

**Тулъ А.И., Скрипка М.В., Паникар И.И., Гудзь А.В. Патоморфологические изменения в органах белых мышей при экспериментальном колибактериозе.**

Патологический процесс сопровождался образованием диффузных воспалительных инфильтратов в селезенке и лимфатических узлах, образованием периваскулярных инфильтратов (по морфологическому строению похожих на гранулемы) в легких и печени. Зарегистрировано некроз нефроцитов канальцев почек, эпителиоцитов ацинусов поджелудочной железы, эпителия слизистой оболочки стенки кишечника и бронхов. В стенке кишечника – выразительная гиперемия сосудов, отек стромы, воспалительная инфильтрация и разрушения слизистой оболочки. В просвете сосудов в цитоплазме моноцитов и макрофагов, эндотелиоцитов оказываются бактерии.

**Ключевые слова:** биопроба, белые мыши, колибактериоз, печень, селезенка, почки, кровенаполнение, отек, некроз, эпителиоциты, клеточные инфильтраты.

**Tul O., Skripka M., Panikar I., Gudz O. Pathological changes in organs of white mice according to the experimental Colibacteriosis.**

The pathological process accompanied by the formation of diffuse inflammatory infiltration in the spleen and lymph nodes, formation of perivascular infiltrates (that are similar to the granulomas according to the morphological structure) in the lungs and liver. The necrosis of nephrocytes of meandering renal tubules, epithelial cells of acini of pancreas, mucosal epithelium of intestinal wall and bronchus is registered. The expressive vascular hyperemia, stromal edema, inflammatory infiltration and destruction of the mucosa are observed in the intestine wall. In the lumen of the vessels in the cytoplasm of monocytes and macrophages, endothelial cells the bacteria are existed.

**Keywords:** bioassay, white mice, colibacteriosis, liver, spleen, kidney, blood circulation, swelling, necrosis, epithelial cells, cell infiltrates.

Дата надходження до редакції: 04.03.2016 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Кассіч В.Ю.

УДК 636.598

### **ВПЛИВУ ФУМОНІЗИНОТОКСИКОЗУ НА ОРГАНІЗМ ЩУРІВ**

**З. А. Гута**, аспірант\*, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

У статті вивчено вплив фумонізинів на організм щурів. Проаналізовано літературні дані зарубіжних і вітчизняних науковців стосовно етіології та патогенезу фумонізину у сільськогосподарських тварин і птиці. Встановлено, що після введення фумонізину щурам, мікотоксини чинять негативний вплив на показники продуктивності і фізіологічний стан тварин. Здійснено детальний аналіз фумонізинів. Окремо розкрито питання патогенезу фумонізинів на організм свиней, жуйних, коней та птиці. Фумонізину сприяють порушенню репродуктивно-відтворювальних функцій; ослабленню імунної системи організму; підвищенню сприйнятливості до захворювань різної етіології. На основі отриманих досліджень, встановлено тенденцію до зниження приростів живої маси щурів, яким вводили фумонізину та зміни вагових коефіцієнтів їх внутрішніх органів. Розвиток фумонізинотоксикозу у щурів призводить до зміни морфологічного та біохімічного складу крові. Виявили вірогідне зростання кількості лейкоцитів, еозинофілів та сегментоядерних нейтрофілів, а також зниження числа лімфоцитів та моноцитів. Після аналізу лейкограми відзначали тенденцію до зсуву ядра вліво.

Характерним за розвитку фумонізинотоксикозу є утворення абсцесів та поява крововиливів грудних м'язів, на очеревині, кровонаповненні судин брижі. Всі ці явища є запальними, що підтверджується картиною крові.

**Ключові слова:** фармакологія, токсикологія, мікотоксини, фумонізину, щурі, кров.

**Постановка проблеми у загальному вигляді.** Фумонізину – це група мікотоксинів, які володіють нефротоксичною дією, що викликає енцефаломалачію і зміни в лейкоцитарному складу крові. Фумонізину руйнують клітинні мембрани, що в першу чергу призводить до ураження печінки і нирок сільськогосподарських тварин. У птахів фумонізину часто призводять до розвитку так званого синдрому токсичного корму, що

включає рухові порушення і уповільнення росту [5]. До того ж фумонізину містяться в кормах у великих кількостях. Останнім часом відомо, що наявність фумонізинів у кормах здатне викликати прояв рахітоподібного захворювання у птиці (Javed T. et al., 2005; Verma, 2006). Випадки вищезгаданої хвороби бройлерів, пов'язані з наявністю фумонізинів в кормах, вже були описані в літературі. Так, Gedeketal (1978) і Kohler H. et al. (1978). Дану хворобу описали у бройлерів, яка характеризувалось проявом синдрому рахіту,

\*Науковий керівник – д.вет.н., професор, член-кореспондент НААН І. Я. Коцюмбас

зменшенням живої маси і підвищенням смертності. У кормах був виявлений *F. moniliforme*, продуцент фумонізинів. Дослідники припустили, що цей грибок не тільки виробляє мікотоксини, але й викликає зміни в структурі вітаміну D, що позначається на його біологічній активності [5, 6].

Згідно з окремими даними [2, 3, 5, 7], фумонізину можуть пригнічувати імунітет тварин і птиці та негативно впливати на ембріони. Крім того, ці мікотоксини визнані потенційно канцерогенними для людини. Встановлено зв'язок між раком стравоходу і фумонізиновим забрудненням кукурудзи в тих регіонах, де вона становить основу раціону [2, 4].

Вважають, що основним у механізмі токсичної дії фумонізинів є блокування процесу синтезу ліпідів у біологічних мембранах клітин. Вони є специфічними інгібіторами церамідсинтетики - основного ензиму в ланцюгу утворення керамідів і складніших сфінголіпідів - основної групи ліпідів, що входять до складу клітинної мембрани. Токсичність фумонізинів заснована на структурній подібності з сфінгоосновами, сфінгозином і сфінганіном [8]. Сфінголіпіди дуже важливі для мембран, ліпопротеїнової структури, а також для клітинної регуляції і комунікації. Фумонізину впливають на синтез ліпідів через нервові клітини. Вони також діють на печінку, викликають жовтяницю і жовто-оранжеве забарвлення, що виявляється на патологоанатомічному розтині. Наявність можна легко визначити за співвідношенням сфінганіну до сфінгозину в печінці, підшлунковій залозі і наднирникових залозах [2, 8]. Це використовують, як біомаркер для підтвердження отруєння фумонізинів.

Отже, актуальним у науковому аспекті є дослідження механізмів токсичної дії фумонізинів в організмі тварин.

**Метою наших досліджень** було вивчити вплив фумонізинутоксикозу на організм щурів.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводили в умовах віварію ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок (м. Львів). В експерименті використано 20 щурів масою тіла 165-170 г. Було сформовано 2 групи. I – група тварин служила контрольною, у дослідній II групі тварин відтворювали хронічний фумонізинутоксикоз. Щурам щоденно вводили внутрішньошлунково 90 мг фумонізину на одну тварину.

Упродовж дослідження проводили спостереження за поведінкою тварин, фіксуючи їх клініч-

ний стан і загибель. На 14 та 21 доби дослідження щурів зважували та відбирали кров для гематологічних, імунологічних та біохімічних досліджень, шляхом декапітації, під легким ефірним наркозом, дотримуючись положення Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментах та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

Відбір проб крові дотримувалися усіх правил асептики та антисептики. Проводили патологоанатомічний розтин відбирали внутрішні органи для подальших досліджень.

У стабілізованій крові досліджували морфологічні показники: кількість еритроцитів, лейкоцитів, виводили лейкограму, рівень гематокриту, вміст гемоглобіну в крові визначали нефелометричногемоглобінціанідним методом. Загальну кількість лейкоцитів та еритроцитів у крові досліджували на сітці Горяєва лічильної камери, лейкограму виводили на основі мікроскопії мазків крові із диференціальним підрахунком різних форм лейкоцитів. Для оцінки функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів використали показники, які визначали традиційними методами: фагоцитарну активність, фагоцитарний індекс (інтенсивність фагоцитозу). Оцінку фагоцитозу *in vitro* проводили через 30 хв. після початку інкубації з культурою мікроорганізмів *E. coli*. Про інтенсивність фагоцитозу судили за показником фагоцитарного індексу.

Біохімічні показники: загальний вміст білка, креатиніну, сечовини, АсАТ, АлАТ, лужної фосфатази (ЛФ), ГГТ, амілази в сироватці крові визначали за допомогою напіваавтоматичного аналізатора (HumaLyzer 3000).

Статистичне опрацювання отриманих результатів експериментальних досліджень проводили за програмою статистичного пакету аналізу даних у Microsoft Excel-97. Для визначення вірогідності відмінностей між середніми величинами використовували t-критерій Стьюдента.

**Результати власних досліджень.** Уже з перших днів введення фумонізину морфофункціональний стан тварин поступово змінювався. Клінічна картина фумонізинутоксикозу у щурів дослідної групи на 14 добу проявлялася дермонекротичною дією, спостерігали почервоніння та утворення кірочок на видимих слизових оболонках носа, виявляли набряки та почервоніння передніх лапок (рис. 1).



Рис. 1. Клінічні прояви фумонізінотоксикозу у щурів дослідної групи, утворення кірочок та гіперемія видимих слизових оболонок.

Характерною ознакою у щурів дослідної групи, у нашому експерименті, були припухлості в ділянці кульшових суглобів із подальшим утворенням абсцесів. (рис. 2)

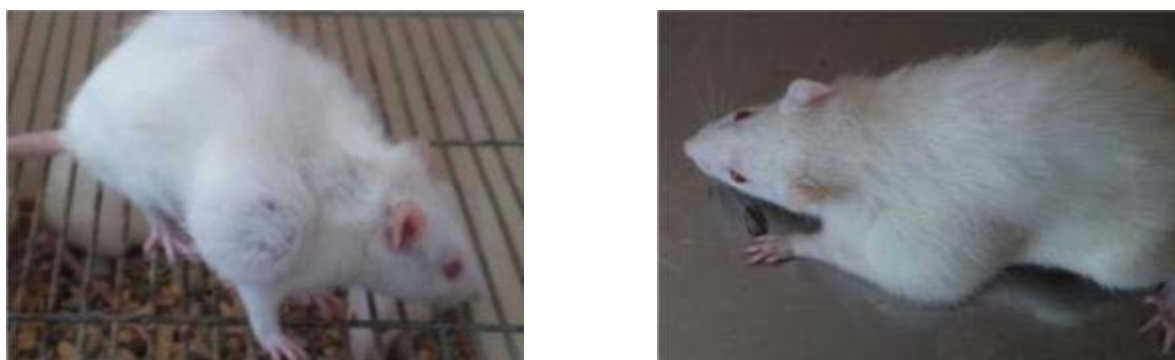


Рис. 2. Прояви токсикозу, набряки в ділянках суглобів у тварин дослідної групи.

Після патолого-анатомічного розтину таких загиблих тварин виявляли крововиливи грудних м'язів. Отримані результати спостереження протягом дослідного періоду наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

#### Клінічні спостереження за щурами в період досліді ( $M \pm m$ , $n=40$ )

Показники	Групи тварин	
	I контроль	II токсин
Початкова маса тіла, г	121,90±2,70	123,10±3,70
Маса тіла наприкінці, г	122,00±2,70	106,10±1,70
Температура тіла, °C	37,90±0,10	36,50±0,50
Частота дихання, рухів/хв.	127,00±4,00	143,00±9,00
Розлади органів травлення	відсутні	діарея
Пультс, рухів/хв.	57,00±4,00	69,00±9,00
Неадекватні реакції	відсутні	пригнічені
Загибель тварин	відсутня	відсутня

Аналізуючи динаміку вагових показників внутрішніх органів було встановлено, що у дослідній групі щурів за зниження маси тіла тварин, збільшувався і об'єм внутрішніх органів щурів (табл. 2).

Таблиця 2

#### Коефіцієнти маси внутрішніх органів щурів за умов фумонізінотоксикозу на 14 добу досліді ( $M \pm m$ , $n=10$ )

Органи	Групи тварин	
	I контроль	II токсин
Печінка	33,90±0,20	39,70±1,30*
Легені	5,30±0,30	9,30±2,10*
Серце	4,10±1,30	3,50±0,10*
Нирка ліва	2,70±0,10	3,30±0,20*
Нирка права	2,50±0,00	3,20±0,30*
Нирки	2,60±0,10	3,20±0,20*
Селезінка	4,20±0,40	5,20±0,50**

Примітка: у даній і наступній таблицях ступінь вірогідності у порівнянні до контрольної групи: \* –  $p \leq 0,05$ ; \*\* –  $p \leq 0,01$

Як видно з отриманих результатів таблиці 2 у щурів дослідної групи за фумонізінотоксикозу вірогідно вищими були коефіцієнти маси печінки на 17 %, легень – на 75 %, нирок – на 22 % та селезінки – на 24 % порівняно до контрольної групи. За цих умов, внутрішні органи: печінка, нирки, селезінка були не типової форми, дряблї

консистенції, зіскріб пульпи надмірний. На розрізі паренхіма виходила за контури, що вказує на збільшення органу в цілому.

Результати гематологічних досліджень у щурів за розвитку фумонізінотоксикозу наведені у таблиці 3.

Таблиця 3

**Морфологічні показники крові щурів за умов фумонізінотоксикозу на 14 добу досліді (M±m, n=10)**

Показники	Групи тварин	
	I контроль	II токсин
Гемоглобін, г/л	131,20±10,90	115,40±5,00
Еритроцити, Т/л	7,70±0,10	9,40±0,60
Гематокрит, %	31,60±1,20	28,00±0,60
Лейкоцити, Г/л	8,00±1,70	18,90±1,50**
Лімфоцити, %	68,00±1,10	56,00±2,00
Паличкоядерні, %	—	2,00±0,00
Сегментоядерні, %	21,50±7,20	30,70±2,40
Моноцити, %	1,30±0,70	0,70±0,70
Еозинофіли, %	2,00±1,10	6,70±0,70*

Після аналізу отриманих результатів гематологічних досліджень на 14-ту добу у щурів дослідної групи (табл. 3) виявили вірогідне зростання кількості лейкоцитів до 18,9 Г/л, з'ясувалась тенденція до зростання числа еозинофілів до 6,70 %, сегментоядерних нейтрофілів до 30,70 %, а також зниження кількості лімфоцитів та моноцитів до 56,00 і 0,70 % порівняно до контрольної групи. Після аналізу лейкограми відзначали тенденцію до зсуву ядра вліво. Ці результати вказували на

наявність запальних процесів і зниження імунного захисту організму тварин у цілому.

Реакції, які виникають на тлі вищезгаданого токсикозу, зумовлені селективним тропізмом на різні тканини організму, внаслідок чого виникають нейро-, гепато- та нефротоксичні реакції. Діагностувати такі зміни можна після всебічного вивчення з урахуванням біохімічних змін. Результати згаданих вище змін проведених досліджень крові щурів наведені у таблиці 4.

Таблиця 4

**Біохімічні показники сироватки крові щурів за умов фумонізінотоксикозу на 14 добу досліді (M±m, n=10)**

Показники	Групи тварин	
	I контроль	II токсин
Протеїн загальний, г/л	79,60±1,40	63,30±1,50*
АлАт, Од/л	74,03±4,20	66,20±6,50
АсАт, Од/л	226,90±24,80	439,40±31,20*
Лф, Од/л	290,80±21,90	275,10±19,50
ГГТ, Од/л	2,00±1,00	3,00±0,20*
ФАН, %	26,60±1,10	22,30±4,30
Фі, м.т./нейтр.	12,60±1,10	9,90±1,00
Сечовина, Ммоль/л	5,60±0,60	7,10±0,50
Креатинін, мкмоль/л	93,90±2,60	111,40±0,80*
Амілаза, Од/л	1715,00±80,70	2038,00±44,80

Встановлено вищу активність амінотрансфераз у щурів дослідної групи, де порівняно з контрольною групою активність АсАТ зросла майже у 2 рази. Дані зміни активності амінотрансфераз пояснюється підвищеною проникністю клітин під впливом фумонізину, що впливав безпосередньо на мембрани, правдоподібно, порушуючи їх структурні складові.

Концентрація креатиніну та сечовини у тварин дослідної групи перевищувала фізіологічні величини, що було клінічною ознакою розвитку

запального процесу в організмі щурів на тлі розвитку токсикозу. Біохімічна картина сироватки крові підтверджувалась патолого-анатомічними змінами. Зокрема, на розтині видно, що нирки темно-вишневого кольору, границя між кірковою та мозковою зоною стерта. Всі ці зміни в нирках вказують на порушення функції фільтрації і абсорбції, а також зі сторони печінки, яка була темно-вишневого кольору з множинними крововиливами, та вогнищами запалення (рис. 3).



Печінка, множинні крапкові крововиливи



Нирки, гіперемійовані, стерта границя між корковим та мозковим шаром

Рис. 3. Внутрішні органи щурів дослідної групи на 14-ту добу фумонізинотоксикозу

Зниження вмісту загального протеїну за фумонізинотоксикозу вказує на розвиток порушень обміну білків в організмі тварин. Низький вміст альбумінів у дослідних групах, а також не високе співвідношення фракцій альбумі-

ни/глобуліни вказує на ознаки порушень функціонування системи травлення дослідних тварин, що також підтверджено на патологоанатомічному розтині.

Таблиця 5

**Показники імунофізіологічного статусу щурів за умов фумонізинотоксикозу на 14 добу (M±m, n=10)**

Показники	Групи тварин	
	I контрольна	II дослідна
Альбумін, %	52,03±1,80	38,90±2,40*
α <sub>1</sub> -глобулін, %	3,90±0,50	5,60±0,70*
α <sub>2</sub> -глобулін, %	7,10±0,80	7,10±0,10
β-глобулін, %	17,90±1,30	18,80±0,30
γ-глобулін, %	19,10±2,30	19,60±1,70

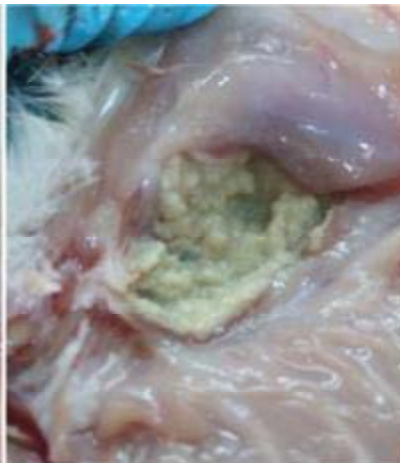
Очевидно, в цьому процесі відбувалися і функціональні зміни в печінці досліджуваних тварин. Зокрема, підвищення активності ензиму АсАТ вказує на порушення цілісності клітин печінки. Особливо це підтверджується у тварин дослідної групи, на що вказує підвищення активності ГГТ, яке відображає стан печінки та гепатобіарного

тракту.

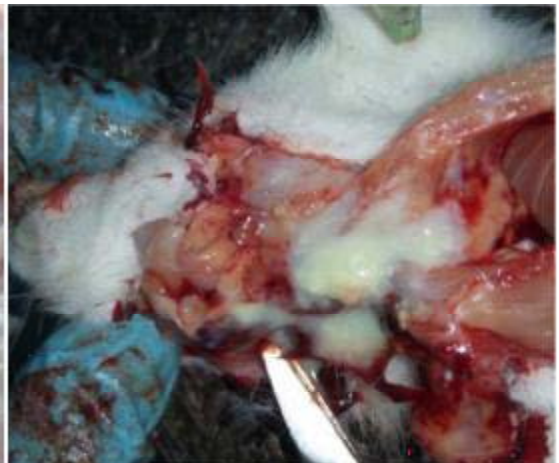
Окрім видимих клінічних ознак і характерних змін зі сторони крові, спостерігали патологоанатомічні відмінності. Так особливістю фумонізинотоксикозу, як згадувалося вище було утворення абсцесів (рис. 4).



Надлопатковий абсцес



Підлопатковий або надреберний абсцес



Під щелеповий абсцес

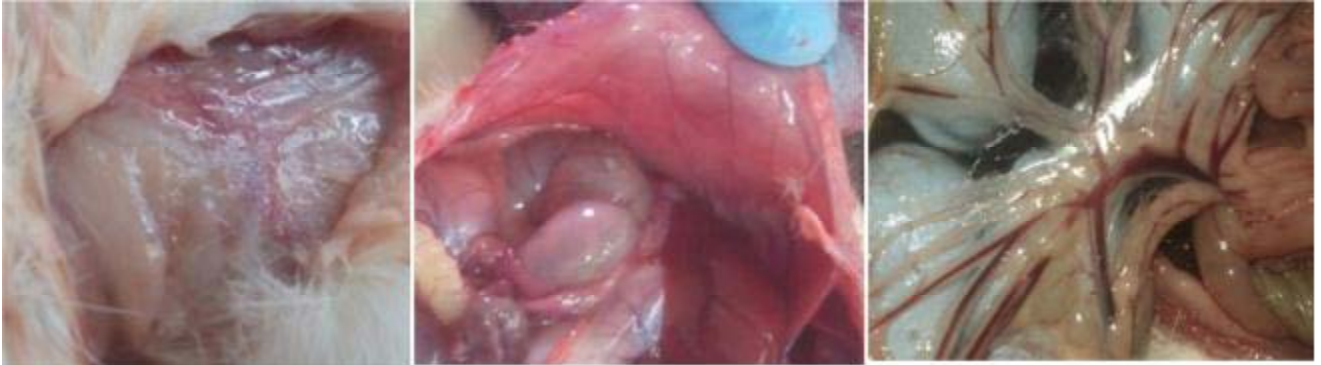
Рис. 4. Прояви токсикозу, утворення абсцесів у щурів усіх груп.

Як видно з представлених рисунків абсцеси містили гнійний екссудат і утворювалися протягом досліді у різних ділянках тіла тварин.

Характерною особливістю мікотоксикозів є

крововиливи. Фумонізинотоксикози – не виняток. У групі тварин які отримували токсин на розтині відзначали крововиливи грудних м'язів, на очеревині, кровонаповнення судин брижі. Всі ці яви-

ща є запальними, що підтверджується картиною | крові, про яку згадували вище (рис. 5).



Крововиливи на грудних м'язах

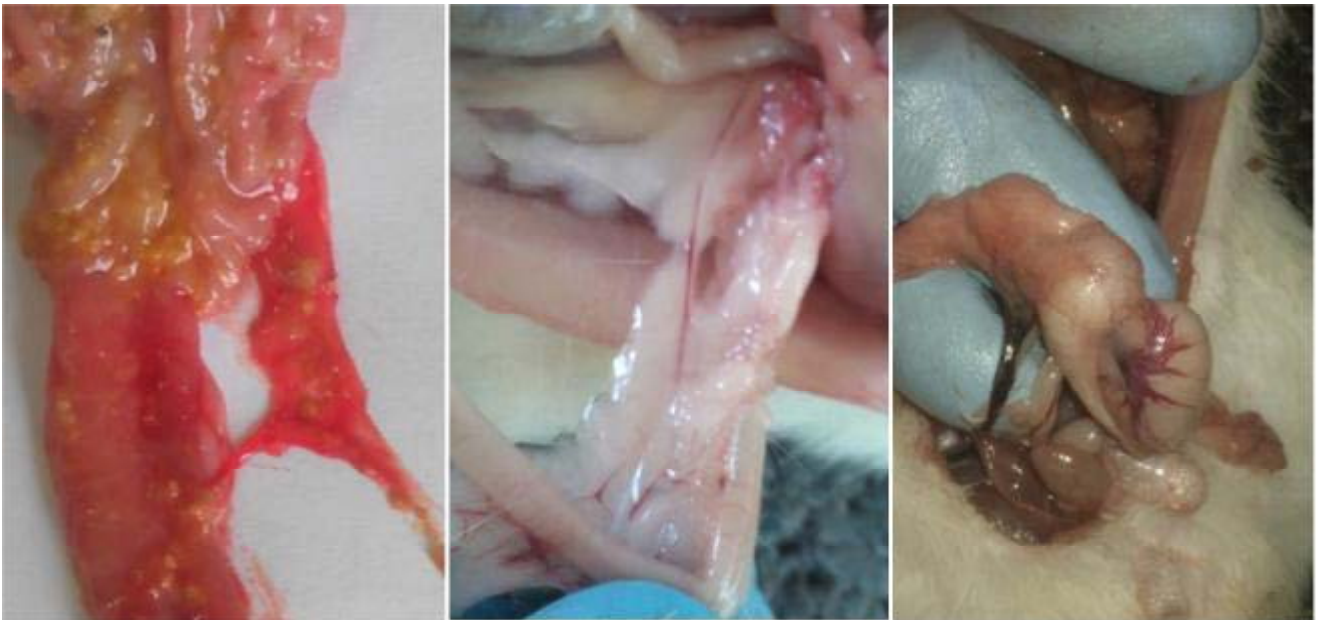
Крововиливи та кровонаповнення судин грудних м'язів

Кровонаповнення та синюшність судин брижі

Рис. 5. Крововиливи у щурів II групи.

Як виявлено нами фумонізину уражають травний тракт, у тварин відзначали запалення 12-палої кишки. Донна частина шлунку містила слиз неприємного запаху, темно-зеленого ко-

льору. Також вони уражають статеву систему, як самок так і самців. Як видно з рисунку 6 виявлені крововиливи на рогах матки та сім'яниках.



Геморагічне запалення тонкого відділу кишечника, слиз в шлунку.

Роги матки. Крововиливи та кровонаповнення судин.

Кровонаповнення сім'яників.

Рис. 6. Крововиливи на рогах матки та сім'яниках у щурів II групи.

**Висновки.** На основі отриманих досліджень, встановлено тенденцію до зниження приростів живої маси щурів, яким вводили фумонізину та зміни вагових коефіцієнтів їх внутрішніх органів. Розвиток фумонізінотоксикозу у щурів призводить до зміни морфологічного та біохімічного складу крові. Характерним за розвитку фумонізінотоксикозу є утворення абсцесів та поява крововиливів грудних м'язів, на очеревині, кровона-

повненні судин брижі. Всі ці явища є запальними, що підтверджується картиною крові.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати досліджень будуть застосовані у подальшому вивченні патогенезу фумонізінотоксикозу у кров і сільськогосподарських тварин та птиці та для розробки ефективного препарату для лікування тварин за фумонізінотоксикозу.

#### **Список використаної літератури:**

1. Влізла В. В. 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.
2. Духницький В.Б. Ветеринарна мікотоксикологія: навчальний посібник / В.Б. Духницький, Хмельницький Г.О., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. // К. – 2010. – 203 с.

3. Иванов А.В., Фисинин В.И., Трemasов М.Я., Папуниди К.Х. Микотоксины (в пищевой цепи). – М.: ФГБНУ «Росинформагротех», 2012. – 136 с.
4. Карин Грислер. Фумонизины. Реальная опасность для с.-х. животных и способы борьбы с ней. / Карин Грислер, Максим Засекин // Эффективні корми та годівля. – 2008. – № 1 (25). – С. 39-42.
5. Микотоксикози птиці: етіологія, діагностика, профілактичні засоби і методи (результати 33-річних досліджень) / Під редакцією А.М.Котика і В.О. Труфанової. – Харків, 2005. – 124 с.
6. Смирнов В. В. Микотоксины : фундаментальные й прикладне аспекты / В. В. Смирнов, А. М. Зайченко, Г. Рибейнел // Современные проблемы токсикологии. - 2000. – № 1. – С. 5-12.
7. Munkvold G.P.; Hellmich R.L.; Rice L.G. Comparison of fumonisin concentrations in kernels of transgenic B tmaizehy brids and nontransgenichy brids/ G P. Munkvold, R L. Hellmich, L.G. Rice // PlantDis. – 1999. – Vol.83, № 2. – P.130-138
8. Kim E.-K.; Shon D.-H.; Chung S.-H.; Kim Y.-B. Survey for fumonisin B1 inKoreancorn-basedfoodproducts. / E.-K. Kim, D.-H. Shon, S.-H. Chung, Y.-B. Kim// Food Additives Contaminants, 2002. – Vol. 19, № 5. – P. 459-464.

#### References:

1. Vlizlo V. V. Laboratorni metody doslidzen' u biolohii, tvarynnyctvi ta veterynarnij medycyni : dovidnyk / V. V. Vlizlo, R. S. Fedoruk, I. B. Ratyč ta in.; za red. V. V. Vlizla. – L'viv : Spolom, 2012. – 764 s.
2. Duchnyc'kyj V.B. Veterynarna mikotoksykologija: navčal'nyj posibnyk / V.B. Duchnyc'kyj, Chmel'nyc'kyj H.O., Bojko H.V., Iščenko V.D. // K. – 2010. – 203 s.
3. Yvanov A.V., Fysynyn V.Y., Tremasov M.Ja., Papunydy K.Ch. Mykotoksyny (v ryščevoj cepy). – М.: FHBNU «Rosynformahrotech», 2012. – 136 s.
4. Karyn Hryslер. Fumonyzyny. Real'najaopasnost' dlja s.-ch. žyvatnych y sposobybor'by s nej. / Karyn Hryslер, Maksym Zasekyn // Efektyvni kormy ta hodivlja. – 2008. – # 1 (25). – S. 39-42.
5. Mikotoksykozy ptyci: etiologija, diahnostyka, profilaktyčni zasoby i metody (rezul'taty 33-ričnych doslidžen') / Pid redakcijeju A.M.Kotyka i V.O. Trufanovoї. – Charkiv, 2005. – 124 s.
6. Smyrnov V. V. Mykotoksyny : fundamental'nye j prykladne aspekty / V. V. Smyrnov, A. M. Zajčenko, H. Rybežnel // Sovremennye problemy toksykologyy. - 2000. – # 1. – S. 5-12.
7. Munkvold G.P.; Hellmich R.L.; Rice L.G. Comparison of fumonisin concentrations in kernels of transgenic B tmaizehy brids and nontransgenichy brids/ G P. Munkvold, R L. Hellmich, L.G. Rice // PlantDis. – 1999. – Vol.83, # 2. – P.130-138
8. Kim E.-K.; Shon D.-H.; Chung S.-H.; Kim Y.-B. Survey for fumonisin B1 inKoreancorn-basedfoodproducts. / E.-K. Kim, D.-H. Shon, S.-H. Chung, Y.-B. Kim// Food Additives Contaminants, 2002. – Vol. 19, # 5. – P. 459-464.

#### **Гута З.А. Влияние фумонизинотоксикоза на организм крыс.**

*В статье изучено влияние фумонизинов на организм крыс. Проанализированы литературные данные иностранных и отечественных ученых по этиологии и патогенезе фемонизина в сельскохозяйственных животных и птицы. Установлено, что после введения фумонизинов крысам, микотоксины оказывают отрицательное влияние на показатели производительности и физиологического состояния животных. Осуществлен глубокий анализ фумонизинов. Отдельно раскрыты вопросы патогенеза фумонизинов на организм свиней, жвачных, лошадей и птицы. Фуманизины способствуют нарушению репродуктивно-воспроизводственных функций; ослаблению иммунной системы организма; повышению восприимчивости к заболеваниям различной этиологии. На основании полученных исследований, установлена тенденция к снижению привесов массы тела крыс, которым вводили фумонизин и изменения весовых коэффициентов их внутренних органов. Развитие фумонизинотоксикоза у крыс приводит к изменению морфологического и биохимического состава крови. Наблюдали достоверное увеличение количества лейкоцитов, эозинофилов и сегментоядерных нейтрофилов, а также снижение количества лимфоцитов и моноцитов. При анализе лейкограммы отмечали тенденцию к смещению ядра влево.*

*Характерным при развитии фумонизинотоксикоза является образование абсцессов и появление кровоизлияний грудных мышц, на брюшине, кровенаполнения сосудов брыжейки. Все эти процессы являются воспалительными, что подтверждается картиной крови.*

**Ключевые слова:** фармакология, токсикология, микотоксины, фумонизинов, крысы, кровь.

#### **Guta Z.A. Influence of fuminisin yoxicosis on rats.**

*The article deals with the influence of fumonisin on rat organism. The literature data of foreign and native scientists concerning the etiology and pathogenesis of femonisin in farm animals and poultry were analyzed. It was found out that after the introduction of fumonisin to rats, mycotoxins have a negative influence on indices of productivity and physiological state of animals. The detailed analysis of fumonisin was done. Separately, the issue of pathogenesis of fumonisin on the body of pigs, ruminants, horses and poultry was*

solved. Fumonisin promote the disorders of reproductive functions; the weakening of the immune system; increased of susceptibility to diseases of different etiologies. Based on the research, it was installed a downward trend due to the increase in body weight of rats who were injected with fumonisin and change the weighting coefficients of internal organs. The development of fumonisin toxicity in rats leads to morphological and biochemical changes in the blood content. It was found out a probable increase in the number of leucocytes, eosinophils and segmented neutrophils, as well as reducing the number of lymphocytes and monocytes. After the leucogram analysis it was noted a tendency to shift core left.

A typical for fumonisinmetotoxicosis development is the formation of abscesses and hemorrhages appearance of pectoral muscles, on the peritoneum, vascular blood filling of rippling. All of these phenomena are inflammatory, as evidenced by blood picture.

**Keywords:** pharmacology, toxicology, mycotoxins, fumonisin, rats, blood.

Дата надходження до редакції: 05.02.2016 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Кассіч В.Ю.

УДК 54-386:615.036.2

## ПРОФІЛАКТИКИ ЕШЕРИХІОЗУ ПТИЦІ ЗА ДОПОМОГОЮ ЦИТРАТІВ

**Ж. Є. Кліщова**, аспірант, Сумський національний аграрний університет

У статті наведені дані аналізу досліджень використання мікроелементів з іонами металів у профілактиці бактеріальних хвороб птиці. Зокрема нами описано застосування цитратів цинку, магнію, марганцю та срібла за ешерихіозу. Відсоток курчат, що одужали за даної хвороби при застосуванні цитратів срібла та цинку дає 100 % терапевтичний ефект, який впливає безпосередньо на ріст та розвиток птиці. Препарати, що містять срібло та цинк, активні проти багатьох збудників інфекцій: *Staphylococcus spp.*, *E. Coli*, *P. aeruginosa*, *Proteusspp.*, *Klebsiella spp.* На відміну від препаратів магнію та марганцю які застосовуються в інших цілях для відновлення обмінних процесів організму, утворенні АТФ, засвоєнні глюкози, передачі нервового імпульсу та побудові кісткової тканини Результати свідчать, що раціональне застосування цитратів завдяки своїм хімічним та фізичним властивостям, вступає в реакції з білками, амінокислотами та пептидами, що знаходяться в біологічних рідинах організму тварин дає можливість зміцнювати імунітет та проти стояти збудникам бактеріальних хвороб

**Ключові слова:** мікроелементи, цитрати, птахи, птахівництво, іони срібла, іони цинку, магній, марганець.

**Актуальність проблеми.** Особливої актуальності на сьогоднішній день набуло використання цитратів, як нових інгредієнтів кормових добавок, що застосовуються у птахівництві. Поєднання неорганічних складових (металів) з амінокислотами дало змогу створити принципово нові хімічні сполуки, які за механізмом дії та за своїми фізико-хімічними характеристиками значно відрізняються від традиційно застосовуваних добавок у годівлі птиці. З суто хімічної точки зору, хелати складаються з атома металу (наприклад цинку, міді, заліза, магнію, марганцю тощо), що є комплексоутворювачами, та відповідних лігандів, якими є амінокислоти. Взаємодія іонів металів з амінокислотами полягає у координації через аміно- та карбоксильну групу Прості ди-, три- та тетрапептиди утворюють комплекси з іонами перехідних металів. Найбільш характерним прикладом взаємодії металу та пептиду є металофермент-карбоксіпептидаза А (КПА), що містить іон  $Zn^{2+}$  і близько 300 амінокислотних залишків, де  $Zn^{2+}$  зв'язується з двома імідазольними групами гістидинових залишків та карбоксильною групою залишку глютамінової кислоти за допомогою ряду експериментів доведено, що **цинк**, є обов'язковими компонентом багатьох фермент-

них систем, необхідних для росту, розвитку і розмноження тварин [1, 2]. **Магній** важливий чинник у процесах мембранного транспорту. Зв'язуючись з клітинними, мітохондріальними та іншими мембранами, магній регулює їх проникність для багатьох іонів. Особливе значення іони Mg мають для підтримки трансмембранного потенціалу. Активуючи Mg залежну  $K^+/Na^+$ -АТФ вони визначають роботу  $K^+/Na^+$ -насоса, підтримуючого баланс калію всередині клітини і в міжклітинному просторі, забезпечуючи таким чином поляризацію мембрани і сприяючи її стабільності. Доведена участь магнію в передачі нервових імпульсів, забезпеченні нервово-м'язової провідності [3]. Біохімічна функція **марганцю** проявляється в тканинному диханні, окисно-відновних процесах, кісткоутворення, кровотворенні та підвищенні активності ферментів і гормонів. Відомо, що марганець бере участь в синтезі вітаміну Е і нікотинової кислоти, в білковому, жировому і вуглеводному обміні, стимулює біосинтез вітаміну С і впливає на використання вітаміну В1, на ріст і продуктивність тварин [4]. **Срібло** розглядається не просто як метал, здатний вбивати мікроби, а й як мікроелемент, що є необхідною і постійною складовою частиною тканин будь-якого тваринного і рослин-