

1. Іваняк Я. І. Окремі аспекти патогенезу післяродового ендометриту та лікування хворих корів / Я. І. Іваняк, В. Ю. Стефанік, В. І. Міщенко та ін. // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького — Львів, 2001. — Т. 3 (№ 2) — С. 46–49.
2. Мельник П. Г. Симптоматичне безпліддя корів і телиць та ефективність мікроелементів при її лікуванні / П. Г. Мельник // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. — Львів, 2000. — Т. 2 № 3–4 — С. 130–135.
3. Мельник П. Г. Рекомендації з питань профілактики безпліддя лікування запальних процесів та стимуляції функції статевих органів корів і телиць в господарствах Чернівецької області / П. Г. Мельник, Г. В. Гараздюк, В. І. Завірюха та ін. — Чернівці, 2001. — 21 с.
4. Шахов А. Г. Значение оксида азота и половых стероидов в развитии субинволюции матки коров : доклады Российской академии сельскохозяйственных наук / А. Г. Шахов В. И. Михалев, М. И. Рецкий и др. — 2006. — № 6. — С. 49–51.
5. Манухина Е. Б. Стресс-лимитирующая система оксида азота / Е. Б. Манухин, И. Ю. Малышев // Росс. физиол. журнал. — 2000. — Т. 86, № 10. — С. 1283–1292.
6. Ulker S. Vitamins reverse endothelial dysfunction via regulation of eNOS and NAD (P) H oxidase activities. / S. Ulker, P. P. McKeown, U. Bayraktutan / Hypertension. — 2003. — 41. — P. 534–539.
7. Bartle L. Influence of Injected Selenium in Dairy Bulls on Blood Semen Selenium, Glutathione Peroxidase and Seminal Quality: [Електронний ресурс] / L. Bartle, P. L. Senger, J. K. Hillers // Biology of Reproduction. — 1980. — Vol. 23. — P. 1007–1013. — [Режим доступу до журн. & Pubdate_year = & volume = & firstpage =].
8. Гончаров В. П. Профилактика и лечение гинекологических заболеваний коров / В. П. Гончаров, В. А. Карпов // М. : Россельхозиздат, 1981. — С. 99–104.

Рецензент: завідувач лабораторії фізіології та патології відтворення тварин, доктор ветеринарних наук, с. н. с. Шаран М. М.

УДК: 636.09:577.1:616.15

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У КРОВІ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА КОЛІНТЕРОТОКСЕМІЮ, ТА ЗА ДІЇ СПЕЦИФІЧНИХ ГАММА-ГЛОБУЛІНІВ

М. І. Рацький, О. І. Віщур, Н. А. Брода, Д. І. Мудрак, І. Й. Матлах
Інститут біології тварин НААН

Наведено дані про вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у плазмі крові клінічно здорових і хворих на коліентеротоксемію поросят, а також при застосуванні специфічних γ -глобулінів. Встановлено, що у поросят, хворих на коліентеротоксемію, вміст гідропероксидів ліпідів і ТБК-активних продуктів у плазмі крові був більший ($p < 0,001$; $p < 0,01$), ніж у клінічно здорових тварин. Введення поросятам при відлученні їх від свиноматок специфічних γ -глобулінів призводить до зниження вмісту ГПЛ у плазмі крові на 12 і 22-у добу ($p < 0,001$) і ТБК-активних продуктів — на 12-добу після відлучення їх від свиноматок.

Ключові слова: ПОРОСЯТА, КРОВ, КОЛІНТЕРОТОКСЕМІЯ, ГІДРОПЕРОКСИДИ ЛІПІДІВ, ТБК-АКТИВНІ ПРОДУКТИ, γ -ГЛОБУЛІНИ, СВИНОМАТКИ

Набрякова хвороба (колієнтеротоксемія) — одне з найбільш поширених захворювань свиней. У даний час не існує однозначної концепції у науковців відносно етіопатогенезу цього захворювання. Ряд вітчизняних і зарубіжних вчених вважають, що основним етіологічним фактором є патогенні мікроорганізми, зокрема гемолітична кишкова паличка. Проте є дані, які свідчать про неінфекційну етіологію захворювання [1], так як відповідні біопрепарати (вакцини, сироватки, бактеріофаги), запропоновані для профілактики та лікування колієнтеротоксемії поросят, виявились мало або ж зовсім не ефективними [2, 3].

В останні роки процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) широко застосовуються в діагностиці різних патологій у тварин. За нормального обміну речовин система антиоксидантного захисту (АОЗ) попереджує токсичний вплив перекисів ліпідів на організм тварин шляхом підтримання їх концентрації на відносно низькому рівні. Згідно з сучасними уявленнями пероксидне окиснення ліпідів розглядається з одного боку, як нормальний фізіологічний процес в організмі тварин, який забезпечує оновлення клітинних мембран, а з іншого — як процес, який викликає деструктивні зміни на клітинному рівні при виникненні окисного стресу та при патологічних процесах. Від інтенсивності процесів ПОЛ залежить вираженість реакції запалення та процесів регенерації. Зміни ПОЛ спостерігаються при розвитку гуморального імунітету, особливо на ранніх стадіях антигенної дії [4, 5].

За нормальних фізіологічних умов активні форми кисню та продукти пероксидного окиснення ліпідів беруть участь у метаболізмі клітини, як ініціатори та проміжні продукти при синтезі біологічно-активних сполук, зокрема лейкотрієнів, тромбоксанів, стероїдних гормонів та інших. Підвищений вміст продуктів ПОЛ виявляється в крові і тканинах новонароджених тварин при гіпотрофії та імунодефіцитах. Доведено кореляційний зв'язок між динамікою вільнорадикальних процесів у лімфоцитах і динамікою імунної відповіді на антигени. Встановлено також участь вільнорадикальних продуктів у реалізації кілерної функції лімфоцитів, антимікробному захисті фагоцитів у розвитку імуносупресії при їх гіперактивації [6, 7].

Отже, етіопатогенетичні аспекти, та розробка нових ефективних методів для профілактики і лікування колієнтеротоксемії є актуальними як у науковому, так і практичному значенні.

Метою нашої роботи було дослідити вміст продуктів ПОЛ у плазмі крові клінічно здорових і хворих на колієнтеротоксемію поросят, а також за дії специфічних γ -глобулінів.

Матеріали і методи

Провели два досліди у фермерському господарстві Жовківського району Львівської області. Перший дослід проведено на клінічно здорових і хворих на колієнтеротоксемію поросятах великої білої породи, 28-добового віку. Другий дослід проведено на 25-добових клінічно здорових поросятах, розділених за принципом аналогів на дві групи (контрольну і дослідну), по 10 тварин у кожній. Поросяткам дослідної групи за 3 дні до відлучення, яке проводили у 28-добовому віці, внутрішньом'язово вводили специфічні γ -глобуліни у дозі 1 мл/кг маси тіла, повторне введення препарату проводили на 12-у добу після відлучення. Поросяткам контрольної групи відповідно у вказані періоди вводили фізіологічний розчин.

Джерелом імуноглобулінів слугувала сироватка крові свиней-реконвалесцентів вищезгаданого господарства. Для фракціонування імуноглобулінів застосовували сульфат амонію «ЧДА», диетиламіноетилцелюлозу марки «Сервацел ДЕАЕ-52» з

ємністю 0,9–1 мекв/г. Імуноглобуліни осаджували фракційним висоловванням сульфатом амонію. При цьому одержували дві фракції: 0–0,33 і 0,33–0,45 насичення солі. Очистку імуноглобулінів проводили методом іонообмінної хроматографії на ДЕАЕ-целюлозі, врівноваженій 0,03 М фосфатним буфером, рН 7,0. Чистоту одержаних імуноглобулінів аналізували методом електрофорезу в пластині поліакриламідного гелю в присутності додецилсульфату натрію [8].

Для проведення досліджень брали кров у поросят з краніальної порожнистої вени. У першому досліді — одноразово, від клінічно здорових і хворих на колієнтеротоксемію поросят. У другому — за 3 дні до відлучення та на 12, 22 і 32-у добу після відлучення.

У плазмі крові визначали: вміст гідропероксидів ліпідів (Миرونчик А. К., 1982) і концентрацію ТБК-активних продуктів (Коробейников Э. Н., 1989). Статистичну обробку одержаних даних проводили за комп'ютерною програмою Microsoft Excel.

Результати й обговорення

З наведених у таблиці 1 даних видно, що концентрація гідропероксидів ліпідів (ГПЛ): продуктів початкової стадії пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові поросят дослідної групи була в 1,7 раза більшою ($p < 0,001$), ніж у тварин контрольної групи. При цьому концентрація ТБК-активних продуктів — кінцевого продукту ПОЛ — у плазмі крові поросят, хворих на колієнтеротоксемію, була в 1,3 раза більшою ($p < 0,01$), порівняно з їх вмістом у плазмі крові клінічно здорових поросят.

Таблиця 1

Вміст ГПЛ і ТБК-активних продуктів у плазмі крові поросят ($M \pm m$, $n=8$)

Показники	Групи тварин	
	контрольна	дослідна
ТБК-активні продукти, нмоль/мл	4,549±0,15	5,760±0,09**
ГПЛ, Од.Е/мл	0,540±0,03	0,925±0,04***

Примітка: у цій таблиці р — статистично вірогідна різниця між показниками у тварин дослідної та контрольної груп: ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

З одержаних результатів досліджень можна зробити висновок, що захворювання поросят колієнтеротоксемією спричиняє збільшення, як кінцевих, так і початкових продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що може розглядатися як реакція організму на дію стресових факторів і патогенних мікроорганізмів. Підвищення вмісту продуктів ПОЛ у мембранах призводить до ослаблення їх бар'єрної функції та зростання проникності для шкідливих речовин і токсинів, що узгоджується з результатами інших авторів [1, 2, 9].

З наведених у таблиці 2 даних видно, що відлучення поросят від свиноматки призводить до посилення пероксидного окиснення ліпідів в їхньому організмі. Зокрема, на 12 і 22-добу після відлучення у плазмі крові поросят контрольної групи вміст ТБК-активних продуктів був відповідно на 13 і 8,1 % більший ($p < 0,001$), ніж перед відлученням. При цьому на 32-у добу після відлучення їх вміст у плазмі крові поросят контрольної групи досягає рівня, виявленого до відлучення. Зміни вмісту гідропероксидів ліпідів — проміжних продуктів пероксидного окиснення ліпідів — у плазмі крові поросят контрольної групи після відлучення подібні до змін вмісту ТБК-активних продуктів. Проте, вміст гідропероксидів ліпідів у плазмі крові поросят контрольної групи після відлучення не досягає рівня виявленого до відлучення.

Отримані результати досліджень свідчать про те, що відлучення поросят від свиноматки є сильним стресовим фактором, який активує пероксидне окиснення ліпідів в їхньому організмі. При цьому, обмін речовин, зокрема пероксидне окиснення ліпідів, в організмі поросят не нормалізується протягом 32-х діб після відлучення.

Таблиця 2

Вміст ТБК-активних продуктів та ГПЛ у плазмі крові поросят ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи тварин	Періоди дослідження			
		за 3 доби до відлучення	12 доба після відлучення	22 доба після відлучення	32 доба після відлучення
ТБК-активні продукти, нмоль/мл	К	5,255±0,007	5,936±0,006 ^{ooo}	5,682±0,002 ^{ooo}	5,168±0,115
	Д		5,255±0,007***	5,342±0,289	5,161±0,005
ГПЛ, Од.Е/мл	К	0,679±0,002	0,849±0,003	0,794±0,022	0,802±0,002
	Д		0,575±0,001***	0,345±0,002***	0,747±0,044

Примітка: у цій таблиці р — статистично достовірна різниця між показниками у тварин дослідної та контрольної груп: *** — $p < 0,001$; р — статистично достовірна різниця між показниками у тварин контрольної групи до та після відлучення: ^{ooo} — $p < 0,001$.

Проведені дослідження показали, що вміст ТБК-активних продуктів у плазмі крові поросят, яким вводили специфічні γ -глобуліни був менший, ніж у поросят контрольної групи на всіх стадіях після відлучення, проте зміни виявилися вірогідними ($p < 0,001$) лише на 12-у добу після відлучення (табл. 2). Введення поросяттам дослідної групи γ -глобулінів призводить до зниження вмісту в плазмі крові гідропероксидів ліпідів. Так, на 12 і 22-у добу після відлучення вміст ГПЛ у плазмі крові поросят дослідної групи був відповідно на 32,3 і 56,6 % ($p < 0,001$) менший, ніж у поросят контрольної групи.

Отже, проведені дослідження показали, що за дії специфічних γ -глобулінів у плазмі крові поросят знижується інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів, що сприяє відновленню фізіологічного балансу окиснювальних та антиоксидантних механізмів в організмі поросят при відлученні їх від свиноматки. В цілому це проявляє позитивний вплив на резистентність поросят до колієнтеротоксемії, що показано у наших попередніх роботах [9, 10].

Висновок

Захворювання поросят на колієнтеротоксемию спричиняє вірогідне зростання вмісту гідропероксидів ліпідів і ТБК-активних продуктів у плазмі крові, що свідчить про інгібуючий вплив токсинів ешеріхій на активність антиоксидантної системи в їхньому організмі. Введення поросяттам перед відлученням їх від свиноматки специфічних γ -глобулінів сприяє нормалізації у крові вмісту гідропероксидів ліпідів і ТБК-активних продуктів.

Перспективи подальших досліджень. Полягає у поглибленому вивченні процесів ліпопероксидації в організмі свиней за різних захворювань.

M. Ratskyu, O. Vishchur, N. Broda, D. Mudrak, I. Matlah

INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN BLOOD OF PIGLETS SICK ON KOLIENTEROTOXEMIA AT ACTION OF SPECIFIC GAMMA GLOBULINS

S u m m a r y

Cited data on content of lipid peroxidation products (LPP) in blood plasma of clinically healthy and sick on kolienterotoxemia a piglets, and also at application of specific γ -globulins. It is set that in blood of sick on kolienterotoxemia piglets content of lipid

hydroperoxides and TBARK-active products in blood plasma was higher ($p < 0,001$; $p < 0,01$) than in clinically healthy animals. Introduction to the piglets at the weaning from the sows of specific γ -globulins results in decline of content of lipid hydroperoxides in blood plasma on 12 and 22-th day ($p < 0,001$) and TBARK-active products on 12-th day after at weaning from the sows.

М. І. Рацький, О. І. Віщур, Н. А. Брода, Д. І. Мудрак, І. Й. Матлах
**ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ
В КРОВИ ПОРОСЯТ, БОЛЬНЫХ КОЛИЭНТЕРОТОКСЕМИЕЙ, И
ПРИ ДЕЙСТВИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ГАММА-ГЛОБУЛИНОВ**

А н н о т а ц и я

Приведены данные о содержании продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови клинически здоровых и больных колиэнтеротоксемией поросят, а также при применении специфических γ -глобулинов. Установлено, что у поросят, больных колиэнтеротоксемией, содержание гидроперекисей липидов и ТБК-активных продуктов в плазме крови было выше ($p < 0,001$; $p < 0,01$), чем у клинически здоровых животных. Введение поросятам при отъёме их от свиноматок специфических γ -глобулинов приводит к снижению содержания ГПЛ в плазме крови на 12 и 22-е сутки ($p < 0,001$) и ТБК-активных продуктов — на 12-е сутки после отъёма их от свиноматок.

1. *Козуб О.* Ветеринарна медицина України / О. Козуб. — 2000. — №2. — С. 5–6.
2. *Петров М.* Ветеринарна медицина України / М. Петров. — Київ, 2003. — №5. — С. 35–36.
3. *Каришева А. Ф.* Спеціальна епізоотологія / А. Ф. Каришева. — К. : Вища освіта, 2002. — С. 392–400.
4. *Левченко В. І.* Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін. ; за ред. В. І. Левченка та В. Л. Галяса. — Біла Церква, 2002. — 400 с.
5. *Казимирко В. К.* Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И. Горобец. — Киев : Морион, 2004. — 160 с.
6. *Чумаченко В. В.* Показники перекисного окиснення ліпідів і системи антиоксидантного захисту в свиней при стресі / В. В. Чумаченко // Ветеринарна медицина України. — 2004. — № 11. — С. 16–18.
7. *Данчук В. В.* Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці / В. В. Данчук. — Кам'янець-Подільський : Абетка, 2006. — 191 с.
8. *Кичун І. В.* Вплив неспецифічних гамма-глобулінів свині на резистентність і продуктивність поросят / І. В. Кичун // Вісн. Сумського нац. агр. універ. — 2002. — Вип. 6. — С. 345–348.
9. *Рацький М. І.* Біохімічний профіль крові поросят за умов колієнтеротоксемії / М. І. Рацький // Ветеринарна біотехнологія: Бюл. ІВМ УААН. — Київ, 2008. — № 12. — С. 205–208.
10. *Рацький М. І.* Жирнокислотний склад ліпідного комплексу лімфоцитів крові поросят, хворих на колієнтеротоксемию / М. І. Рацький, О. І. Віщур, І. В. Кичун, та ін. — Біологія тварин. — 2009. — Т. 11, № 1–2. — С.231–236.

Рецензент: старший науковий співробітник лабораторії живлення свиней, кандидат сільськогосподарських наук Сварчевська О. З.