

Вітамінно-мінеральний премікс у поєднанні з пробіотиком для профілактики сальмонельозу телят

Анотація. Наведено результати експериментального вивчення впливу коригування антиоксидантної системи організму телят комплексом вітамінно-мінерального преміксу в поєднанні із пробіотиком і вакцинацією проти сальмонельозу та його значення у профілактиці цього захворювання, а також представлено аспекти вивчення дії ПОЛ при використанні даних препаратів.

Ключові слова: антиоксидантна система, ПОЛ (перокисне окиснення ліпідів), сальмонельоз, комплекс, вітамінно-мінеральний премікс, пробіотик.

Abstract. The results of experimental study of influence of koreguvannya of the antioksidantnoy system of organism of calves are in-process resulted by a complex vitamin mineral to premixu «Veromin-premiks of 19/5E» in combination from probiotikom of «Enteronormin Detoks» and vaccination against a salmonellosis and his value in the prophylaxis of this disease, and also the aspects of study of action are presented PAUL at the use of these preparations.

Key words: antioksidantna system, PAUL (perokisne okisnennya lipidiv), salmonellosis, complex vitamin mineral to premixu, probiotik.



П. ЛАВРІВ, канд.вет.наук, докт. філософії
Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій
ім.С.З. Ґжицького

Як відомо з літературних джерел, антиоксидантний захист в організмі тварин значною мірою залежить від його фізіологічного стану, віку та ряду інших факторів зовнішнього середовища. Так, у нормі у клітинах, створюється постійний рівень продуктів ліпопероксидації, які слугують інгібіторами метаболізму, клітинного поділу та росту [2, 3, 4, 5, 9]. Окиснені форми жирів і жирних кислот перешкоджають необмеженому росту тканин, підтримуючи його в межах норми. Як посилення, так і послаблення може спричиняти відхилення від норми. Вважають, що процес ПОЛ є однією із життєво важливих ланок в регуляції ліпідного складу біомембран і мембрановмісних ферментів, бере участь у регуляції проникності й транспорті речовин через мембрану, у транспорті електронів у ланцюзі дихальних ферментів, у синтезі простагландинів і лейкотрієнів, метаболізмі катехоламінів і стероїдних гормонів, деструкції ксенобіотиків в ендоплазматичному ретикулумі. Універсальним наслідком впливу на живу систему різноманітних екс-

тремальних агентів, результат окисного катаболізму складних органічних структур є активація ПОЛ. Фази тривоги та виснаження відповідають активації реакцій ПОЛ в органах і тканинах, а фази термінової та довготривалої адаптації характеризуються зниженням рівня пероксидного окиснення. Отже, стаціонарний рівень ПОЛ характерний для метаболізму всіх нормальних тканин і є одним із процесів швидкої модифікації властивостей біологічних мембран та мембранозалежних метаболічних реакцій, а також первинним індуктором в адаптаційній перебудові організму під час екстремальних впливів [1, 2, 3, 8, 14, 15].

Однак зниження захисних функцій організму, яке зумовлене впливом стресів, спричинених зміною фізіологічного стану та умовами годівлі, догляду і утримання сприяють підвищеній схильності телят до інфекційних, а саме сальмонельозу та незаразних захворювань

Аналізуючи наукові дослідження на основі літературного огляду та власних досліджень, ми прийшли до висновку, що індивідуальна резистентність тварин до сальмонельозу залишається досі однією із актуальних проблем імунології. Стійкість тварин до конкретного захворювання патогенно і генетично детермінована, при цьому генетичному контролю підлягають механізми як природнього, так і набутого імунітету.

Враховуючи актуальність даної теми, нами було поставлено завдання дослідити особливості імунної відповіді і антиоксидантної системи на антигенну стимуляцію в телят з різним ступенем резистентності організму

Дослідження проводили в ННВЦ «Комарнівський» Львівського національного університету ветеринарної медицини ім. С.З.Гжицького, Городоцького району Львівської області на 10 телятах місцевої чорно-рябої породи, розділеної на 2 групи, першої – контрольної та другої – дослідної. Дослідній групі телят, починаючи із 10 дня після народження згодовували протягом усього дослідного періоду, що тривав 60 днів комплекс вітамінно-мінерального преміксу у кількості 5 г на 25 кг живої маси тіла, при такому співвідношенні компонентів на 5 г вітамінно-мінерального преміксу:

вітамін А – 800000 М.О., вітамін Д₃ – 8000 М.О., вітамін Е – 2500 мг, залізо-1000 мг, мідь-1200 мг, марганець-4000 мг, цинк -6000 мг, йод -360 мг, селен- 50 мг, кобальт-30 мг.

При цьому задавали *per os* разом із кормом змішуючи розчинений у 10 см³ перекип'яченої води дослідний пробіотик у дозі 3 г на голову, починаючи із 3 доби протягом 5 днів і кожного наступного місяця повторювали 5-денний курс введення препарату у тій самій дозі. Одночасно за прийнятою схемою як дослідній, так і контрольній групі проводили на 14 день після народження вакцинацію інактивованою формолгалуневою вакциною, внутрішньом'язево у дозі 2 см³ із повторною ревакцинацією через 14 днів у тій самій дозі.

Матеріалом дослідження була кров, яку відбирали із яремної вени на початку дослідження через 2 доби після формування груп, через 14 днів після введення препаратів імуномодуляторів, 14 днів після проведення оральної вакцинації та 14 після ревакцинації і 30 днів після вакцинації.

У крові визначали:

- лейкоцитограму, кількість лейкоцитів, еритроцитів [4];
- фагоцитарну активність (ФА) нейтрофілів;
- кількість субпопуляцій Т- і В- лімфоцитів визначали методом розеткоутворення з використанням еритроцитів вівці [5];
- (БАСК) фотонфелометричним методом за О.В. Смирноюю та Т.О.Кузьміною (1966);
- (ЛАСК) – фотонфелометричним методом за В.Г.Дорофейчуком (1968).
- концентрацію гемоглобіну - за методом Салі;
- концентрацію гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), малнового діальдегіду (МДА), активність супероксиддисмутازی (СОД), глутатіонпероксидази (ГП) глутатіонредуктази (ГР) і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФД) за описаними методиками [5,6].

Результати досліджень та обговорення.

Дослідження коригування антиоксидантної системи шляхом введення комплексу вітамінно-мінерального преміксу, пробіотика із одночасно проведеною за прийнятою схемою як дослідній, так і контрольній групі на 14 день після народження вакцинацію інактивованою формолгалуневою вакциною з внутрішньом'язевим введенням в дозі 2 см³ із повторною ревакцинацією через 14 днів у тій самій дозі показує (табл. 1), що у крові телят другої групи встановлено нижчий вміст еритроцитів на 8,8 % (P>0,1) та гемоглобіну на 15,2% (P<0,01), ніж у контролі, що вказує на зростання функції особливо еритроцитарної системи, тобто повернення її до меж фізіологічної норми. Також відмічаємо підвищення функціональної активності лейкоцитів у другій дослідній групі порівняно із контрольною на 12,7 % (P>0,05). При цьому у крові знаходимо зростання фагоцитарної активності на 6,1% (P>0,1).

Використання для телят вищезгаданих біологічно-активних препаратів зумовило зростання фагоцитарної активності лейкоцитів. Поряд із змінами вмісту еритроцитів, лейкоцитів та фагоцитарної активності проходить зростання показника загального білка сироватки крові в телят другої (дослідної) групи на 5,0% (P<0,01).

Аналіз проведеного дослідження крові також засвідчує, що в телят дослідної групи відбувається зростання імуноглобулінів G₁ крові на 25,4% (P<0,025), що вказує на підвищений функціональний стан В-системи імунітету, яка спонтанно стимулюється мікроорганізмами зовнішнього середовища та іншими антигенами.

В організмі телят дослідної групи завдяки вико-

Результати застосування телятам комплексу вітамінно-мінерального преміксу в поєднанні із пробіотиком через місяць після проведення ревакцинації ($M \pm m$), $n = 5$

Показники	Телята	
	I	II
Еритроцити, $10^{12}/л$	6,2±0,3	5,7±0,5
Гемоглобін, г/л	132,6±4,1	112,5±3,3** 6,8 6,9
Лейкоцити, $10^9/л$	10,2±0,49	11,5±0,39
Фагоцитарна активність, %	50,8±1,3	53,9±2,12
Загальний білок сироватки крові, г/л	62,16±0,85	65,7±0,61**
Імуноглобуліни G ₁ крові, %	13,8±0,93	17,3±0,67*
T-лімфоцити крові, %	59,6±3,2	62,2±3,3
B-лімфоцити крові, %	27,9±1,4	32,5±1,7
Бактерицидність крові, %	54,3±2,5	67,8±2,3***
Лізоцимна активність, %	24,7±1,8	26,9±1,9
Конц. гідроперекис. ліпідівEx1000/мл	459±14	402±12,*
Конц. Малонового діальдегіду нМ/мл	7,1±0,6	5,1±0,8
Акт. Упероксиддисмутази, ум.од./мг білка	15±0,9	11,4±0,6*
Акт. глутатіонпероксидази нмоль GSH	0,436±0,027	0,745±0,004***
Акт.глутатіонредуктази мкмоль/мл	0,039±0,007	0,064±0,005*-
Акт.глюк-6 фосфатдегідрогенази нмоль/хв/мг білка NADPH	86±5	92±4

Примітка: *- $P < 0,05$; **- $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$.

ристанню комплексних препаратів із проведенням вакцинації з повторною ревакцинацією відмічаємо позитивні зміни в лімфоцитарній системі, що привели до зниження тимус залежних T- лімфоцитів на 2,6% ($P > 0,1$), а B-лімфоцитів пройшло зростання на 16,5% ($P > 0,05$).

Водночас зміни лейкоцитарної системи, імуноглобулінів G₁, та T- і B-лімфоцитів та фагоцитарної активності зумовлюють зростання у телят дослідної групи бактерицидної активності сироватки крові, яка є інтегральним фактором природної резистентності

гуморального типу. Підвищення вмісту БАСК у дослідній групі телят відносно контрольної групи становить 24,9,% ($P < 0,001$), що вказує на здатність крові до самоочищення від присутності особливо розчинних речовин в крові, які здатні вбивати чи нейтралізувати мікробні клітини шлунково-кишкових захворювань, як, наприклад, сальмонел. Також одночасно зростання БАСК засвідчує стимулюючу дію заданих нами препаратів.

З аналізу таблиці бачимо, що одночасно проходять зміни лізоцимної активності сироватки крові у телят



дослідної групи, а саме, зростання ЛАСК у цій групі порівняно із першою (контрольною) групою становить на 8,9 % ($P > 0,1$).

Зростання лізоцимної активності вказує на підвищення ролі резистентності організму завдяки дії заданих телятам вищезгаданих препаратів. Використання нами біологічно активних препаратів стимулює лізоцим, ферментативна активність якого полягає в тому, що руйнується зв'язок між N-ацетил мураміновою кислотою та N-ацетилглюкозаміном у мукополісахаридах, які утворюють оболонку численних мікроорганізмів, особливо грампозитивних.

При цьому утворені глюкопептиди проявляють ад'ювантну активність, а заодно також стимулюють синтез антитіл, підвищують цитотоксичну активність та індукують гіперчутливість сповільненого типу.

Поряд з цим необхідно вказати на те, що дані зміни імунної системи у новонароджених телят також зумовлюють зміни в концентрації гідроперекисів ліпідів, як, наприклад, зниженням їх рівня на 12,4% ($P < 0,025$), малонового альдегіду на 28,2% ($P > 0,05$). Відмічаємо також зниження активності супероксиддисмутази 24%, при ($P < 0,025$).

Проте, активність глутатіонпероксидази зростає на 1,7 раза ($P < 0,001$), а зростання активності глутатіонредуктази – в 1,6 раза, ($P < 0,025$). Відмічено зміни в зростанні активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на 7%, при ($P > 0,1$).

Також слід зауважити, що захист організму телят від АФК та токсичних продуктів їх метаболізму забезпечує система антиоксидантного захисту. Як нам

відомо, складники цієї інтегральної системи частіше розділені на дві групи: такі, що попереджують перекисне окислення і ті, які “розривають” ланцюг перекисних реакцій. Предусім, входять макромолекули, які зв'язують іони перехідних металів (заліза, міді) та є присутні в нашому досліді, а також антиоксидантні ферменти. Отже, метали, виступаючи каталізаторами утворення АФК у позаклітинній рідині усваються альбуміном, трансферином та церулоплазміном. Наявні ферменти в організмі телят, як супероксиддисмутаза (СОД) (Cu/Zn- та Mn-залежна), глутатіонне Р оксидаза і каталаза знешкоджують у клітині еукаріот O_2 і H_2O_2 . При цьому проходить редукція перекисів, що супроводжується окисленням відновленого глутатіону (GSH), який регенерується редукуючими еквівалентами $NADPH_2$. Проте, деяка кількість O_2 і H_2O уникає знешкодження, незважаючи на дію цих ферментів та завдяки наявності заліза може бути перетворена (у реакціях Фентона і Габера-Вейса) у більш агресивний ОН. Присутність жиророзчинного вітаміну Е, убіхінону, β -каротину і водорозчинного вітаміну С і GSH після ініціації ланцюгової реакції прискорюють дію неферментного типу антиоксидантів. Також реагуючи прямо з рядом органічних перекисних радикалів вітамін Е завершує нейтралізацію перекисних ланцюгів. Вітаміну С може виступати безпосередньо, як водорозчинний антиоксидант та за його участю проходить відновлення вітаміну Е.

Поряд з цим друга система захисту клітини від АФК включає альдегіддегідрогенази, що окислюють

цитотоксичні альдегіди шляхом переносу електронів на NAD⁺. Неспецифічне утворення урату і NADH з ксантину, NAD⁺ і H₂O проходить завдяки каталізу ксантиндегідрогенази. Однак, як вказує ряд учених при пошкодженні клітинного дихання або якщо тканинна інтегральність порушена, дегідрогенази можуть каталізувати реакції зворотнього напрямку і діяти як відповідні оксидази. Присутні в даній реакції оксидази можуть переносити електрони на кисень з утворенням O₂⁻; а тим самим збільшують перекисний потенціал клітин [2, 6, 8, 9, 10, 11, 13].

За даними дослідників АФК у клітинах знешкоджуються за участю декількох систем захисту, в які включені також мікроелементи, що входять до складу антиоксидантних ферментів. Отже, такі мікроелементи, як марганець, мідь і цинк входять у каталітичний сайт супероксиддисмутази, селен у вигляді селеноцистеїну, входить до складу глутатіонпероксидази, а залізо є компонентом гему каталази є присутні в наших препаратах [1, 3, 5, 7, 12, 13].

Висновки

Використання комплексу вітамінно-мінерального преміксу, пробіотики із одночасно проведеною за прийнятною схемою вакцинації інактивованою формолгалуневою вакциною з внутрішньом'язевим введенням у дозі 2 см³ із повторною ревакцинацією через 14 днів у тій самій дозі сприяє покращенню перекисного окиснення ліпідів в організмі телят і підвищенню антиоксидантного та імунного їх статусу й імунного потенціалу, при найбільш вираженій напруженості імунітету за використання його в ранньому постнатальному онтогенезі молодняку до даної хвороби за рахунок зростання кількості лейкоцитів, нейтрофільних гранулоцитів, фагоцитарного числа, індексу і фагоцитарної активності, БАСК, ЛАСК, і Т-та В-лімфоцитів.

Дані препарати за дослідженою схемою економічно вигідно використовувати в господарствах для підвищення антиоксидантного статусу та імунного потенціалу і продуктивності з одночасним збереженням молодняку тварин проти захворювання сальмонельозом.

Таким чином, результати одержані в нашому досліді засвідчують ефективність використання даних препаратів з метою профілактики сальмонельозу та підвищення продуктивності молодняку телят.

ЛІТЕРАТУРА

1. **Богданов Г.О., Лучка І.В., Сологуб Л.І. та ін.** Вплив добавки до раціонів мікроелементів на перекисні процеси і антиоксидантну систему захисту в крові високотільних корів. – Львів: Н.Т. бюлетень Ін-ту біології тварин УААН, 2006. – 18.

2. **Головчак Н.П., Тарновська А.В., Коцюмбас Г.І., Санагурський Д.І.** Процеси перекисного окиснення ліпідів у живих організмах. – Львів: ЛНУ ім. Івана Франка, 2012. – 250 с.
3. **Волтарністий А.В.** Антиоксидантна система мікроорганізмів рубця великої рогатої худоби і роль мінеральних елементів у її регуляції // Автореф. дис. канд. біол. наук. – Л.: 2004. – 18с.
4. **Лаврів П.Ю.** Роль Т-звичайних клітин у формуванні захисту про сальмонельозу в організмі молодняка худоби // Біологія тварин. – Львів, 2007. – Т. 10, №2. – С. 73–76.
5. **Лаврів П. Ю.** Значення природної резистентності молодняка тварин при недопущенню зараження їх сальмонельозом // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – 2008. – Т.8. (№2) (37), Ч.1. – С. 178–182.
6. **Лаврів П.Ю., Кравців Р.Й.** Роль кобальту в регуляції імунної функції великої рогатої худоби в системі профілактики сальмонельозу // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ., 2008. – Т.10. (№2) (37), Ч.2. – С. 123–128.
7. **Лаврів П.Ю., Кравців Р.Й.** Вплив факторів зовнішнього середовища на формування імуніфізіологічного статусу у молодняка худоби при сальмонельозних інфекціях та корекція їх мікроелементами // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ., 2008. – Т. 10. (№2) (37), Ч. 2. – С. 92–99.
8. **Лаврів П.Ю.** Залежність виникнення сальмонезу у худоби від особливостей Т-звичайних клітин // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – 2009. – Т. 11, №2 (41), Ч. 2. – С. 188–198.
9. **Маслянюк Р.П., Лаврів П.Ю.** Імунологічна характеристика інфекційного гастроентериту у телят раннього віку // Тваринництво України. – 2010. – №12. – С. 23–27.
10. **Лаврів П.Ю.** Сучасні погляди на імунологічну реактивність молодняка худоби при сальмонельозній інфекції / П.Ю.Лаврів // Тваринництво України. – 2011. – №6. – С. 15–19.
11. **Лаврів П.Ю., Романович М.С.** Вплив фізіологічних механізмів слизової оболонки кишечника в молодняка худоби на дію бактерій сальмонел // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ ім. С.З. Гжицького. – 2013. – Т.15, №3 (57). – Ч.2. – С. 187–197.
12. **Слипаник О.В., Сологуб Л.І., Волтарністий В.М.** Вплив добавок до раціонів деяких мікроелементів на перекисні процеси і антиоксидантну систему захисту в крові високотільних корів і новонароджених телят // НТБюлетень Ін-ту біології тварин. – 2004. – в.3, №3. – С. 134–239.
13. **Bass R.T., Sweeker W.S., Stallings C.C.** Effects of supplemental parenteral administration of vitamin E and selenium to Jerseys and Holsteins during the nonlactating period // Am. J. Vet. Res. – 2000. – Vol. 61, №9. – P. 1052–1056.