

ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ТВАРИН

УДК 619:612.015.3:636.2

ВПЛИВ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «НОРМОТЕЛ™» НА АКТИВНІСТЬ ЦИТОЛІТИЧНИХ ТА ХОЛЕСТАТИЧНИХ ЕНЗИМІВ ЗА КЕТОЗУ МОЛОЧНИХ КОРІВ

М. Г. Личук, к.вет.н., доцент

Л. Г. Слівінська, д.вет.н, професор

М. З. Паска, д.вет.н, професор

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

А. В. Березовський, д.вет.н., професор

Сумський національний аграрний університет

У статті представлено результати дослідження впливу кормової добавки «Нормотел™» на активність цитолітичних та холестатичних ензимів за кетозу молочних корів. У корів, хворих на кетоз, встановлено порушення функціонального стану печінки, зокрема, підвищення активності цитолітичних та холестатичних ензимів. Встановлено, що задоволення хворим тваринам з лікувальною метою кормової добавки «Нормотел™» сприяє покращенню загального стану, достовірному зниженню вмісту β -оксимасляної кислоти в крові та відновлення функціонального стану та структури печінки. Кормова добавка «Нормотел™», виготовлена ТзОВ НВФ «Бровафарма», явилась більш ефективною при лікуванні корів за кетозу, порівняно з традиційною схемою, яка застосовується в господарстві, що проявляється зниженням активності цитолітичних (аспартатамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза) і холестатичних (гамма-глутамілтрансфераза, лужна фосфатаза) ензимів.

Ключові слова: корови, кетоз, печінка, холестаз, аспартатамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, гамма-глутамілтрансфераза, лужна фосфатаза.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Метаболічні хвороби молочних корів займають одне із домінуючих місць у структурі незаразної патології в сучасних умовах ведення тваринництва. В Україні їх реєструють у 50-80 % молочних корів із продуктивністю 8-10 тис. кг молока за лактацію [18]. Внаслідок цього знижується молочна продуктивність, маса тіла, порушується відтворна здатність та зростає відсоток вибракуваних корів [8, 20, 21]. До найбільш частих метаболічних захворювань належить кетоз, який спричиняє значні проблеми у високопродуктивних стадах та призводить до економічних збитків у тваринництві внаслідок недоотримання молока, підвищення собівартості продукції та зниження рентабельності молочного тваринництва [6, 8, 14].

У великої рогатої худоби за кетозу вторинно часто розвиваються ураження печінки [1, 8, 10, 19, 23]. При цьому вже за субклінічного перебігу захворювання спостерігаються пошкодження гепатоцитів та їхніх органел [7]. Відомо, що під час інтенсивної лактації у печінці посилюється ліполіз і зростає глюконеогенез. Тому незначні порушення фізіологічних процесів, що виникають у цей період, зокрема після зниження енергетичної забезпеченості раціонів, поряд із кетозом, спричиняють розвиток жирової дистрофії печінки [8, 13, 15, 16]. За якої у корів зростає, зокрема, активність цитолітичних та холестатичних ензимів [4]. Аналіз літературних даних свідчить про те, що у патогенезі кетозу та захворювань печінки в корів мають місце різні патологічні процеси,

залежно від причини захворювання, умов утримання і особливостей організму [6, 8, 16]. Відповідно, лікування хворих тварин повинно бути спрямоване на відновлення рівня глюкози і глікогену в організмі, нормалізацію кислотно-лужної рівноваги, функцій печінки, серцево-судинної і травної систем, відновлення мінерально-вітамінного обміну [4, 8, 11, 14, 16].

Тому актуальним залишається питання розробки та апробації комплексного препарату для лікування та профілактики кетозу в корів, а також дослідження його впливу на функціональний стан печінки, зокрема, активність цитолітичних та холестатичних ензимів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій.

На даний час існує багато схем лікування кетозу молочних корів. При цьому обов'язковим є ліквідація енергетичного дефіциту, зокрема використання глюкопластичних препаратів, наприклад, пропіленгліколю в поєднанні з внутрішньовенним введенням розчину глюкози [17, 22]. Пропіленгліколь вважається попередником глюкози, оскільки поглинається через стінку рубця в печінку, де включається в цикл трикарбонових кислот. Внутрішньовенне застосування розчину глюкози дозволяє на короткий час вирівняти енергетичний дефіцит. Після введення глюкози в кров її концентрація швидко збільшується, що спричиняє її виведення з організму із сечею [5].

На ринку України є велика кількість як імпортованих так і вітчизняних преміксів, кормових добавок та препаратів, але вони не враховують

всіх особливостей патогенезу кетозу, потребують додаткового лікування, спричиняють у тварин побічні ефекти та не завжди ефективні [18].

Тому виникла потреба у розробці та апробації високоефективного комплексного препарату для профілактики та лікування тільних та лактуючих корів при субклінічному і клінічному кетозі, а також для підвищення продуктивності і нормалізації обміну речовин у корів до та після отелення, який би в терапевтичних дозах не спричиняв у тварин побічних ефектів та не потребував додаткового лікування.

Одним з таких препаратів є розроблена спільно з ТзОВ НВФ «Бровафарма» кормова добавка «Нормотел™», до складу якої входить пропіленгліколь, метіонін, холіну хлорид, нікотинамід, ціанокобаламін, пантотенат кальцію, цинк, селен та кобальт.

Універсальним постачальником метильних груп у реакціях метилування є метіонін, який сприяє утворенню та обміну холіну, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти, разом з якою він покращує використання тваринами ліпідів корму та є першою лімітуючою кислотою в синтезі молока. Метіонін належить до ліпотропних речовин, які попереджують розвиток жирової гепатодистрофії. Його метильні групи беруть участь у синтезі фосфоліпідів, частина яких використовується печінкою для процесів регенерації, а основна маса їх з течією крові постійно надходить у інші органи і тканини. Крім того, метіонін сприяє синтезу холіну [4, 8].

Постійний вплив жирових речовин із печінки у кров'яне русло і попередження розвитку жирової дистрофії гепатоцитів здійснюється за допомогою холіну який утворює з триацилгліцеролами у печінці лецитини і тим самим проявляє ліпотропну дію [1, 4, 8, 16].

Провідна роль в обміні вуглеводів, у реакціях зворотного перетворення ізолимонної кислоти в кетоглутарову, малонову кислоту – у щавелево-оцетову, молочної – у пировиноградну, належить нікотинамідним коферментам нікотинамідаденіндинуклеотиду та нікотинамідаденіндинуклеотид-фосфату. Крім того, нікотинамід стимулює секреторну функцію шлунку, виділення жовчі, синтез жовчних кислот і глікогену, підвищує детоксикаційну функцію печінки, покращує мікроциркуляцію крові.

Важливу роль у метаболізмі пропіонату, а саме у перетворенні його шляхом глюконеогенезу в глюкозу, а також в синтезі метіоніну, холіну відіграє вітамін В₁₂. Ціанокобаламін є кофактором двох ферментів: метилмалонілкоензим А мутази, яка каталізує перетворення пропіонату в сукцинат і тетрагідрофолатметилтрансферази, яка забезпечує перенос метильних груп з метилтетрагідрофолату на гомоцистеїн, що веде до утворення метіоніну і тетрагідрофолату. Завдяки стимуляції утворення метіоніну і холіну вітамін В₁₂

має ліпотропну дію і покращує білоксинтезувальну функцію печінки [1, 4, 8, 16].

Функціонування циклу трикарбонних кислот, синтез ацетилхоліну, жовчних кислот, синтез та окиснення жирних кислот, фосфоліпідів, утворення кетонових тіл здійснюється за безпосередньої участі коензиму А (КоА), до складу якого входить пантотенова кислота. КоА виконує головну роль у синтезі лимонної кислоти, яка утворюється при конденсації щавелевооцтової кислоти з ацетил-КоА. У жуйних тварин особливо важливе значення КоА відіграє в метаболізмі коротколанцюгових жирних кислот, які після їхньої активації КоА є джерелом енергії (у циклі Кребса), глюкози, молочного жиру і цукру [1, 4, 8, 16].

Цинк входить до складу більше ніж 200 металоферментів, які беруть участь у різних метаболічних процесах, включаючи синтез і розпад вуглеводів, жирів, білків і нуклеїнових кислот [2, 4, 8, 16].

Важлива роль у забезпеченні активності антиоксидантної системи та функції щитоподібної залози належить селену. Він входить до складу глутатіонпероксидази, яка розщеплює перекис водню що утворюється в організмі тварин при відновленні супероксидного аніону. Селен також входить до складу йодотиронін-5'-дейодинази I типу – ферменту, який перетворює гормон щитоподібної залози тироксин у трийодотиронін [2, 4, 8, 16].

Кобальт входить до складу вітаміну В₁₂, посилює гемоцитопоез, засвоєння азоту і таким чином стимулює ріст і розвиток організму. Необхідний для нормальної життєдіяльності мікрофлори передшлунків і синтезу мікробіального білка. Кобальт також посилює секрецію і протеолітичну активність шлункового і панкреатичного соків. У фізіологічних дозах кобальт необхідний для синтезу тиреоїдних гормонів. Крім того, кобальт належить до остеогенних мікроелементів, оскільки він активує лужну фосфатазу [2, 4, 8].

Мета досліджень полягали у встановленні впливу кормової добавки «Нормотел™» на активність цитолітичних та холестатичних ензимів за кетозу молочних корів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень слугували молочні корови голштинської породи, 2-4 лактацій, продуктивністю понад 7000 л молока за попередню лактацію.

Клінічні дослідження корів проводили загальноприйнятими методами [9]. Кров у корів відбирали з яремної вени перед початком (ПД) і в кінці досліджень (КД). Відбір проб проводили з урахуванням "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Україна, 2001) та згідно з положеннями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей" (Страсбург, 1985).

Вміст кетонових тіл у крові корів визначали за допомогою системи контролю рівня глюкози і кетонів у крові «FreeStyle Optimum» та тест-смужок для визначення вмісту β-оксимасляної кислоти у крові «FreeStyle Optimum β-Ketone». За результатами клінічного огляду та експрес-діагностики на вміст кетонових тіл у крові виявляли хворих на кетоз.

Біохімічні дослідження крові проводилися в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Для отримання сироватки крові пробірки центрифугували при 3000 об/хв. протягом 10 хв. В сироватці крові, за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Mindray BS-120», використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща), визначали активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) та лужної фосфатази (ЛФ) відповідно до інструкції.

Тварини з позитивним експрес-тестом на наявність кетонових тіл у крові були поділені на дві дослідні групи по 10 голів у кожній. Тваринам 1-ої дослідної групи (I) впродовж 6-ти діб застосовували традиційну схему, яка використовувалася в господарстві – пропіленгліколь з розрахунку 400 мл на добу. Тваринам 2-ої дослідної групи (II) протягом 6-ти діб згодовували експериментальну кормову добавку «Нормотел™» в дозі 350 мл на добу.

Одержані дані опрацьовували на комп'ютері в програмі Excel, визначаючи середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної величини (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів (p<).

Результати власних досліджень. При

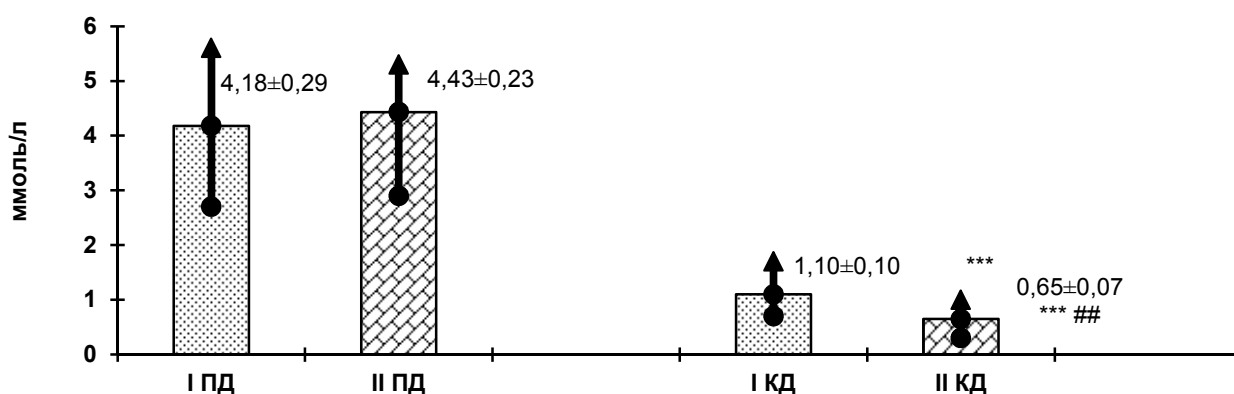


Рис. 1. Вміст β-оксимасляної кислоти у крові корів

Примітка, в цьому та наступному рисунках: * – p<0,05, ** – p<0,01 p< *** – p<0,001 – різниця вірогідна порівняно з хворими тваринами до лікування; # – p<0,05, ## – p<0,01 – різниця вірогідна в кінці дослідження, порівняно з 1-ю групою.

У цитоплазмі та органелах печінки зосереджено більше тисячі різних ферментів, розміщення яких у субклітинних утвореннях допомагає встановити ступінь їхньої деструкції. Основою

клінічних дослідженнях 20 корів у крові яких виявили вміст кетонових тіл на початку експерименту було встановлено: у 17 корів (85 %) – пригнічення; у 14 (70 %) – незначну тахікардію та тахіпное; у 13 (65 %) – зниження апетиту у 12 (60 %) – зменшення частоти та сили скорочень рубця, у 10 (50 %) – зниження продуктивності. Видимі слизові оболонки були блідо-рожеві (55 %), рожеві (20 %) або бліді (35 %). У 4 корів (20 %) за допомогою проникаючої пальпації виявляли болючість у ділянці печінки, а перкусією – збільшення меж печінкового притуплення.

Для лікування хворі корови були поділені на дві групи. Тваринам 1-ї дослідної групи протягом 6-ти діб застосовували традиційну схему, яка використовувалася в господарстві – пропіленгліколь з розрахунку 400 мл на добу. Тваринам 2-ї дослідної групи протягом 6-ти діб згодовували кормову добавку «Нормотел™» в дозі 350 мл на добу.

Після закінчення експерименту (на сьому добу) було встановлено покращення клінічного стану у 7 корів (70 %) першої групи та у 10 (100 %) – другої.

Вміст кетонових тіл у крові всіх хворих тварин двох груп на початку експерименту знаходився вище межі фізіологічних коливань та був в межах 2,7-5,6 ммоль/л (рис. 1). По закінченні експерименту відзначено вірогідне (p<0,001) зниження його середнього вмісту, порівняно з початком, у 1-й і 2-й групах, відповідно, на 73,7 та 85,3 %. Проте, якщо у трьох корів (30 %) 1-ї групи значення показника все ще були вищими межі фізіологічних коливань (0,3-1,0 ммоль/л) [12], то у 2-й групі всі значення знаходилися в межах норми. Тому середнє значення показника в кінці експерименту у корів 2-ї групи було вірогідно на 40,1 % (p<0,01) нижчим, порівняно з 1-ю.

для цього є органоспецифічність (локалізація лише в одному органі) та неспецифічність (локалізація в кількох органах) ферментів. Із неспецифічних ензимів найбільше клінічне значення ма-

ють АсАТ та АлАТ. Ці ферменти не є гепатоспецифічними, проте визначення їх активності в сироватці крові свідчить про високу інформативність при діагностиці хвороб печінки у великої рогатої худоби [4, 7, 13].

АсАТ локалізується в цитоплазмі та мітохондріях гепатоцитів. Навіть незначні порушення функціональної активності клітин печінки чи пошкодження їхніх мембран спричиняє елімінацію ензиму в кров'яне русло, тому фермент є досить раннім інформативним показником зміни функці-

онального стану та структури гепатоцитів [12].

Активність АсАТ (рис. 2) перед початком лікування у корів дослідних груп знаходилася в межах 78,5 – 157,6 ОД/л. Після закінчення експерименту відзначено достовірне зниження середнього значення активності АсАТ у корів 1-ї та 2-ї дослідних груп порівняно з початком, відповідно, на 17,5 (p<0,05) та 35,9 % (p<0,001). Крім того, активність АсАТ у корів 2-ї групи після закінчення експерименту була достовірно на 23,6 % (p<0,01) нижчою, ніж у 1-й.

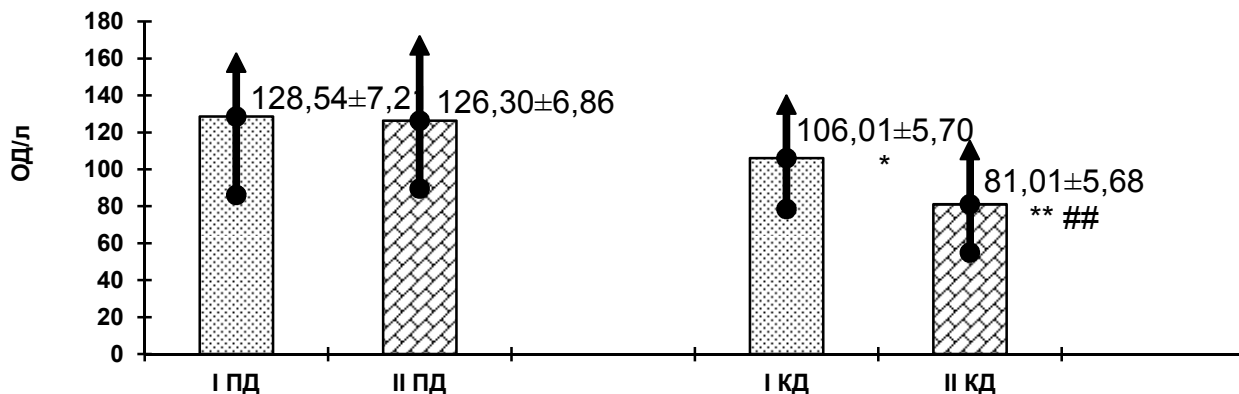


Рис. 2. Активність аспартатамінотрансферази в сироватці крові корів

АлАТ локалізована у цитоплазмі гепатоцитів. Оскільки у великої рогатої худоби концентрація ензиму в гепатоцитах менша, ніж АсАТ, тому природно, що її активність у сироватці крові буде нижчою.. Після проведеного лікування лише у

корів 2-ї групи, які отримували кормову добавку «Нормотел™», встановлено достовірне зниження, порівняно з початком дослідження, активності АлАТ(рис. 3) на 18,0 % (p<0,05).

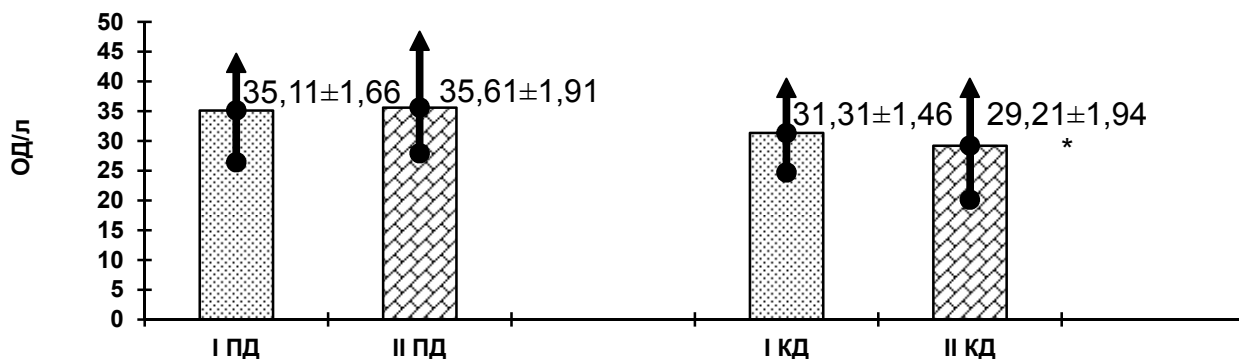


Рис. 3. Активність аланінамінотрансферази в сироватці крові корів

Якщо висока активність амінотрансфераз є раннім тестом порушення структури і функції гепатоцитів, то зростання активності ГГТ в сироватці крові є раннім і важливим показником ураження епітеліальних клітин внутрішньопечінкових жовчних протоків та ймовірності розвитку холестазу.

Активність ГГТ на початку експерименту у корів двох груп коливалася в межах 18,4 – 35,2

ОД/л (рис. 4). Після проведеного лікування лише у 2-й групі, корови якої отримували кормову добавку «Нормотел™», встановлено достовірне зниження активності ензиму як порівняно з початком експерименту, так і порівняно з 1-ю групою, відповідно, на 28,9 (p<0,01) та 20,9 % (p<0,05). У 1-й дослідній групі відзначено лише невірогідну тенденцію до зниження активності ГГТ порівняно з початком на 8,3 %.

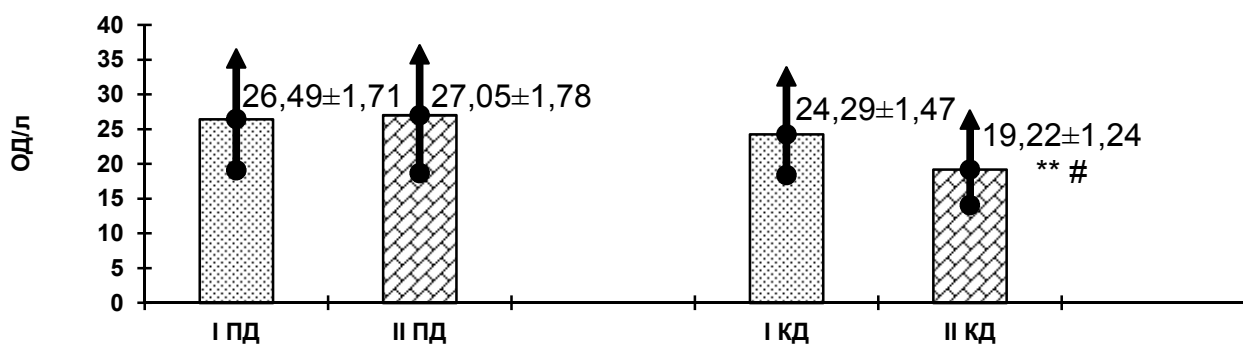


Рис. 4. Активність гамаглутамілтрансферази в сироватці крові корів.

Поряд із підвищенням активності ГГТ при розвитку холестази, закупорці та ураженні жовчних протоків у сироватці крові може також зростати і активність ЛФ. Проте, якщо висока активність ГГТ вказує на патологію внутрішньопечінкових жовчних ходів, то зростання активності ЛФ може вказувати на патологію позапечінкових жовчних протоків.

У результаті проведеного лікування вста-

новлено достовірне зниження активності ЛФ лише у 2-й дослідній групі (рис. 5). Причому, середнє значення показника в 2-й групі у кінці експерименту було достовірно на 29,6 % ($p < 0,01$) нижчим, порівняно з початком експерименту та на 19,0 % ($p < 0,05$) – порівняно з 1-ю групою. У 1-й дослідній групі відзначено лише невірні тенденцію до зниження активності ЛФ на 13,9 %.

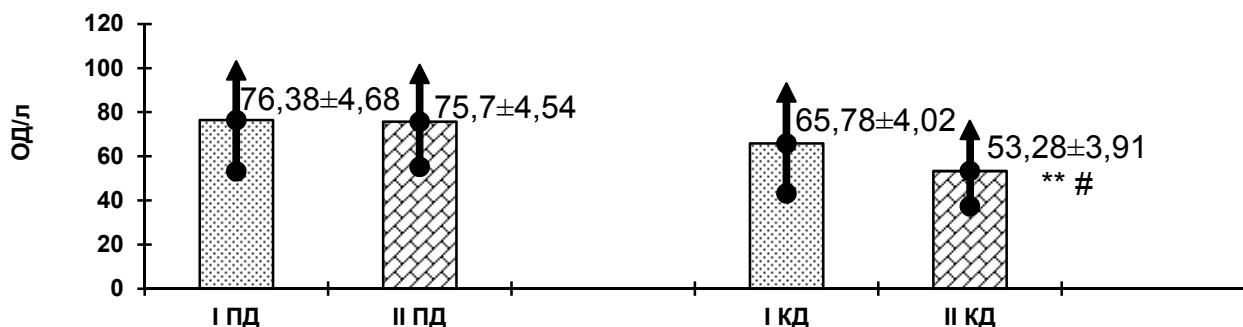


Рис. 5. Активність лужної фосфатази в сироватці крові корів

Отже, 6-ти денне застосування хворим коровам 2-ї дослідної групи кормової добавки «Нормотел™» сприяє відновленню функціонального стану та структури печінки, що пояснюється яскраво вираженими гепатопротекторними властивостями складників. Кормова добавка «Нормотел™» завдяки своєму комплексному складу регулює перебіг окисно-відновних реакцій, забезпечує нормалізацію багатьох видів обміну (включаючи енергетичний), нормалізує активність цитолітичних та холестатичних ензимів. Шляхом введення додаткових речовин, створено високоефективний препарат придатний для лікування лактуючих корів за кетозу, а також для нормалізації обміну речовин у корів, який не спричиняє у тварин побічних ефектів та не потребує додаткового лікування.

Висновки. 1. За результатами проведених досліджень, після застосування кормової добавки «Нормотел™» коровам 2-ї групи встановлено

покращення клінічного стану, відсутність кетонемії, відновлення функціонального стану та структури печінки.

2. За порівняння ефективності двох застосованих схем лікування корів, хворих на кетоз, встановлено, що кормова добавка «Нормотел™», явилась більш ефективною при лікуванні корів за кетозу, порівняно з традиційною схемою, яка застосовується в господарстві, що проявляється зниженням, порівняно з початком дослідження та з 1-ю групою, відповідно, активності цитолітичних (АсАТ – на 35,9 ($p < 0,001$) та 23,6 % ($p < 0,01$), АлАТ – на 18,0 % ($p < 0,05$), порівняно з початком дослідження) холестатичних ензимів (ГГТ – на 28,9 ($p < 0,01$) та 20,9 % ($p < 0,05$) та ЛФ – на 29,6 ($p < 0,01$) та 19,0 % ($p < 0,05$).

Перспективи подальших досліджень. Визначення впливу кормової добавки «Нормотел™» на інші біохімічні процеси в організмі корів.

Список використаної літератури:

1. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів. 2. Водорозчинні вітаміни / В. В. Влізлю [та ін.] // Біологія тварин. – 2007. – Т. 9, № 1/2. – С. 43–54.

2. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 2. Мікроелементи / В. В. Влізло [та ін.] // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1/2. – С. 41–62.
3. Біохімія тварин [Текст] : підруч. для підгот. фахівців в агр. вищ. навч. закл. II-IV рівнів акредитації за напрямками 1305 "Ветеринарна медицина" та 1302 "Зооінженерія" / О. І. Кононський. - 2-вид., перероб. і доп. - К. : Вища школа, 2006. - 454 с.
4. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / 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.
5. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів : автореф. дис. ... д-ра. вет. наук : 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / В. В. Влізло. – Київ, 1998. – 34 с.
6. Влізло В.В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів / В.В. Влізло, Г. Готтер, В. Баумгартнер // Вет. медицина. Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків. – 1997. – Вип. 71. – С. 56-60.
7. Влізло В.В. Ураження печінки у корів, хворих на кетоз / В.В. Влізло // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 2, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 19-22.
8. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
9. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
10. Кондрахін І.П. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І.П. Кондрахін // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 9-10.
11. Кондрахін І.П. Полиморбидність внутрішньої патології / І.П. Кондрахін // Ветеринарія. – 1998. – № 12. – С. 38–40.
12. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині [Текст] : довідник / В.В. Влізло, Р.С. Федорук, І.Б. Ратич та ін.; за ред. В.В. Влізла. – Львів : СПОЛОМ, 2012. – 764 с.
13. Левченко В.І. Гепатодистрофія високопродуктивних корів [Текст] / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб та ін. // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 3 (88). – С. 12-14.
14. Левченко В. І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування / В. І. Левченко // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – №2. – С. 14-15.
15. Левченко В.І. Патологія печінки у великої рогатої худоби / В.І. Левченко, В.В. Влізло, В.І. Головаха // Вісник аграр. науки. – К.: Урожай, 1996. – № 9. – С. 50-54.
16. Dirksen G. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes / G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber. – Stuttgart: Parey, 2006. – 1325 s.
17. Gluconeogenesis in dairy cows: the secret of making sweet milk from sourdough / [J.R. Aschenbach, N.B. Kristensen, S.S. Donkin et al.] // IUBMB Life. – 2010. – Vol. 62, No. 12. – P. 869-877.
18. Gorzheyev V. The problem of ensuring the well-being of veterinary livestock in stock-raising / V. Gorzheyev // Veterinary Medicine. Bulletin BNAU. – 2013. – Vol. 107, No. 12. – P. 16-17.
19. Gröhn U. Propionate loading test for liver function in spontaneously ketotic dairy cows / U. Gröhn // Res. Vet. Sci. – 1985. – № 39. – P. 24-28.
20. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immuneresponse in transition dairy cows / [Esposito G., Irons P. C., Webb E. C. et al.] // Anim. Reprod. Sci. – 2014. – Vol. 144, No. 3–4. – P. 60-71.
21. LeBlanc S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period / S. LeBlanc // J. Reprod. Dev. – 2010. – Vol. 56. – P. 29–35.
22. McArt J.A. A field trial on the effect of propylene glycol displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis / J.A. McArt, D.V. Nydam, G.R. Oetzel // J. Dairy Sci. – 2012. – Vol. 95, № 5. – P. 2505-2512.
23. Metabolic characteristics of induced ketosis in normal and obese dairy cows / T.R. Smith, A.R. Hippen, D.C. Beitz, J.W. Young // J. Dairy Sci. – 1997. – Vol. 80. – P. 1569-1581.
24. Miller W. J. Dairy cattle feeding and nutrition USA / W. J. Miller. – NY: Academic Press, 2012. – 411 p.
25. Scott P. R. Cattle medicine / P. R. Scott, C. D. Penny, A. Macrae. – UK: Manson Publishing, 2011-288 p.

References:

1. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів. 2. Водорозчинні вітаміни / В. В. Влізло [та ін.] // Біологія тварин. – 2007. – Т. 9, № 1/2. – С. 43–54.
2. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 2. Мікроелементи / В. В. Влізло [та ін.] // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1/2. – С. 41–62.
3. Біохімія тварин [Текст] : підруч. для підгот. фахівців в агр. вищ. навч. закл. II-IV рівнів акредитації за напрямками 1305 "Ветеринарна медицина" та 1302 "Зооінженерія" / О. І. Кононський. - 2-вид., перероб. і доп. - К. : Вища школа, 2006. - 454 с.

2.vyd., pererob. i dop. - K. : Vyšča škola, 2006. - 454 s.

4. Veterynarna klinična biochimija [tekst]: pidručnyk / V.I.Levčenko, V.V.Vlizlo, I.P.Kondrachin ta in.; za red. V.I.Levčenko i V.L.Haljasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.

5. Vlizlo V. V. Žyrovjy hepatoz u vysokoproduktyvnych koriv : avtoref. dys. ... d-ra. vet. nauk : 16.00.01 "Diahnostyka i terapija tvaryn" / V. V. Vlizlo. – Kyiv, 1998. – 34 s.

6. Vlizlo V.V. Patohenetyčni mechanizmy vynykennja ketozu u laktujučykh koriv / V.V. Vlizlo, H. Hotter, V. Baumhartner // Vet. medycyna. Mižvid. temat. nauk. zbirnyk. – Charkiv. – 1997. – Vyp. 71. – S. 56-60.

7. Vlizlo V.V. Uražennja pečinky u koriv, chvorych na ketoz / V.V. Vlizlo // Visnyk Bilocerkiv. derž. ahrar. un-tu. – Vyp. 2, č. 1. – Bila Cerkva, 1997. – S. 19-22.

8. Vnutrišni choroby tvaryn / [Levčenko V. I., Vlizlo V. V., Kondrachin I.P. ta in.]; Za red. V. I. Levčenko. – Bila Cerkva, 2015. – Č. 2. – 610 s.

9. Klinična diahnostyka vnutrišnich chorob tvaryn / [V.I. Levčenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrachin ta in.]. – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.

10.Kondrachin I.P. Etiolohičnyj ta patohenetyčnyj zv"jazok množynnoj patolohii, osoblyvosti likuvannja i profilaktyky / I.P. Kondrachin // Vet. medycyna Ukraïny. – 2006. – # 2. – S. 9-10.

11.Kondrachyn Y.P. Polymorbydnost'vnutrennejpatolohyy / Y.P.Kondrachyn // Veterynaryja. – 1998. – # 12. – S. 38–40.

12.Laboratorni metody doslidžen' u biolohii, tvarynnyctvi ta veterynarnij medycyni [Tekst] : dovidnyk /V.V. Vlizlo, R.S. Fedoruk, I.B. Ratyč ta in.; za red. V.V. Vlizla. – L'viv : SPOLOM, 2012. – 764 s.

13.Levčenko V.I. Hepatodystrofija vysokoproduktyvnych koriv [Tekst] / VI. Levčenko, V.V. Sachnjuk, O.V. Čub ta in. // Zdorov"ja tvaryn i liky. – 2009. – # 3 (88). – S. 12-14.

14.Levčenko V. I. Ketoz vysokoproduktyvnych koriv: etiolohija, diahnostyka i likuvannja / V. I. Levčenko // Zdorov"ja tvaryn i liky. – 2009. – #2. – S. 14-15.

15.Levčenko V.I. Patolohija pečinky u velykoï rohatoï chudoby / V.I. Levčenko, V.V. Vlizlo, V.I. Holovacha // Visnyk ahrar. nauky. – K.: Urožaj, 1996. – # 9. – S. 50-54.

16.Dirksen G. Innere Medizin und Chirurgiedes Rindes / G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber. – Stuttgart: Parey, 2006. – 1325 s.

17.Gluconeogenesis in dairy cows: the secret of making sweet milk from sourdough / [J.R. Aschenbach, N.B. Kristensen, S.S. Donkinetal.] // IUBMB Life. – 2010. – Vol. 62, No. 12. – P. 869-877.

18.Gorzheyev V. The problem of ensuring the well-being of veterinary livestock in stock-raising / V. Gorzheyev // Veterinary Medicine. Bulletin BNAU. – 2013. – Vol. 107, No. 12. – P.16-17.

19.Gröhn U. Propionate loading test for liver function in spontaneously ketotic dairy cows / U. Gröhn // Res. Vet. Sci. – 1985. – # 39. – P. 24-28.

20.Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immuneresponse in transition dairy cows / [Esposito G. , Irons P. C., Webb E. C. etal.] // Anim. Reprod. Sci. – 2014. – Vol. 144, No. 3–4. – P. 60-71.

21.LeBlanc S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period / S. LeBlanc // J. ReprodDev. – 2010. – Vol. 56. – P. 29–35.

22.McArt J.A. A field trial on the effect of propyleneglycol displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis / J.A. McArt, D.V. Nydam, G.R. Oetzel // J. DairySci. – 2012. – Vol. 95, # 5. – P. 2505-2512.

23.Metabolic characteristics of induced ketosis in normal and obese dairy cows / T.R. Smith, A.R. Hippen, D.C. Beitz, J.W. Young // J. DairySci. – 1997. – Vol. 80. – P. 1569-1581.

24.Miller W. J. Dairy cattle feeding and nutrition USA / W. J. Miller. – NY: Academicpress, 2012. – 411 p.

25.Scott P. R. Cattle medicine / P. R. Scott, C. D. Penny, A. Macrae. – UK: Mansonpublishing, 2011-288 p.

Личук Н. Г., Сливинская Л. Г., Паска М. З., Березовский А. В. Влияние кормовой добавки «Нормотел^{ТМ}» на активность цитолитических и холестатическихэнзимовпри кетозе молочных коров.

В статье представлены результаты исследования влияния кормовой добавки «Нормотел^{ТМ}» на активность цитолитических и холестатическихэнзимов при кетозе молочных коров. У больных кетозом коров установлены нарушения функционального состояния печени, в том числе повышение активности цитолитических и холестатическихэнзимов. Установлено, что задавание больным животным с лечебной целью кормовой добавки «Нормотел^{ТМ}» способствует улучшению общего состояния, достоверному снижению содержания β-оксимасляной кислоты в крови восстановлению функционального состояния и структуры печени. Кормовая добавка «Нормотел^{ТМ}» является более эффективной при лечении коров при кетозе, в сравнении с традиционной схемой, применяемой в хозяйстве, что проявляется снижением, активности цитолитических (аспарта-

таминотрансфераза, аланинаминотрансфераза) и холестатических (гамма-глутамил-трансфераза, щелочная фосфатаза) ферментов.

Ключевые слова: коровы, кетоз, печень, холестаз, аспартаатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, гамма-глутамилтрансфераза, щелочная фосфатаза.

Lychuk M.G., Slivinska L.G., Paska M.Z., Berezovskyi A.V. Effect of feed additive «Normotel™» on the activity of cytolytic and cholestatic enzymes at ketosis of dairy cows.

The results of the study of influence of feed additive "Normotel™" on the activity of cytolytic and cholestatic enzymes at ketosis of dairy cows are presented. In cows suffering from ketosis, set a violation of the functional state of the liver, including the increasing of cytolytic and cholestatic enzymes activity. Established that use for therapeutic purposes the feed additive «Normotel™» to sick animals improves the general condition, significant decrease of Beta-hydroxybutyrate in the blood and recovery of functional status and structure of the liver. The feed additive "Normotel™" is more effective in the treatment of dairy cows at ketosis compared with traditional circuitry used on the farm, shown decrease the activity of cytolytic (aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase) and cholestatic (gamma glutamyltransferase, alkaline phosphatase) enzymes.

Keywords: cows, ketosis, liver, cholestasis, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, scheme.

Дата надходження до редакції: 21.09.2016 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Фотіна Т.І.

УДК 619:616.3:636.7

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ СОБАК ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

А. Г. Міластная, к.вет.н., старший викладач

В. Б. Духницький, д.вет.н., професор

Національний університет біоресурсів і природокористування України

З метою вивчення ефективності антисекреторної дії інгібітору протонної помпи пантопразолу, при гіперферментемії за гострого панкреатиту собак наведено результати дослідження активності α -амілази та панкреатичної ліпази при призначенні пантопразолу (16 тварин) та октреотиду (12 тварин). Результати аналізу активності α -амілази сироватки крові собак дали підстави констатувати, що під впливом як пантопразолу так і октреотиду вірогідне зниження активності цього ферменту спостерігається вже через три доби після їх застосування.

Активність панкреатичної ліпази сироватки крові собак першої дослідної групи також вірогідно знижувалась через три доби після призначеного лікування, а через п'ять діб була меншою на 40 %. Напроти, у собак другої дослідної групи, яким застосовували октреотид, вірогідне зниження активності панкреатичної ліпази сироватки крові спостерігали вже через добу на 10 %, через три доби – на 25 %, а через п'ять діб – на 37 %.

Ключові слова: гострий панкреатит, антисекреторна терапія, собаки.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Гострий панкреатит являє собою одну із найбільш складних задач ветеринарної медицини. Виникнення і розвиток важких форм гострого панкреатиту собак, до теперішнього часу є предметом вираження протилежних поглядів спеціалістів.

Зв'язок з важливими практичними завданнями. Дослідження проведені за темою: «Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики хірургічних хвороб в ділянці голови, тулуба, черевної порожнини та опорно-рухового апарату», (державний реєстраційний номер 0103U005853).

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Лікування хворих за гострого панкреатиту (ГП) являє собою мультидисциплінарну про-

блему, для вирішення якої поряд із операційно-хірургічним втручанням не менш важливого значення набувають компоненти консервативно-медикаментозної та інфузійної терапії, спрямованої на основні патофізіологічні ланки виникнення та розвитку патологічного процесу як у самій підшлунковій залозі, так і запобігання місцевих, органних та системних ускладнень [1, 4, 7, 10]. Тому поглиблене теоретичне обґрунтування та практичне опрацювання окремих складових комплексного медикаментозного лікування хворих за гострого панкреатиту набуває особливо актуального значення. Це стосується, також, і особливостей проведення антисекреторної терапії собак за вказаної патології.

Мета роботи. Обґрунтувати доцільність та визначити зміст антисекреторної терапії із застосуванням лікарських засобів – інгібіторів