фосфорного співвідношення, підвищення у крові вмісту Фосфору ( $p < 0,001$ ), вітаміну А ( $p < 0,001$ ) й токоферолу ( $p < 0,001$ ), загального білка ( $p < 0,001$ ), зниження вмісту сечовини, активності АсАТ, АлАТ і лужної фосфатази та продуктів ПОЛ ( $p < 0,001$ ). Встановлена зворотна кореляція між вмістом малонового діальдегіду і Купруму ( $r = -0,6843$ ), гідропероксидів ліпідів та вітаміну А ( $r = -0,5438$ ) і токоферолу ( $r = -0,5655$ ).

3. Мінерально-вітамінний премікс Мармікс застосовувати у вигляді гомогенної суміші з кормом, один раз на добу впродовж 60 днів у період вранішньої годівлі з розрахунку 100 г на кобилу, починаючи з 9-го місяця жеребності.

### Література

1. Використання коней гуцульської породи та їх помісей для різних форм гіпотерапії / М.Й. Головач, П.П. Ганинець, М.М. Головач // Сільський господар. – 2005. – № 7–8. – С. 16–18.

2. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.

3. Судаков М. Гіпокобальтоз: діагностика і профілактика в біогеохімічних провінціях України / М. Судаков, В. Береза, І. Погурський // Вет. медицина України. – 2000. – №8. – С. 36–37.

4. Кучинский М.П. Биоэлементы – фактор здоровья и продуктивности животных: монография / М.П. Кучинский. – Минск: Бизнесофсет, 2007. – 372 с.

5. Щербатий А.Р., Слівінська Л.Г. Премікс для корекції обміну речовин у жеребних кобил “Мармікс”. Патент на корисну модель № 59288 від 10.05.2011 р.; заявл. 22.10.2010; опубл. 10.05.2011, Бюл. № 9.

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

7. Щербатий А.Р. Корекція еритроцитопоезу у жеребних кобил в умовах біогеохімічної зони Карпат / А.Р. Щербатий, Л.Г. Слівінська // Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА, 2011. – Випуск 23, ч.2. – Т.2 “Ветеринарні науки”. – С. 362–368.

8. Щербатий А.Р. Вплив МВП Мармікс на стан пероксидного окиснення ліпідів та вміст вітамінів А і Е в крові жеребних кобил за мікроелементозів / А.Р. Щербатий, Л.Г. Слівінська // Аграрна наука – виробництво: “Сучасні проблеми ветеринарної медицини”: Тези доповідей держ. наук.-практ. конф. – Біла Церква, 2011. – С.47–48.

9. Щербатий А.Р. Корекція метаболічних процесів у коней за мікроелементозів / А.Р. Щербатий, Л.Г. Слівінська // Наук. вісник Білоцерків. нац. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2010. – Вип. 6 (79). – С. 152–157.



**Summary**

**A. Scherbatiy, L. Slivinska**

*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies named after  
S.Z. Gzhytskyj*

**THERAPEUTIC AND PROPHYLACTIC EFFICIENCY OF MINERAL-  
VITAMIN PREMIX MARMIKS FOR HIPOCOBALTOSIS AND  
HIPOCUPROSIS IN THE MARES**

*Application of mineral-vitamin premix Marmiks with in 60 days pregnant mares leads to recovery of clinical status indicators erytrotytopoesis, cobalt and copper levels, normalization of calcium-phosphorus ratio, increases in blood phosphorus ( $p<0.001$ ), vitamin A ( $p <0.001$ ) and tocopherol ( $p<0.001$ ), total protein ( $p<0.001$ ) reduction of urea, the activity of AST and ALT, and alkaline phosphatase ( $p<0.001$ ), lipid peroxidation products.*

Рецензент – д. вет. н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 639.215.2:616.995.1

**Юськів І.Д.**, д. вет. н., професор (igor\_yukiv@ukr.net)<sup>©</sup>  
Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького

## ВПЛИВ ГЕЛЬМІНТА *BOTHRIOCEPHALUSACHEILOGNATHI* НА АКТИВНІСТЬ АМІНОТРАНСФЕРАЗ У ТКАНИНАХ ЦЬОГОЛІТОК КОРОПА

*Вивчали динаміку активності аланін- та аспаратамінонотрансферази у тканинах цьоголітки коропа при різній інтенсивності інвазії Bothriosephalus acheilognathi. Показано зростання активності аланін- та аспарат-амінонотрансферази у стінці кишечника, гепатопанкреасі, скелетних м'язів цьоголіток коропа, заражених гельмінтами, порівняно до активності цих ферментів у тканинах незаражених риб. Встановлено підвищення активності аланін- та аспаратамінонотрансферази в зразках м'язів передньої апікальної частини спини при ботріоцефальозній інвазії.*

**Ключові слова:** *короп, ботріоцефальоз, Bothriosephalus acheilognathi, стінка кишечника, гепатопанкреас, скелетний м'яз, ферменти.*

**Вступ.** У ставкових господарствах України, призначених для промислового розведення риби, часто виявляють небезпечне інвазійне захворювання коропів, збудником якого є представник стьожкових червів з роду *Bothriosephalus* [1, 2]. Гельмінт *Bothriosephalus acheilognathi* виявився патогенним для цьоголіток і дволіток коропа при невисокій інтенсивності інвазії, що, можливо, пов'язано з процесами метаболізму [3]. Ферменти беруть участь у всіх біохімічних процесах організму, і порушення метаболізму, що викликані інвазійними захворюваннями, призводять до змін концентрації відповідних ферментів у біологічних рідинах. Аланінамінонотрансфераза (АЛТ) та аспаратамінонотрансфераза (АСТ) є найбільш важливими представниками групи ферментів (внутрішньоклітинними ферментами) та беруть участь у процесах синтезу і розпаду амінокислот; взаємозв'язку шляхів обміну вуглеводів, ліпідів і амінокислот; синтезу деяких специфічних сполук, у тому числі сечовини і  $\gamma$ -амінонафтоїної кислоти [4, 5].

**Метою роботи** було дослідження впливу ботріоцефальозної інвазії на активність аспарат- (АсАТ-К.Ф.2.6.1.1) і аланінамінонотрансфераз (АлАТ-К.Ф.2.6.1.2) в організмі цьоголіток коропа залежно від кількості гельмінтів. Актуальність таких досліджень зумовлена, зокрема, значним зменшенням маси тіла та коефіцієнта вгодованості цьоголіток коропа при зараженні ботріоцефальозами.

**Матеріал і методи.** В дослідах використовували цьоголіток коропа з їхтіомасою від 14,5 до 20,5 г при різній інтенсивності інвазії *Bothriosephalus acheilognathi*. Для цього було сформовано три групи цьоголіток коропа із

---

<sup>©</sup>Юськів І.Д., 2013

виращувальних ставів. Риби 1-ї групи, вільні від кишкових цестод (*Bothriosephalus acheilognathi*), слугували контролем. Риби 2-ї групи були слабоінвазовані стрічковими гельмінтами (інтенсивність інвазії – 1-3 гельмінти), а риби 3-ї групи – сильноінвазовані (інтенсивність інвазії – 4 гельмінти і більше). Для досліджень брали стінку кишечника, гепатопанкреас і зразки м'язів передньої апікальної частини спини, які одержували одразу після декапітації риб після їх вилову зі ставів. Зразки тканин заморожували в рідкому азоті. Визначення активності аспартат- (АсАТ-К.Ф.2.6.1.1) і аланін-амінотрансфераз (АлАТ-К.Ф.2.6.1.2) в тканинах здійснювали за методом Райтмана-Френкеля [6], використовуючи стандартний набір реактивів НВФ "Simko Ltd". Визначали вміст показників у середніх зразках тканин, у кожний із яких входила наважка тканин від 6-ти риб. У дослідженнях використано чотири середніх зразки тканин риб кожної групи. Статистичну обробку одержаних цифрових даних проводили із використанням комп'ютерної програми. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при  $p < 0,05$  – \*,  $p < 0,01$  – \*\* та  $p < 0,001$  – \*\*\*.

**Результати дослідження.** Активність аспартатамінотрансферази (таблиця 1) у досліджуваних тканинах цьоголіток коропа 2-ї і 3-ї груп була вірогідно більшою, порівняно з активністю цього фермента в тканинах риб 1-ї групи ( $p < 0,05$ ). Зокрема, під дією гельмінтів *Bothriosephalus acheilognathi* вірогідно зростає активність АсАТ у стінці кишечника риб 2-ї групи на 11,05 % і 3-ї – на 15,75 %, а у гепатопанкреасі зростає, відповідно, на 15,30 % і на 17,79 % та у скелетних м'язах – на 13,69 % і на 16,16 %.

Таблиця 1

**Активність аспартатамінотрансферази в тканинах цьоголіток коропа, незаражених і заражених ботріоцефалюсами (M±m, мкмоль піривату/г тканини за год, n=4)**

Досліджувані тканини	Групи риб		
	1 контроль	2 1-3 гельмінти на рибу	3 4-> гельмінтів на рибу
Стінка кишечника	269,04±9,40	302,45±9,39*	319,32±12,66*
Гепатопанкреас	163,01±8,37	192,46±8,52*	198,28±11,43*
Скелетний м'яз	285,50±12,50	330,80±13,41*	340,54±14,56*

З наведених у таблиці 2 даних видно, що активність аланінамінотрансферази в усіх досліджуваних тканинах цьоголіток коропа 2-ї і 3-ї груп була вірогідно більшою, ніж у тканинах риб 1-ї групи ( $p < 0,05$ ).

Встановлено, що активність АлАТ вірогідно зростає під дією *Bothriosephalus acheilognathi* в стінці кишечника риб 2-ї групи на 14,36 % і 3-ї групи – на 20,04 % порівняно з контрольною групою; у гепатопанкреасі вона зростає, відповідно, на 17,03 % і на 22,34 % та в скелетних м'язах – на 19,02% і на 24,02 %. При цьому, за величиною наростання активність АсАТ перевищує АлАТ у стінці кишечника, гепатопанкреасі, скелетних м'язах у дослідних групах риб і залежить від інтенсивності інвазії *Bothriosephalus acheilognathi*.

Таблиця 2

**Активність аланінамінотрансферази в тканинах цьоголіток коропа,  
незаражених і заражених ботріоцефалюсами  
( $M \pm m$ , мкмоль пірувату/г тканини за год,  $n=4$ )**

Досліджувані тканини	Групи риб		
	1	2	3
	контроль	1-3 гельмінти на рибу	4-> гельмінтів на рибу
Стінка кишечника	176,24±9,63	205,80±7,15*	220,41±13,08*
Гепатопанкреас	121,92±6,59	146,94±7,33*	157,00±10,14*
Скелетний м'яз	214,36±12,86	264,72±11,54*	282,14±14,15*

За паразитування гельмінта *Bothriocephalus acheilognathi* у процесі деструкції тканини риби активно піддаються протеолізу за участю різних протеїназ, звільняються амінокислоти, з яких при розщепленні вивільняється аміак, який володіє цитотоксичною дією [3, 7]. Амінотрансферази *AcAT* та *AlAT* беруть участь у процесах дезамінування шляхом реакції міжмолекулярного перенесення аміногрупи на  $\alpha$ -кетокислоту без проміжного утворення аміаку. Разом з тим, одержані нами результати про зростання активності *AcAT* та *AlAT* за ботріоцефальною інвазією свідчать про посилення процесів переамінування амінокислот і утворення нових з кетокислот в організмі цьоголіток коропа.

**Висновки.** При моноінвазії цьоголітки коропа стьожковими червами *Bothriocephalus acheilognathi* активність аспартат- і аланінамінотрансфераз у стінці кишечника, гепатопанкреасі, скелетному м'язі спини зростає і залежить від інтенсивності інвазії гельмінтів.

#### Література

1. Сапожников Г.И. Эколого-биологические основы профилактики инвазионных болезней пресноводных рыб (миксоблез, ихтиофтириоз, дактилогироз, сангвиникулез и кавиоз) / Диссер. в виде науч. докл. на соиск. док. биол. наук. 03.00.19 / — Паразитология. — М., 2002. — 60 с.
2. Паразиты и паразитозы рыб в водоемах Украины / Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д., Базеев Р.Е., Воловик Г.П. // Теоретические и практические аспекты ихтиопатологии. — Ривне, 2003. — С. 7—47.
3. Давыдов О.Н., Куровская Л.Я. Паразито - хозяйственные отношения при цестодозах рыб. — К.: Наук. думка, 1991. — 172 с.
4. Lehninge Principles of Biochemistry / David L. Nelson, Michael M. Cox, fifth edition. — New York: W.H. Freedman and company, 2008. — 1302 p.
5. Коновалов Ю.Д. Свойства, локализация, роль и возможные пути регуляции активности протеиназ и аминотрансфераз в раннем онтогенезе рыб // Успехи соврем. биологии. — 1986. — Т. 101, В. 3. — С. 359—373.
6. Осадчая Л.М. Определение активности аминотрансфераз в тканях : Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / Под ред. М.И. Прохоровой. — Л.: Изд-во Ленинград. ун-та, 1982. — С. 246—250.

7. Biochemistry and Molecular Biology of *Parasites* / J Joseph Marr, Miklós Müller. — London; San Diego: Academic Press, 1995. — 349 p.

**Summary**

**I.D. Yuskiv**

*Lviv State National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z. Gzhyskyj, Lviv, Ukraine*

**THE INFLUENCE OF BOTHRIOCEPHALUS ACHEILOGNATHI  
HELMINTHS ON THE ACTIVITY OF AMINOTRANSFERASE IN  
TISSUES OF CARP FINGERLINGS**

*We have studied the dynamic of alanine and aspartateaminotransferase activity in the tissues of carp fingerlings during various intensities of Bothriocephalus acheilognathi infestation. The increase of alanine and aspartateaminotransferase activity in the intestinal wall, hepatopancreas, skeletal muscle of carp fingerlings during invagination was compared with the activity of these enzymes in the tissues of uninfected fish. Was established high activity of alanineaminotransferase and aspartateaminotransferase in samples of anterior apical back during invasion of Bothriotcephalosis.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стояновський В.Г.

УДК 363.2:577.115.16:546.41.18

Юськів Л.Л., к.вет.н., с.н.с. ©  
Інститут біології тварин НААН

### ВМІСТ ЛІПІДІВ, БІЛКІВ ТА АКТИВНІСТЬ ТРАНСАМІНАЗ У КРОВІ КОРІВ ЗА ПІСЛЯРОДОВОЇ ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ

*Проведено дослідження вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, триацилгліцеролів, холестеролу, неетерифікованих жирних кислот (НЕЖК), загального білка та активності трансаміназ - (АсАТ) і (АлАТ) у крові корів, хворих на післяродову гіпокальціємію. Встановлено, що у крові корів з клінічними ознаками післяродової гіпокальціємії вміст фосфоліпідів, триацилгліцеролів, загального холестеролу, загального білка був нижчим, а активність АсАТ і АлАТ і концентрація НЕЖК були вищими, порівняно із здоровими коровами в 1-2 день після отелення.*

**Ключові слова:** корови, післяродова гіпокальціємія, кров, метаболізм, ліпіди, ензими.

За різного фізіологічного стану та при патологічних процесах значно змінюється кількісний і якісний склад ліпідів. Встановлена і деяка специфіка змін ліпідного складу крові залежно від продуктивності, сезону року, місяця тільності і лактації та при порушенні обміну речовин [1, 2].

Післяродова гіпокальціємія великої рогатої худоби (післяродовий парез, родовий парез, кома молочних корів) є порушенням обміну речовин, яка пов'язана з родами і настанням лактації, викликаного нездатністю гомеостатичних механізмів для підтримки нормального рівня кальцію в крові та супроводжується парезом, паралічем та коматозним станом [3-10]. Вважається, що в основі патогенезу цього захворювання є гіпокальціємія, яка може бути як наслідок дефіциту вітаміну D, порушення функцій щитоподібної, прищитоподібної та підшлункової залози. Оскільки гомеостаз кальцію безпосередньо пов'язаний із метаболізмом вітаміну D, то його широко застосовують у профілактиці та лікуванні післяродової гіпокальціємії [3-10]. Дослідженнями останніх років встановлено, що вітамін D проявляє свій вплив не лише на мінеральний обмін. Діючи як гормон, за допомогою наявності рецепторів вітаміну D (VDR), його активний метаболіт  $1,25(\text{OH})_2 \text{D}$  має здатність специфічним чином проявляти свій вплив у 38 органах і тканинах організму. У цих тканинах-мішенях VDR функціонує як у ядрах клітин – в якості фактора, який впливає на транскрипцію біля 3 % всього геному, так і в плазматичних мембранах – в якості модулятора експресії генів і активності цілого ряду важливих фізико-хімічних і біохімічних процесів [11].

Всі види обміну речовин і всі обмінні реакції проходять за участю ферментів, тому використання ферментних методів лабораторного дослідження тварин є важливим. Визначення в крові ряду ферментів широко застосовується

в клінічній біохімії для встановлення і підтвердження діагнозу на ряд захворювань. Найбільше значення в організмі мають ферменти, які каналізують перетворення, у яких приймає участь глютамінова кислота, так звані трансамінази – аспартатамінотрансфераза (АсАТ – КФ 2.6.1.1) і аланінамінотрансфераза (АлАТ – КФ 2.7.1.2). У молочному скотарстві активність ферментів, в тому числі АсАТ, використовують як діагностичний тест на стійкість до ряду захворювань [4, 10-15].

У вітчизняній та зарубіжній літературі показано зміни мінерального обміну у крові корів з клінічними ознаками післяродової гіпокальціємії, а обмін ліпідів, загального білка та активності трансаміназ вивчено недостатньо. Цим зумовлена актуальність досліджень, скерованих на вивчення динаміки вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, триацилгліцеролів і холестеролу, НЕЖК, загального білка та активності трансаміназ за післяродової гіпокальціємії у корів.

**Метою** роботи було порівняти зміни вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, триацилгліцеролів, НЕЖК, холестеролу, загального білка та активності АсАТ і АлАТ в організмі корів, хворих на післяродову гіпокальціємію, порівняно із здоровими коровами в перші дні після отелення.

#### **Матеріал та методи досліджень.**

Дослідження проводились на двох групах корів української чорно-рябої молочної породи у зимово-весняний період. Тварини були аналогами за періодами після отелення, віком, молочною продуктивністю, фізіологічним станом. У контрольній групі були клінічно здорові корови. В дослідній групі були корови, у яких після отелення проявлялися клінічні ознаки післяродового парезу протягом перших двох днів після отелення.

Для дослідження відбирали кров з яремної вени. У сироватці крові корів визначали вміст загальних ліпідів, фосфоліпідів за допомогою біотестнаборів (Pliva Lachema, Чехія) [16], вміст триацилгліцеролів і холестеролу на біохімічному аналізаторі "Humalyzer 2000", з використанням біотест-наборів фірми "Human" (Німеччина). Вміст НЕЖК, загального білка активності АсАТ і АлАТ – загальноприйнятими методами [16]. Статистичну обробку одержаних цифрових даних проводили за комп'ютерною програмою. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при:  $p < 0,05$  —\*,  $p < 0,01$  —\*\* та  $p < 0,001$  —\*\*\*, порівняно до здорових корів (контрольна група).

#### **Результати та обговорення.**

При клінічному дослідженні хворих корів встановлювали: лежаче положення, корови не підводились, відсутні рефлексії на зовнішні подразники, чітко виражений S-подібний вигин ший, у них розвивався коматозний стан, мали знижену температуру тіла, анорексію. Поряд із клінічними ознаками, при аналізі біохімічних показників крові нами було встановлено, що концентрація кальцію загального становила 1,54 ммоль/л і нижче [17].

Таблиця

**Вміст ліпідів, загального білка та активність амінотрансфераз у крові здорових корів і хворих на післяродову гіпокальціємію ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Показники	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Загальні ліпіди (г/л)	2,91±0,10	2,89±0,09
Фосфоліпіди (ммоль/л)	0,81±0,06	0,62±0,05*
Триацилгліцероли (ммоль/л)	0,24±0,02	0,21±0,02
Холестерол (загальний) (ммоль/л)	3,21±0,13	2,70±0,15*
НЕЖК (мкмоль/л)	569±23,47	777±17,72***
Загальний білок (г/л)	70,06±2,06	59,86±2,12**
АсАТ (О/л)	84,74±2,94	113,0±6,15**
АлАТ (О/л)	34,10±1,37	48,27±2,31***

З наведених у таблиці даних видно, що ряд показників ліпідного обміну та активності ферментів у крові корів хворих на післяродову гіпокальціємію в перші дні після отелення суттєво відрізнявся від показників крові клінічно здорових тварин. Разом з тим, різниці у вмісті загальних ліпідів у крові корів з клінічними ознаками післяродової гіпокальціємії статистично невірогідні ( $p > 0,5$ ), порівняно із здоровими, проте різниці у його фракціях були значними. Зокрема вміст фосфоліпідів у крові корів, хворих на післяродову гіпокальціємію був на 23 % нижчим, порівняно зі здоровими ( $p < 0,05$ ). Також відзначали зниження холестеролу ( $p < 0,001$ ) і триацилгліцеролів у крові корів за гіпокальціємії, порівняно із клінічно здоровими тваринами. Поряд з цим, концентрація НЕЖК була вірогідно вищою ( $p < 0,01$ ), порівняно із контролем та становила, відповідно:  $777 \pm 17,72$  і  $569 \pm 23,47$  мкмоль/л.

Зниження вмісту загального холестеролу у крові хворих корів очевидно супроводжувалось зниженням активності лецитинхолестеролацилтрансферази, зниження якої відзначено за післяродової гіпокальціємії рядом авторів [18, 19]. Виявлені нами зміни щодо вмісту холестеролу і триацилгліцеролів у плазмі крові корів за післяродової гіпокальціємії, зумовлені змінами метаболізму цих ліпідів в їх організмі. Крім того, виявлені нами зміни у показниках ліпідного обміну може також свідчити про зниження здатності печінки корів, хворих на післяродову гіпокальціємію, до синтезу ліпопротеїдів, які є основною транспортною формою ліпідів у крові.

Нами було встановлено, що активність трансаміназ у хворих на післяродову гіпокальціємію корів, була значно вищою, порівняно із клінічно здоровими коровами. Так, активність АсАТ у сироватці крові здорових корів становила  $84,74 \pm 2,94$  МО/л, а у тварин за післяродової гіпокальціємії становила  $113,0 \pm 6,15$  МО/л і була вищою на 33 % ( $p < 0,01$ ). Також нами встановлено, що активність АлАТ у сироватці крові корів за післяродової гіпокальціємії була вірогідно вищою, порівняно зі здоровими коровами і становила  $48,27 \pm 2,31$  і  $34,10 \pm 1,37$  МО/л, відповідно. При цьому, вміст загального білка у крові корів, хворих на післяродову гіпокальціємію був на 17 % нижчим, ніж у здорових ( $p < 0,01$ ).



Виявлене нами зростання активності ферментів у крові хворих тварин, порівняно із здоровими, може бути зумовлено порушенням функціонального стану печінки, при якому збільшується проникність клітинних мембран з наступним випуском ферментів та свідчить про розвиток метаболічних захворювань [5, 12-15].

#### **Висновок.**

Проведені дослідження вказують на вплив післяродової гіпокальціємії на обмін речовин у корів в перші дні після отелення. Післяродова гіпокальціємія корів супроводжувалась порушенням ліпідного і білкового обміну, яке проявлялося зниженням вмісту фосфоліпідів, триацилгліцеролів, холестеролу, загального білка та підвищенням концентрації НЕЖК та активності АсАТ і АлАТ в крові.

#### **Література**

1. Алиев А.А. Липидный обмен и продуктивность жвачных животных /А.А. Алиев. — М.: Колос, 1980. — 381 с.
2. Янович В.Г. Обмен липидов у животных в онтогенезе / В.Г. Янович, П.З. Лагодюк . — М.: Агропромиздат, 1991. — 317 с.
4. Кондрахин И.П. Послеродовая гипокальциемия коров / И. П. Кондрахин //Ветеринарна медицина України. — 2010. — №1. — С.17–19.
5. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахин І.П., Влізло В.В. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. — Біла Церква, 2001. — 544 с.
6. Яблонський В.А. Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики післяродового парезу в корів /В.А. Яблонський //Ветеринарна медицина України. — 2009. — №5. — С. 20 – 21.
7. Horst R. L. Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow / R. L. Horst, T. A Reinhardt // J. Dairy Sci. — 1983. — Vol. 66. — P. 661– 678.
8. Левченко В.І., Петренко О. С. Патогенез і профілактика післяродової гіпокальціємії корів / В. І. Левченко, О. С. Петренко //Біологія тварин, 2008. — т. 10. — № 1–2. — С. 52-61.
9. Левченко В. І., Кондрахин І. П., Сахнюк В. В. і ін.. Післяродова гіпокальціємія і гіпофосфатемія високопродуктивних корів / В. І. Левченко, І. П. Кондрахин , В. В. Сахнюк [та ін.] //Ветеринарна медицина України. — 2011. — №12 (190). — С. 8 –12.
10. Goff J.P.: Regulation of enzymes controlling vitamin D metabolism in normal and milk fever cows / J.P. Goff // J. Dairy Sci. — 1990. — Vol. 73. — P. 230.
11. Norman A.W., Bouillon R. Vitamin D nutritional policy needs a vision for the future / A. Norman, R. Bouillon // Exp. Biol. Med. — 2010. — Vol. 235 (9). — P.1034–1045.
12. Бибилова А. С. Влияние сезона года и лактации на изменчивость биохимических и ферментных показателей крови коров чёрно-пёстрой породы / А. С. Бибилова // Бюл. ВНИИ разведения и генетики с.-х. животных.— Л., 1980.— Вып. 44. — С.20 – 23.

13. Бондаренко Г. А. Метаболические тесты у крупного рогатого скота и перспективы их использования для повышения молочной продуктивности / Г. А. Бондаренко // Сельскохозяйственная биология. – 1983. – № 10. — С.108 – 115.
14. Солдатов А. П., Дубинская Н. И., Остроухова В. И. Изменение активности некоторых ферментов при мастите коров /А.П. Солдатов, Н. И. Дубинская, В.И. Остроухова // Доклады ВАСХНИЛ. — 1991. — №7. — С. 39 – 41.
15. Лабораторные методы исследования в клинике: справочник. /[В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая и др.]; под ред. В.В.Меньшикова . — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
16. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник . [В.В.Влізла, Р.С.Федорук, І.Б.Ратич та ін.] ; за ред. В.В Влізла. — Львів: СПОЛОМ, 2012. — 764 с.
17. Юськів Л.Л. Метаболічний профіль крові корів, хворих на післяродову гіпокальціємію /Л. Л. Юськів, В. В. Влізла // Вісник Полтавської ДАА — 2013. — №2. — С.76–81.
- 18 Fat infiltration in liver and activity of lecithin: cholesterol acyltransferase in serum of dry and lactating dairy cows / A. R. Poso, T. M. Saukko, A.T. Tesfa [and al.] // Research in veterinary science. — 2000. — Vol. 68. — P.169–173.
19. Uchida E. The activity of lecithin: cholesterol acyltransferase in serum of cows at parturition or with fatty liver / E. Uchida , N. Katoh, K. Takahashi. //Veterinary Research Communication. — 1995. — Vol.18. — P. 343–351.

### Summary

Yuskiv L. L.

*Institute of Animal Biology NAAS*

### THE CONTENT OF LIPIDS, PROTEIN AND ACTIVITY OF TRANSAMINAZ IN BLOOD OF COWS WITH POSTPARTUM HYPOCALCEMIA

*During the research, it was studied the content of total lipids, phospholipids, triacylglycerols, cholesterol, nonesterified fatty acids (NEFA), total protein and the activity of enzymes – (AsAT) and (AlAT) in the blood of cows suffered from postpartum hypocalcaemia. It was found that the blood of cows with clinical signs of postpartum hypocalcemia the content of phospholipids, triacylglycerols, cholesterol, total protein was lower and the activity of enzymes – (AsAT) and (AlAT) and content of NEFA was higher in comparison with healthy cows in 1-2 days after calving.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

# ЗМІСТ

## ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ХВОРОБ ТВАРИН

## DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLACTICS OF ANIMAL DISEASES

1. **Адаменко Л. В.**  
КІЛЬКІСНА ТОКСИКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ХЛОРМИСТКИХ  
ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ *IN VITRO* 3
2. **Антіпін С.Л., Жукова І.О., Югай К.Д., Бобрицька О.М.,  
Водоп'янова Л.А.**  
ВПЛИВ ХЛОРИДІВ НАТРІЮ ТА КОБАЛЬТУ НА ОБМІН  
МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН У СКЛАДНОМУ ШЛУНКУ ТА  
КИШЕЧНИКУ ЖУЙНИХ ТВАРИН 8
3. **Баранов В. С., Новожицька Ю.М., Гайдей О.С., Усаченко  
Н. В., Глущенко О. Г.**  
АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ВИЗНАЧЕННЯ ГМО У ЗЕРНОВИХ В  
УКРАЇНІ ЗА 2012 РІК 13
4. **Басараб Т.П.**  
ПРИЧИНИ І ВИДИ ПІСЛЯРОДОВИХ УСКЛАДНЕНЬ У КОРІВ 18
5. **Бездітко Л. В.**  
ВИЯВЛЕННЯ ЗБУДНИКІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ  
ІНФЕКЦІЙ ТЕЛЯТ, ОТРИМАНИХ ВІД КОРІВ З РІЗНИМ  
СЕРОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ ЩОДО ЛЕЙКОЗУ 22
6. **Березовський І.В.**  
МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ ПЕЙЗАЖ МОЛОКА ЗДОРОВИХ ТА  
ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНИЙ МАСТИТ КОРІВ 28
7. **Бібен І.А.**  
ЧУТЛИВІСТЬ *SALMONELLA PULLORUM-GALLINARUM* ДО  
ЕНРОФЛОКСАЦИНУ ЗА СПІЛЬНОГО КУЛЬТИВУВАННЯ З  
*AEROCOCCUS VIRIDANS AVIUM* 21 35
8. **Білий Д.Д., Шаганенко В.С.**  
ФІБРИНОГЕН У КОМПЛЕКСНІЙ ОЦІНЦІ НЕОПЛАЗІЙНОГО  
ПРОЦЕСУ ЗА ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК 40
9. **Вікуліна Г.В., Боровков С.Б.**  
БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕЧІ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА  
БРОНХОПНЕВМОНІЮ 45

10. **Волинець В.О., Кучерявенко О. О., Уховський В. В., Куликова В.В.**  
ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЛЕПТОСПРОЗУ КОНЕЙ НА УКРАЇНІ 49
11. **Грубіч П.Ю.**  
АНАЛІЗ ПРИЧИН ЗНИЖЕННЯ РЕПРОДУКТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ СВИНЕЙ 54
12. **Гудима Т.М., Слівінська Л.Г.**  
МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ КРОВІ СЛУЖБОВИХ СОБАК ЗА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ 58
13. **Гунчак В. М.**  
ДО ТОКСИКОЛОГІЇ НІТРАТІВ І НІТРИТІВ У ТВАРИН 62
14. **Гунчак В.М., Криштальська М.О.**  
ДИНАМІКА ВМІСТУ БЛКА І ЙОГО ФРАКЦІЙ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КУРЕЙ ЗА ЕЙМЕРІОЗНОЇ ІНВАЗІЇ 71
15. **Гунчак В.М., Тодорюк В.Б.**  
ВПЛИВ «ФЕРОСЕЛУ Т» НА КОНЦЕНТРАЦІЮ ФЕРУМУ ТА СЕЛЕНУ В КРОВІ ПОРОСНИХ СВИНОМАТОК 75
16. **Гутий Б.В.**  
ВПЛИВ МЕВЕСЕЛУ НА ВМІСТ ВІТАМІНІВ А І Е У КРОВІ БИЧКІВ ЗА УМОВ КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ 78
17. **Жукова І.О.**  
ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН 83
18. **Завірюха В.І., Кудла І.М., Стефанік В.Ю., Костишин Є.Є., Дмитрів О.Я., Івашків Р.М., Кава С.Й., Кацараба О.А.**  
СУХОСТІЙНИЙ ПЕРІОД ГЛИБОКОТІЛЬНИХ КОРІВ, РІВЕНЬ ЕНДОТОКСИКОЗУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕВЕНТИВНОЇ ТЕРАПІЇ 88
19. **Завірюха Г.А., Поліщук І.В., Афанасьєва К.В., Бурлакова Н.О.**  
ЗМІНИ В ПОПУЛЯЦІЇ РЕТРОВІРУСУ ЛЕЙКОЗУ В КРОВІ ХВОРИХ КОРІВ ПІСЛЯ ІМУНІЗАЦІЇ ВАКЦИНОЮ «ЛЕЙКОЗАВ» 92
20. **Зворська Т.В.**  
ДИНАМІКА ВМІСТУ КАЛЬЦІЮ, ФОСФОРУ, МАГНІЮ В КРОВІ ВАГІТНИХ СУК ТА ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ ЦУЦЕНЯТ У ВНУТРІШНОУТРОБНИЙ ПЕРІОД 99
21. **Землянський А.О.**  
ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У КРОВІ СОБАК, ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ 104
22. **Ігліцький І.І.**  
ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕКТИВНИХ ІНГІБІТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ-2 В ОРТОПЕДІЇ І ТРАВМАТОЛОГІЇ 109

23. **Кава С.Й., Дмитрів О.Я., Остапів Д.Д., Яремчук І.М., Кузьміна Н.В.**  
ВМІСТ ЛПОПРОТЕЇНІВ СПЕРМИ ЗА РОЗРІДЖЕННЯ  
ЕЯКУЛЯТІВ БУГАЯ РОЗБАВНИКАМИ З ЯЄЧНИМ  
ЖОВТКОМ 116
24. **Калиновський Н.В., Омеляненко М.М.**  
КЛІЩІ ЛІСОВОЇ ПІДСТИЛКИ ЯК ПОТЕНЦІЙНІ ЗБУДНИКИ  
ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТВАРИН 120
25. **Калініна О.С.**  
ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА АСОЦІЙОВАНИХ  
РЕСПІРАТОРНО-КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ТЕЛЯТ 126
26. **Кісера Я.В.**  
МЕТАБОЛІЗМ БЛКІВ У ХВОРОЇ ЛЕЙКОЗОМ ВЕЛИКОЇ  
РОГАТОЇ ХУДОБИ 130
27. **Кісера Я.В., Сторчак Ю.Г.**  
ВИВЧЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ  
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE 136
28. **Кісера Я.В., Масляк Р. П., Сторчак Ю.Г.**  
ФАКТОРИ ІМУНІТЕТУ ТВАРИН, ЯКІ ЗАПОБІГАЮТЬ  
РОЗВИТКУ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ 140
29. **Кононенко І.О., Пархоменко Л.І.**  
ДЕТЕКЦІЯ ВІРУСУ НЬЮКАСЛСЬКОЇ ХВОРОБИ У ПАПУГ 145
30. **Коцюмбас І.Я., Левицький Т.Р., Назар Б.І., Кушнір Г.В.,  
Сухорська О.П.**  
ВПРОВАДЖЕННЯ ДЕРЖАВНОГО МОНІТОРИНГУ КОРМІВ  
В УКРАЇНІ ЗА ВМІСТОМ ГМО 151
31. **Кравченко С.О.**  
ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПОЛКІСТОЗУ НИРОК У  
СВІЙСЬКИХ КОТІВ 155
32. **Крупник Я.Г., Мисак А.Р., Цісінська С.В., Леню Ю.М.**  
ВАЖЛИВІ МОМЕНТИ РУМЕНОТОМІЇ 160
33. **Лавріненко І.В.**  
ЗАХОДИ ЛІКВІДАЦІЇ АЕРОМОНОЗУ РИБ В УМОВАХ  
ПРИВАТНОГО РИБОГОСПОДАРСТВА 165
34. **Лобойко Ю.В.**  
ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ  
ПРЕПАРАТІВ ГРУПИ МАКРОЦИКЛІЧНИХ ЛАКТОНІВ ЗА  
ЛЕРНЕОЗНОЇ ІНВАЗІЇ КОРОПА 170
35. **Локес-Крупка Т. П.**  
СТАН ЖИРОВОГО ОБМІНУ ЗА ЛПІДОЗУ ПЕЧІНКИ У  
СВІЙСЬКИХ КОТІВ 174
36. **Лукашук Б.О., Слівінська Л.Г., Березовський Р.З.**  
ПОШИРЕНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА  
ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОСЯТ НЕЗАРАЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В  
УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОБНИЦТВА 178

37. **Максимович І.А., Слівінська Л.Г.**  
ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У КОНЕЙ 182
38. **Масліков С.М., Алякіна М.А.**  
ХЛАМІДІОЗ ОЧЕЙ У БЕЗПРИТУЛЬНИХ КОТІВ МІСТА ДНІПРОПЕТРОВСЬК 187
39. **Маслянюк Р.П., Божик Л.Я., Пукало П.Я., Левківський Д.М.**  
СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ В СИСТЕМІ МАТИ - ПЛАЦЕНТА - ПЛІД 193
40. **Маслянюк Р.П., Гутий Б.В., Сілантьєва Т.З.**  
ЧИННИКИ РОЗВИТКУ ВТОРИННОГО ІМУНОДЕФЦИТУ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ 199
41. **Маслянюк Р.П., Левківський Д.М., Левківська Н.Д.**  
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО БАКТЕРИЦИДНУ АКТИВНІСТЬ ФАГОЦИТІВ 204
42. **Маслянюк Р. П., Левківський Д.М., Божик Л.Я., Левківська Н.Д.**  
РОЛЬ ФАГОЦИТОЗУ В СИСТЕМІ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ МАКРООРГАНІЗМУ 210
43. **Маслянюк Р.П., Лаврів П.Ю.**  
ЗАСТОСУВАННЯ ДЕТОКСИКАНТА «ЕНТЕРОСГЕЛЬ» ПРИ ТЕРАПІЇ ОРГАНІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ 217
44. **Маслянюк Р.П., Лаврів П.Ю.**  
МІКРОФЛОРА БІОТОПІВ ОРГАНІЗМУ В СИСТЕМІ ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ 222
45. **Матлак Д.О.**  
ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ТЕРМІНУ ЗБЕРІГАННЯ ЛЮФІЛІЗОВАНОГО КОМПОНЕНТУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ АСОЦІЙОВАНОЇ ВАКЦИНИ ПРОТИ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ 229
46. **Мурська С.Д.**  
ДОСЛІДЖЕННЯ МАСТИТІВ У КОРІВ В ГОСПОДАРСТВАХ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ 233
47. **Павлів О.В.**  
ВПЛИВ ОФЛОКСАЦИНУ ПРИ СУКУПНОМУ ЗАСТОСУВАННІ З АСКОРБІНОВОЮ КИСЛОТОЮ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ТЕЛЯТ ХВОРИХ НА КАТАРАЛЬНУ БРОНХОПНЕВМОНІЮ 239
48. **Палюх Т. А., Немова Т. В., Цвіліховський М. І.**  
ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ МІНКОВІТ НА ЗАКЛАДКУ І ЯКІСТЬ ХУТРА У НОРОК КОРИЧНЕВОЇ ПЕРЕЯСЛАВСЬКОЇ ПОРОДИ 243

49. **Патерега І. П.**  
ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСИЧНОСТІ І МУТАГЕННОСТІ  
МЕТРОНІДАЗОЛУ ТА ПРОТИПРОТОЗОЙНОГО І  
ПРОТИМІКРОБНОГО ПРЕПАРАТУ НА ЙОГО ОСНОВІ 251
50. **Передера О.О.**  
ЗАХОДИ ЛІКВІДАЦІЇ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ В  
ПРИВАТНОМУ ГОСПОДАРСТВІ СМТ ОРЖИЦЯ  
ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ 262
51. **Семанюк Н.В., Хомин Н.М., Семанюк В.І.**  
КІЛЬКІСНИЙ І ЯКІСНИЙ СКЛАД МЕЗОФІЛЬНИХ  
АЕРОБНИХ І ФАКУЛЬТАТИВНО АНАЕРОБНИХ  
МІКРООРГАНІЗМІВ ОСНОВНИХ БІОТОПІВ РОТОВОЇ  
ПОРОЖНИНИ СОБАК ЗА ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО  
ГІНГІВІТУ 271
52. **Сімонов М. Р.**  
ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ  
ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ ЗА УМОВИ КЕТОЗУ 277
53. **Слівінська Л.Г., Федорович Н.М.**  
СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ  
МОЛОДНЯКУ ОВЕЦЬ ЗА МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ 283
54. **Слівінська Л.Г., Жуковський І.К.**  
КОРЕКЦІЯ ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ У ТЕЛЯТ ЗА  
ГІПОПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ 287
55. **Слюсар Г.В., Передера Р.В., Собчишина Т.М.**  
ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН У СОБАК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ  
ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ 292
56. **Соболта А.Г.**  
ВПЛИВ ФАСЦІОЛОЦИДІВ НА МЕЙОЗ *FASCIOLA*  
*HERATICA IN VITRO* 298
57. **Степаненко Г.О.**  
ВИКОРИСТАННЯ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНІВ У ДІАГНОСТИЦІ  
ТА ЛІКУВАННІ МЕТАБОЛІЧНИХ ОСТЕОПАТІЙ У  
РЕПТИЛІЙ 305
58. **Стибель В.В., Сварчевський О.А., Антонюк В.О.,  
Закальська О.М., Гончар М.В.**  
ВПЛИВ ЛЕКТИНУ РИЦИНИ ТА ЕРИТРОАГЛЮТИНІНУ  
КВАСОЛІ ЗВИЧАЙНОЇ НА РОЗВИТОК НЕМАТОДИ  
*CAENORHABDITIS ELEGANS* 312
59. **Стояновський В.Г., Камрацька О.І., Колотницький В.А.,  
Коломієць І.А.**  
НОРМАЛІЗАЦІЯ СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКА  
ПОРΟΣЯТ ПРОБІОТИКАМИ У ПЕРІОД ВІДЛУЧЕННЯ 315

60. **Стояновський В. Г., Коломієць І. А., Колотницький В. А., Камрацька О. І.**  
МІКРОЕКОЛОГІЧНА СИСТЕМА КИШЕЧНИКА БРОЙЛЕРІВ  
ТА СПОСОБИ ЇЇ БІОНОРМАЛІЗАЦІЇ 319
61. **Стравський Я.С., Стефанік В.Ю., Панич О.П.**  
ПРОФІЛАКТИКА АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ КОРІВ У  
ПЕРІОД СУХОСТОЮ (оглядова інформація) 323
62. **Сухонос В.П., Кисельов І.Г.**  
МОНІТОРИНГ ТРАВМАТИЗМУ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ  
ТВАРИН В УМОВАХ МІСТА 329
63. **Турко І.Б., Семанюк В.І., Пеленьо Р.А., Турко Я.І.**  
ВПЛИВ ПРОБІОТИЧНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ НА  
ГОМЕОСТАЗ ОРГАНІЗМУ ПОРОСЯТ ТА ЇХ РОЛЬ В  
ПРОФІЛАКТИЦІ ГАСТРОЕНТЕРИТИВ 333
64. **Філатова Г.В.**  
ВИЗНАЧЕННЯ МІНІМАЛЬНОЇ ІНГІБУЮЧОЇ ДОЗИ НОВОЇ  
ПОХІДНОЇ СПОЛУКИ 1,2,4-ТРИАЗОЛУ ГК-96 ДО  
БАКТЕРІАЛЬНИХ ТЕСТ КУЛЬТУР 338
65. **Харів І.І.**  
ВПЛИВ БРОВІТАКОКЦИДУ ТА «АМПРОЛІНСИЛУ» НА  
БЛОКСИНТЕЗУВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ ПЕЧІНКИ ТА  
АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ІНДИКІВ,  
УРАЖЕНИХ АСОЦІАТИВНОЮ ЕЙМЕРІОЗО-  
ГІСТОМОНОЗНОЮ ІНВАЗІЄЮ 343
66. **Хомин Н.М.**  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГНІЙНОГО ПОДОДЕРМАТИТУ У  
КОРІВ 351
67. **Цівенко Т.М., Ксьонз І.М.**  
РОЗРОБЛЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СХЕМ ЗА  
КОН'ЮНКТИВІТУ Й УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ  
РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ ХЛАМІДІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У  
КОТІВ 357
68. **Шарандак П.В., Скрипова К.В., Тимошенко О.П., Шарандак В.В.**  
ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ЖЕРЕБЦІВ У  
МІСТІ ЛУГАНСЬК 362
69. **Шкваря М.М.**  
ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ СПОЛУК  
МІКРОЕЛЕМЕНТІВ МІДІ ТА ЦИНКУ НА ОСНОВІ  
БДЖОЛИНОГО ОБНІЖЖЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЕРИТРОПОЕЗУ У  
КОРІВ 367
70. **Шпак М. О.**  
РОЛЬ МІКРОБНОГО ЧИННИКА В ЕТІОЛОГІЇ МАСТИТУ У  
ТЕЛИЦЬ 374



71. **Щербатий А.Р., Слівінська Л.Г.**  
ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ  
МІНЕРАЛЬНО-ВІТАМІННОГО ПРЕМІКСУ МАРМІКС ЗА  
ГІПОКОБАЛЬТОЗУ І ГІПОКУПРОЗУ КОБИЛ 378
72. **Юськів І.Д.**  
ВПЛИВ ГЕЛЬМІНТА *Bothriocercaria schenobogon*  
НА АКТИВНІСТЬ АМІНОТРАНСФЕРАЗ У ТКАНИНАХ  
ЦЬОГОЛІТОК КОРОПА 386
73. **Юськів Л.Л.**  
ВМІСТ ЛІПІДІВ, БІЛКІВ ТА АКТИВНІСТЬ ТРАНСАМІНАЗ У  
КРОВІ КОРІВ ЗА ПІСЛЯРОДОВОЇ ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ 390

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ  
ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ**

**НАУКОВИЙ ВІСНИК  
ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ  
імені С.З. ГЖИЦЬКОГО**  
заснований у 1998 році

**Scientific Messenger  
of Lviv National University  
of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S.Z. Gzhytskyj**

*Серія “Ветеринарні науки”*

*Series “Veterinary sciences”*

**Том 15, № 3 (57)**

**Частина 1**

Підписано до друку 15.10.2013. Формат 70 x 1/16  
Гарн. Times New Roman. Папір офсетний № 1. Ум. друк. арк. 45,23  
Наклад 300 прим. Зам. № 15/10.

Друк ФОП Корпан Б.І.  
Львівська обл., Пустомитівський р-н., с Давидів, вул. Чорновола 18  
Ел. пошта: [bkorpan@ukr.net](mailto:bkorpan@ukr.net), тел. 067-674-44-46  
Код ДРФО 1948318017, Свідоцтво про державну реєстрацію В02 № 635667  
від 13.09.2007