

АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

УДК 619:618.19-002:636.2

ЄРОШЕНКО О.В., канд. вет. наук*

ПІНЧУК Н.Г., наук. співробітник**

ГОЛОВКО А.М., д-р вет. наук, академік НААН **

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН *

*Білоцерківський національний аграрний університет

**Державний науково-контрольний інститут біотехнології
і штамів мікроорганізмів (м. Київ)

РЕАКЦІЯ ГОСТРОЇ ФАЗИ ТА РІВЕНЬ ОКСИДУ АЗОТУ В КРОВІ КОРІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО МАСТИТУ

Проведено бактеріологічне дослідження молока корів хворих на субклінічний мастит та чутливість виділених мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Виділено *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та грамнегативні бактерії у формі тонких веретеноподібних паличок із заокругленими чи загостреними кінцями, що належать до *Fusobacterium spp.* Досліджено вміст гострофазних білків за субклінічного запалення молочної залози. Встановлено, що за субклінічного маститу у крові корів збільшується вміст гаптоглобіну у 1,2 раза, церулоплазміну – у 1,3, фібриногену – у 1,5, оксиду азоту – у 1,5 та циркулюючих імунних комплексів – у 1,2 рази. Водночас відмічалось зниження загального білка у 1,14 раза та альбуміну – у 1,2 раза.

Ключові слова: білки гострої фази, оксид азоту, циркулюючі імунні комплекси, мастит, корови.

Постановка проблеми. Однією з провідних галузей сільськогосподарського виробництва є молочне скотарство, рентабельність якого значною мірою залежить від якості молока, оскільки використання низькосортного молока у виробництві молочних продуктів збільшує небезпеку виникнення різних захворювань у людей [1].

За даними вітчизняних і зарубіжних фахівців, мастити у корів є найбільш поширеними і небезпечними захворюваннями молочної залози, які реєструють у 3–50 % тварин, а у 60–80 % з них вони перебігають у субклінічній формі [2–7]. При цьому від перехворілих на мастит корів недоодержують до 15–20 % річного удою [8].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Субклінічний мастит у корів належить до поліетіологічного захворювання, що розвивається внаслідок впливу на молочну залозу механічних, термічних, хімічних чи біологічних факторів, які зумовлені порушеннями технологічних параметрів доїння і годівлі, гігієнічних умов утримання корів, репродуктивного циклу, екзогенними паразитами, циркуляцією в молочному стаді збудників інфекційних хвороб тощо [9, 10]. Також не виключається можливий зв'язок розвитку запалення молочної залози із гінекологічними хворобами тварин [11, 12].

Хоча маститам і його субклінічним формам присвячена велика кількість робіт, проте більшість дослідників у вирішенні даної проблеми основну увагу звертають на встановлення етіологічних чинників розвитку запального процесу в тканинах молочної залози і, головним чином, патогенним та умовно-патогенним мікроорганізмам, чутливості виділених штамів до антибактеріальних препаратів [9, 13–15].

Водночас мало уваги приділяється особливостям молекулярно-біологічних механізмів запальної реакції за субклінічних форм маститів, встановленню їх клініко-діагностичних та лікувально-профілактичних критеріїв. Зокрема, це стосується і реакції гострої фази, яка характеризується посиленням синтезом гепатоцитами гострофазних білків, особливостей медіаторних механізмів розвитку запальних процесів та стану імунної системи.

Мета роботи – визначення рівня білків гострої фази та оксиду азоту в крові корів, хворих на субклінічний мастит.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були 15 клінічно здорових та 15 хворих на субклінічний мастит лактуючих корів 2–3 лактацій української чорно-рябої голштинізованої породи СВК „ім. Щорса” Білоцерківського району Київської області з продуктивністю 6–7 тис. кг молока. Діагноз на захворювання встановлювали у реакції з використанням 2 % розчину мастидину.

Бактеріологічне дослідження проб молока проводили в Державному науково-контрольному інституті біотехнології і штамів мікроорганізмів (м. Київ). У роботі використовували культури, які були ви-

ділені з молока корів, хворих на мастити різної етіології. Для виділення і культивування мікроорганізмів застосовували середовище Ендо, Мюллер-Хінтона агар, м'ясо-пептонний бульйон (МПБ), м'ясо-пептонний агар (МПА) та середовище Сабуро для виділення грибової мікрофлори. Ідентифікацію культур проводили загальноприйнятими методами. Чутливість виділених культур мікроорганізмів вивчали за допомогою диско-дифузійного методу (з використанням стандартних дисків з протимікробними речовинами) згідно з «Методическими указаниями МУК 4.2. 1890-04 Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» (2004). З цією метою використовували стандартні диски з протимікробними речовинами виробництва Himedia (India). Облік результатів антибіотикограми здійснювали через 24 години.

Наборами фірми „Реагент” у сироватці крові корів визначали вміст церулоплазміну методом Равіна, гаптоглобіну – за реакцією з риванолом, загального білка – за біуретовою реакцією, альбуміну – за реакцією з бромкрезоловим зеленим. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали шляхом їх преципітації в розчинах поліетиленгліколю–6000 з концентрацією 3,75 та 7 %. У першому випадку виявляли ЦІК великих розмірів (ВІК), у другому – малих (МІК) за методом Ю.А. Гриневич та А.Н. Алферова [16]. Також у сироватці крові визначали рівень стійких метаболітів оксиду азоту (NO) методом Гріна у модифікації Голікова [17], а у плазмі крові – концентрацію фібриногену [18].

Результати досліджень та їх обговорення. Під час бактеріологічного дослідження проб секрету з уражених чвертей вим'я, були виділені *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та грамнегативні бактерії у формі тонких веретеноподібних паличок із заокругленими чи загостреними кінцями, що належать до *Fusobacterium spp.* Провівши дослідження кокової мікрофлори на чутливість до 55 антибактеріальних препаратів, встановлено, що вона не чутлива до 22 % антибіотиків та слабо чутлива до решти. Виділені грамнегативні мікроорганізми виявились слабо чутливими до 60 % антибактеріальних препаратів. У цілому всі види мікроорганізмів були чутливі до цефазоліну, цефоперазону, цефуроксиму, тетрацикліну, канаміцину, еритроміцину, левофлоксацину, пефлоксацину, меропенему.

Молекулярно-біохімічні властивості мікробного агента запалення значною мірою визначають тип і характер його медіаторних реакцій, ступінь реакції гострої фази та системні зміни імунологічної реакції, інтенсивність взаємодії клітинних і біохімічних компонентів запальної реакції, що має своє відображення в особливостях клінічного прояву хвороби.

Зокрема, реакція гострої фази (РГФ) відображає місцеве або системне порушення гомеостазу, зумовлене інфекцією, ушкодженням тканин, хірургічною травмою, ростом пухлин чи імунологічними порушеннями. Вона виникає раніше, ніж формується імунна реакція за участі антитіл, як спосіб відновлення порушеного гомеостазу системи кровообігу шляхом репарації ділянок пошкодження, зупинки кровотеч, знешкодження некротизованих клітин, нейтралізації надлишку протеїназ, цитокінів та інших тригерів запалення. Провідна роль у формуванні РГФ належить чотирьом протеазним медіаторним системам: гемостазу, комплементу, калікреїн-кініновій і плазміновій системам. Реакція гострої фази характеризується збільшеним синтезом гормонів, таких як адренкортикотропний гормон (АКТГ) і гідрокортизон, лейкоцитозом та синтезом у печінці значної кількості функціонально різноманітних білків. При цьому в зв'язку із зміною їх концентрації в крові вони отримали назву – білків гострої фази (БГФ) [19, 20].

Визначення цих білків у сироватці чи плазмі крові може ідентифікувати наявність запального процесу ще до появи клінічних ознак. Хоча у продукції БГФ прослідковується достатньо виражена видова особливість (табл. 1).

Так, С-реактивний і амілоїдний білок – головні БГФ у людини і собаки, тоді як у жуйних тварин їх серологічна концентрація ледь змінюється за наявності інфекційно-запальних процесів. Навпаки, гаптоглобін – головний БГФ у жуйних тварин, а у свиней – гаптоглобін та амілоїдний білок [19, 21].

Таблиця 1 – Реактивність білків гострої фази у ссавців [19, 20]

Показник	Свиня	ВРХ	Собака	Кішка	Людина
Альбумін	негативний	негативний	негативний	негативний	негативний
Гаптоглобін	I	I	II	III/II	II
α_1 кислий глікопротеїн	IV	II	II	II	II
Фібриноген	III	III	II	–	II
С-реактивний білок	II	IV	I	IV	I
Амілоїдний А білок	I	II	I	–	I

Примітка. I – збільшення концентрації більше ніж у 10 разів; II – збільшення концентрації до 10 разів; III – збільшення концентрації від 50 до 100 %; IV – не спостерігається суттєвих змін.

Водночас за оцінки РГФ надзвичайно важливо враховувати загальну концентрацію білка в сироватці крові, оскільки це дає змогу повною мірою оцінити реакцію гострої фази – формується вона в умовах гіпер- чи гіпопротеїнемії, а, відповідно, має позитивний чи негативний характер. Зокрема, як виявилось (табл. 2), вміст загального білка за субклінічного запалення вим'я був суттєво нижчим ($73,8 \pm 1,90$ г/л) порівняно з показником клінічно здорових корів ($84,3 \pm 1,24$ г/л), тобто знаходився на нижній межі фізіологічної норми.

Таблиця 2 – Концентрація БГФ у корів за субклінічного маститу

Група тварин	Гаптоглобін, г/л	Церулоплазмін, мг/л	Заг. білок, г/л	Альбумін, г/л	Фібриноген, г/л
Клінічно здорові (n=15)	$0,98 \pm 0,020$	$106,3 \pm 7,72$	$84,3 \pm 1,24$	$36,1 \pm 1,19$	$3,1 \pm 0,16$
Субклінічний мастит (n=15)	$1,14 \pm 0,041^{**}$	$138,5 \pm 9,51^*$	$73,8 \pm 1,90^{***}$	$30,0 \pm 1,46^{**}$	$4,5 \pm 0,17^{***}$

Примітка. Значення р: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта – $>0,05$.

За результатами проведених досліджень встановлено, що розвиток субклінічного маститу в корів поряд з гіпопротеїнемією супроводжується посиленням синтезом білків гострої фази. Зокрема, у сироватці крові хворих тварин збільшується рівень основного реактанта гострої фази гаптоглобіну – до $1,14 \pm 0,041$ г/л ($p < 0,01$) за норми $0,98 \pm 0,020$ г/л, який має бактеріостатичний ефект завдяки здатності зв'язувати вільний гемоглобін крові та обмежувати доступність заліза для бактерій, необхідного для їх розвитку [19].

Теж стосується білка з антиоксидантними властивостями – церулоплазмїна, який захищає клітинні мембрани від пошкодження вільними радикалами, відіграючи при цьому роль подібну до супероксиддисмутази. Водночас він інактивує гістаміназу сироватки крові, яка синтезується за розвитку запальних процесів [22]. У випадку субклінічного маститу його концентрація у 1,3 раза ($p < 0,05$) перевищувала показник здорових корів – $106,3 \pm 7,72$ мг/л.

Непересічною у процесі запалення є роль субстратного білка системи гемостазу – фібриногену, який у результаті протеолітичного розщеплення у вогнищі запалення відкладається у вигляді фібрину, створюючи первинний біологічний бар'єр [23]. За розвитку субклінічного маститу його концентрація в плазмі крові збільшується в 1,5 раза до $4,5 \pm 0,17$ г/л.

Поряд із позитивними, до реактантів гострої фази належать і негативні, концентрація яких знижується в умовах запалення. Серед них основним є альбумін [24]. Встановлено, що розвиток субклінічного маститу супроводжується зниженням його вмісту до $30,0 \pm 1,46$ г/л ($p < 0,01$), порівняно із показником здорових тварин – $36,1 \pm 1,19$ г/л, що становить 40,7 % у загальній концентрації білка за норми 38–50 %.

Відомо, що проста хімічна сполука – оксид азоту (NO), постійно продукується в організмі ферментативним шляхом і є універсальним регулятором фізіологічних та біохімічних процесів [17, 25]. Він бере участь у регуляції судинного тону, стимулює експресію інтерлейкінів та інтегринів ендотеліальними клітинами, пригнічує агрегацію тромбоцитів і володіє потужною антибактеріальною дією. За розвитку субклінічного маститу його вміст у крові виявився збільшеним у 1,5 раза (табл. 3), що ймовірно, пов'язане із підвищенням активності індукцйбельної NO-синтази під впливом флогогенних цитокінів. Відразу після утворення NO легко дифундує через клітинну стінку мікроорганізмів та чинить цитотоксичну і цитостатичну дії шляхом гальмування клітинного поділу та генерації енергії в мітохондріях [26].

Таблиця 3 – Концентрація NO та ЦК у корів за субклінічного маститу

Група тварин	NO _x , мкмоль/л	ЦК, ум. од.	
		ВК	МК
Клінічно здорові (n=15)	$8,6 \pm 0,21$	$116,8 \pm 5,81$	$621,0 \pm 30,32$
Субклінічний мастит (n=15)	$13,3 \pm 0,60^{***}$	$151,0 \pm 9,91^{**}$	$733,5 \pm 42,21^*$

Примітка. Значення р: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта – $>0,05$.

Утворення і персистенція розчинних комплексів антиген-антитіло (ЦК) з одного боку є фізіологічним процесом, але зниження активності фагоцитів зумовлює недостатню елімінацію ЦК із кровотоку. Внаслідок цього вони проявляють свою цитотоксичну чи літичну дію та стимулюють надлишкову продукцію флогогенних сполук. Рівень ВК, який характеризує швидке комплементзалежне видалення ЦК із кровотоку, в корів за субклінічного маститу збільшується у 1,3 раза ($p < 0,01$). Вміст у крові МК, яким притаманна тривала персистенція в тканинах, перевищував показник клінічно здоро-

вих тварин у 1,2 раза ($p < 0,05$). Тобто у хворих тварин відповідно збільшується медіаторний пресинг та зменшується активність фагоцитів, що їх елімінують.

Висновки. 1. За субклінічного маститу у корів виділені *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та *Fusobacterium spp.* є слабочутливі до цефазоліну, цефоперазону, цефуроксиму, тетрацикліну, канаміцину, еритроміцину, левофлосацину, пefлосацину, меропенему.

2. Патохімічна фаза субклінічного маститу, зумовленого асоціаціями *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та *Fusobacterium spp.*, характеризується розвитком реакції гострої фази та формуванням імунологічних реакцій за зниженого рівня загального білка в сироватці крові, що свідчить про превалювання в перебігу хвороби деструктивних явищ.

3. Дослідження рівня гострофазних білків, оксиду азоту та циркулюючих імунних комплексів можуть використовуватись як біохімічні маркери контролю перебігу субклінічного запалення молочної залози у корів.

Перспективою подальших досліджень є вивчення медіаторних механізмів реакції гострої фази за різних форм маститу у корів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бородиня В.І. Ефективність лікування корів, хворих субклінічним маститом, препаратами для внутрішньодистерального застосування / В.І. Бородиня, В.Б. Гончаренко // Наук. праці Півден. філіалу Нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України "Крим. агротехнол. ун-т". Сер.: Вет. науки. – 2013. – Вип. 151. – С. 148–154.
2. Байдевятова Ю.В. Динаміка показників білкового обміну в сироватці крові та молоці корів, хворих на серозний мастит / Ю.В. Байдевятова, М.І. Харенко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 57. – С. 10–14.
3. Ордін Ю.М. Порівняльна ефективність лікування корів хворих на гнійно-катаральний мастит / Ю.М. Ордін // Здоров'я тварин і ліки. – 2008. – № 10. – С. 14–15.
4. Дмитрів О.Я. Субклінічний мастит у корів (етіологія, патогенез, методи діагностики і профілактики: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.07 / О.Я. Дмитрів. – Львів, 2002. – 17 с.
5. Mlinovski E. Diagnostyka zakazen i zapalen wymenia / E. Mlinovski, A. Klosowska. – Pulawy, 2002. – 96 p.
6. Berry D.P. Interdependence and distribution of subclinical mastitis and intramammary infection among udder quarters in dairy cattle / D.P. Berry, W.J. Meaney // Preventive veterinary medicine. – 2006. – Т. 75, № 1. – Р. 81–91.
7. Distribution and antimicrobial resistance of clinical and subclinical mastitis pathogens in dairy cows in Rhone-Alpes / M.A. Botrel, M. Naenni, E. Morignat [et al.] // Foodborne pathogens and disease. – 2010. – Vol. 7 (5). – Р. 479–487.
8. Эффективные отечественные препараты для профилактики и терапии мастита у коров / В.А. Париков, Н.Т. Климов, Н.В. Притыкин, Д.М. Пониткин // Актуал. пробл. болезней органов размножения и мол. железы у животных: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 35-летию организации ВНИВИПФиТ. – Воронеж, 2005. – С. 375–378.
9. До питання етіопатогенезу маститу у корів / С.П. Хомин, В.І. Тирановець, О.Я. Дмитрів [та ін.] // Вісник Сум. держ. аграр. ун-ту. – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 57–60.
10. Притыкин Н.В. Субклинический мастит у коров в сухостойный период, его профилактика и терапия с использованием фурадина: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.07 «Ветеринарное акушерство» / Н.В. Притыкин. – Воронеж, 2003. – 23 с.
11. Пономарев В.К. Взаимосвязь маститов и гинекологических болезней у коров / В.К. Пономарев // Материалы междунар. науч.-практ. конф. ВНИВИПФиТ. – Воронеж, 2002. – С. 496–497.
12. Плахотнюк І.М. Вплив стану молочної залози на відновлення відтворної функції корів за гіпофункції яєчників: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарне акушерство” / І.М. Плахотнюк. – К., 2009. – 20 с.
13. Левківська Н.Д. Роль мікрофлори у корів та її чутливість до антибактеріальних препаратів / Н.Д. Левківська // Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, № 2 (29), ч. 1. – С. 109–114.
14. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP / S. Taponen, H. Simojoki, M. Haveri [et al.] // Veterinary microbiology. – 2006. – Vol. 115 (1). – Р. 199–207.
15. Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci / B.M. Thorberg, M.L. Danielsson-Tham, U. Emanuelson [et al.] // Journal of Dairy Science. – 2009. – Vol. 92 (10). – Р. 4962–4970.
16. Гриневич Ю.А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю.А. Гриневич, А.Н. Алферов // Лаб. дело. – 1981. – № 8. – С. 493–495.
17. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. – М.: ИД Медпрактика-М, 2004. – 180 с.
18. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремеєнко [та ін.] // Лаб. діагностика. – 1997. – № 2. – С. 53–55.
19. Petersen N.H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / N.H. Petersen, J.P. Nielsen, P.M. Heegaard // Vet. Res. – 2004. – № 35. – Р. 163–187.
20. Рубленко М.В. Реакція гострої фази у собак із переломами стегнової кістки / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 138–143.
21. Aziz F. Inflammation and acute phase response / F. Aziz, K. Mohd, F. Khan // International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology. – 2010. – Vol. 1. – Р. 312–321.
22. Шевченко О.П. Церулоплазмін / О.П. Шевченко, О.В. Орлова, А.О. Шевченко. – М.: Лань, 2005. – 405 с.
23. Blomback A. Fibrinogen and fibrin-proteins in haemostasis and thrombosis / A. Blomback // Tromb. Res. – 1996. – Vol. 83, № 1. – Р. 1–75.
24. Сывороточный альбумин при синдроме системной воспалительной реакции / Г.В. Родоман, Т.И. Шалаева, Г.Е. Добрецов [и др.] // Анестезия и реанимация. – 2006. – № 2. – С. 62–64.
25. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція імунно-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, № 1–2. – С. 340–346.

26. Оксид азота в механізмах патогенеза внутриклеточних інфекцій / С.Я. Проскурjakов, С.И. Бикетов, А.И. Иванников [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 4. – С. 9–19.

REFERENCES

1. Borodynja V.I. Efektyvnist' likuvannja koriv, hvoryh subklinichnym mastytom, preparatamy dlja vnutrishn'ocystal'nogo zastosuvannja / V.I. Borodynja, V.B. Goncharenko // Nauk. pracj Pivden. filialu Nac. un-tu biosursiv i pryrodokorystuvannja Ukraïny "Krym. agrotehnol. un-t". Ser.: Vet. nauky. – 2013. – Vyp. 151. – S. 148–154.
2. Bajdevljatova Ju.V. Dynamika pokaznykiv bilkovogo obminu v syrovatci krvi ta moloci koriv, hvoryh na seroznyj mastyt / Ju.V. Bajdevljatova, M.I. Harenko // Visnyk Bilocerkyv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2008. – Vyp. 57. – S. 10–14.
3. Ordin Ju.M. Porivnjal'na efektyvnist' likuvannja koriv hvoryh na gnijno-kataral'nyj mastyt / Ju.M. Ordin // Zdorov'ja tvaryn i liky. – 2008. – № 10. – S. 14–15.
4. Dmytriv O.Ja. Subklinichnyj mastyt u koriv (etiologija, patogeneza, metody diagnostyky i profilaktyky: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: 16.00.07 / O.Ja. Dmytriv. – L'viv, 2002. – 17 s.
5. Mlinovski E. Diagnostyka zakazen i zapalen vymenia / E. Mlinovski, A. Klosowska. – Pulawy, 2002. – 96 p.
6. Berry D.P. Interdependence and distribution of subclinical mastitis and intramammary infection among udder quarters in dairy cattle / D.P. Berry, W.J. Meaney // Preventive veterinary medicine. – 2006. – T. 75, № 1. – P. 81–91.
7. Distribution and antimicrobial resistance of clinical and subclinical mastitis pathogens in dairy cows in Rhone-Alpes / M.A. Botrel, M. Haenni, E. Morignat [et al.] // Foodborne pathogens and disease. – 2010. – Vol. 7 (5). – P. 479–487.
8. Jeffektivnye otechestvennye preparaty dlja profilaktiki i terapii mastita u korov / V.A. Parikov, N.T. Klimov, N.V. Pritykin, D.M. Ponitkin // Aktual. probl. boleznej organov razmnozhenija i mol. zhelezy u zhivotnyh: materialy mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvjashh. 35-letiju organizaciji VNIVIPFiT. – Voronezh, 2005. – S. 375–378.
9. Do pytannja etiopatogenezu mastytu u koriv / S.P. Homyn, V.I. Tyranovec', O.Ja. Dmytriv [ta in.] // Visnyk Sum. derzh. agrar. un-tu. – Sumy, 2005. – Vyp. 1–2 (13–14). – S. 57–60.
10. Pritykin N.V. Subklinicheskij mastyt u korov v suhostojnyj period, ego profilaktika i terapija s ispol'zovaniem furadina: avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni kand. vet. nauk: spec. 16.00.07 «Veterinarne akusherstvo» / N.V. Pritykin. – Voronezh, 2003. – 23 s.
11. Ponomarev V.K. Vzaimosvjaz' mastitov i ginekologicheskikh boleznej u korov / V.K. Ponomarev // Materialy mezhdunar. nauch.-prakt. konf. VNIVIPFiT. – Voronezh, 2002. – S. 496–497.
12. Plahotnjuk I.M. Vplyv stanu molochnoi' zalozy na vidnovlennja vidtvornoj' funkcij' koriv za gipofuncij' jajechnyky: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.07 „Veterynarne akusherstvo” / I.M. Plahotnjuk. – K., 2009. – 20 s.
13. Levkiv'ska N.D. Rol' mikroflory u koriv ta ii' chutlyvist' do antybakterial'nyh preparativ / N.D. Levkiv'ska // L'viv. nac. akad. vet. medycyny im. S.Z. Gzhyc'kogo. – L'viv, 2006. – T. 8, № 2 (29), ch. 1. – S. 109–114.
14. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP / S. Taponen, H. Simojoki, M. Haveri [et al.] // Veterinary microbiology. – 2006. – Vol. 115 (1). – P. 199–207.
15. Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci / B.M. Thorberg, M.L. Danielsson-Tham, U. Emanuelson [et al.] // Journal of Dairy Science. – 2009. – Vol. 92 (10). – P. 4962–4970.
16. Grinevich Ju.A. Opredelenie immunnyh kompleksov v krvi onkologicheskikh bol'nyh / Ju.A. Grinevich, A.N. Alferov // Lab. delo. – 1981. – № 8. – S. 493–495.
17. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnyh zabolevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika-M, 2004. – 180 s.
18. Kil'kisne vyznachennja fibrynogenu v plazmi krvi ljudyny / V.O. Belicer, T.V. Varec'ka, K.M. Veremjejenko [ta in.] // Lab. diagnostyka. – 1997. – № 2. – S. 53–55.
19. Petersen H.H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / H.H. Petersen, J.P. Nielsen, P.M. Heegaard // Vet. Res. – 2004. – № 35. – P. 163–187.
20. Rublenko M.V. Reakcija gostroi' fazy u sobak iz perelomamy stegnovoi' kistky / M.V. Rublenko, O.V. Jeroshenko // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2011. – Vyp. 8 (87). – S. 138–143.
21. Aziz F. Inflammation and acute phase response / F. Aziz, K. Mohd, F. Khan // International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology. – 2010. – Vol. 1. – P. 312–321.
22. Shevchenko O.P. Ceruloplazmin / O.P. Shevchenko, O.V. Orlova, A.O. Shevchenko. – M.: Lan', 2005. – 405 s.
23. Blomback A. Fibrinogen and fibrin-proteins in haemostasis and thrombosis / A. Blomback // Tromb. Res. – 1996. – Vol. 83, № 1. – P. 1–75.
24. Syvorotochnyj al'bumin pri sindrome sistemnoj vospalitel'noj peakcii / G.V. Rodoman, T.I. Shalaeva, G.E. Dobrecov [i dr.] // Anestezija i reanimacija. – 2006. – № 2. – S. 62–64.
25. Rublenko M.V. Patogenetychna rol' oksydu azotu v umovah zapal'no-reparatyvnogo procesu pry perelomah trubchastyh kistok u sobak ta jogo korekcija imunom-depo / M.V. Rublenko, V.S. Shaganenko // Biologija tvaryn. – 2011. – T. 13, № 1–2. – S. 340–346.
26. Oksid azota v mehanizmah patogeneza vnutrikletochnyh infekcij / S.Ja. Proskurjakov, S.I. Biketov, A.I. Ivannikov [i dr.] // Immunologija. – 2000. – № 4. – S. 9–19.

Реакция острой фазы и уровень оксида азота в крови коров при субклиническом мастите

О.В. Ерошенко, Н.Г. Пинчук, А.М. Головки, М.В. Рубленко

Проведено бактериологическое исследование молока коров больных субклиническим маститом и чувствительность выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Выделено *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* и грамотрицательные бактерии в форме тонких веретенообразных палочек с закругленными или заостренными концами, относящихся к *Fusobacterium spp.* Исследовано содержание острофазных белков при субклиническом воспалении молочной железы у коров. Установлено, что при субклиническом мастите в крови коров увеличивается содержание гаптоглобина в 1,2 раза, церулоплазмينا – в 1,3, фибриногена – в 1,5, оксида азота – в 1,5 и циркулирующих иммунных комплексов – в 1,2 раза. В то же время отмечалось снижение общего белка в 1,4 раза и альбумина – в 1,2 раза.

Ключевые слова: белки острой фазы, оксид азота, циркулирующие иммунные комплексы, мастит, коровы.

Надійшла 14.04.2015 р.