

УДК 619:615.5

Тішин О.Л., канд. вет. наук, **Коцюмбас І.Я.**, док. вет. наук, професор,**Щебенцовська О.М.**, канд. вет. наук*Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, м. Львів***Коцюмбас Г.І.**, док. вет. наук ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*

МОРФОГЕНЕЗ ЗМІН СЕРЦЯ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА ВИВЧЕННЯ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ПРЕПАРАТУ КЛОЗАВЕРМ А

У статті, на основі патоморфологічних досліджень, показаний вплив препарату клозаверм А на структурний стан серця білих щурів. Встановлено, що препарат у терапевтичній дозі при 14-добовому застосуванні викликає розвиток зернистої дистрофії міокарда, який у 28-добовий період відновлення мав зворотний характер. Застосування препарату в дозі 1/20 DL₅₀ зумовило порушення структури стінок судин, розвиток набряку, міокардіодистрофії, що супроводжувалось у подальшому круглоклітинною інфільтрацією, яка у період відновлення посилювалася. Доза 1/10 DL₅₀ викликала на 14 добу серозний міокардит з переходом, у період відновлення на 21 добу — у серозно-продуктивне запалення, а на 28 добу — в кардіосклероз та атрофічний процес.

Ключові слова: клозаверм А, білі щури, серце, патологоанатомічний розтин, гістологічні дослідження, коефіцієнти маси.

Вступ. На сьогоднішній день в Україні випускається широкий асортимент протипаразитарних засобів для тварин. Однак, внаслідок складного синтезу нових препаратів, проводиться пошук розширення спектру дії відомих препаратів за рахунок їх комбінованого застосування. Для профілактики та лікування екто- і ендopаразитів худоби, овець і кіз “Укрзооветпромстачем” (м. Київ), розроблений комбінований препарат клозаверм А, до складу якого входять діючі речовини — аверсектин С і клозантел. Важливим етапом у розробці нового препарату є токсикологічні дослідження [1]. При проведенні гострої токсичності клозаверму А було встановлено клас токсичності препарату і його діючих речовин у залежності від виду, статі лабораторних тварин та шляху введення [2]. За багаторазового введення клозаверму А був виявлений ступінь шкідливої дії препарату на масу тіла і внутрішні органи білих щурів, а також вивчені зворотні процеси відновлення цих показників у тварин [3]. Патоморфологічні дослідження є кінцевим та дуже важливим етапом роботи при оцінці токсичної дії препаратів, оскільки дають можливість визначити початкові зміни, компенсаторні, адаптативні процеси та в цілому морфофункціональні зсуви в тих чи інших органах.

Оскільки клозаверм А вводився білим щурам парентерально (підшкірно) в ділянці стегна, його діючі речовини дуже легко всмоктувалися і швидко, вже через 5-15 хвилин, надходили у загальний потік крові та по задній порожнистій вені потрапляли у праве передсердя, минаючи печінку, що і викликало необхідність вивчення морфології серця [4, 5]. Літературних даних про вплив клозаверму А на морфофункціональний стан міокарда ми не знайшли, що визначає доцільність проведення дослідження.

Мета роботи — вивчити динаміку патоморфологічних змін (та відновлюючих властивостей) серця білих щурів за тривалої ін'єкції препарату клозаверм А у різних дозах.

Матеріал і методи. Токсичність препарату, за багаторазового введення, вивчали на 96 білих щурах-самцях, 2-3-місячного віку, масою 170-185 г. Із них було сформовано 4 аналогічні групи по 24 щура в кожній. Перша група тварин була контрольною. Їм вводили розчин із дистильованої води та пропіленгліколю у співвідношенні 1 : 1. Тваринам інших трьох груп вводили клозаверм А у дозах: II групі — терапевтичну 0,05 мл/кг, III групі — 0,125 мл/кг та IV групі — 0,25 мл/кг. Препарат вводили щурам протягом 14 діб одноразово, щоденно, підшкірно. У 50 % кількості щурів з кожної групи, що залишилися живими після 14-добового застосування препарату, визначали реабілітаційні властивості організму. Для вивчення динаміки змін і відновлювальних властивостей серця та його функціонального стану, внаслідок дії препарату, на 7 і 14 доби застосування клозаверму А та на 21 і 28 доби періду відновлення щурів зважували, декапітували, за умов легкого ефірного наркозу. Проводили патологоанатомічний розтин загинулих і забитих тварин, визначали масу серця та його коефіцієнти. Шматочки серця фіксували в 10 % нейтральному формаліні [1]. Зневоднення матеріалу і заливку в парафін проводили за загальноприйнятими методиками. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за методом ван-Гізон [6]. Виготовлені гістозрізи проглядали у світловому та поляризованому світлі мікроскопа.

Результати дослідження. За умов 14-добового щоденного введення білим щурам клозаверму А виявлена загибель лише у IV групі тварин, які отримували найбільшу (1/10 DL₅₀) дозу препарату.

При патологоанатомічному розтині загиблих і забитих тварин IV групи відзначали на 7 і, особливо, на 14 добу застосування, неоднорідність забарвлення серця, на темно-вишневому тлі виділялись світлі осередки. Міокард в'ялий, клапани серця не змінені. У щурів III групи на 7 і 14 доби підшкірного введення препарату візуально форма і величина органа не змінені. Міокард світло-червоного кольору, на розрізі неоднорідно забарвлений, в'ялої консистенції. Ендокард блискучий, клапани не змінені. Серце у щурів I і II груп конусовидної форми, епікард прозорий, вологий, міокард червоного кольору, пружний.

При аналізі вагових коефіцієнтів маси серця на 7 добу застосування препарату встановлено вірогідне їх зниження, відносно контролю, у II, III і IV групах щурів, відповідно, на 11,1, 11,4 і 9,6 %. На 14 добу ін'єкції в II і

III групах тварин виявлена тенденція до зменшення цього показника, відповідно, на 10,0 і 6,4 %, а у IV групі — до збільшення на 4,7 %. На 21 добу періоду відновлення, у II і III групах щурів, порівняно з контролем, проявлялася тенденція до збільшення цього показника, відповідно, на 5,4 і 1,4 %, тоді як у IV групі виявлене вірогідне збільшення коефіцієнту маси серця на 29,9 %. На 28 добу відновлення ці показники у дослідних щурів незначно відрізнялися від контролю, проте, у тварин II і III груп проявилася тенденція до його зменшення, на 3,6 і 3,9 %, в той же час, у тварин IV групи — до збільшення на 6,6 % (рис. 1).

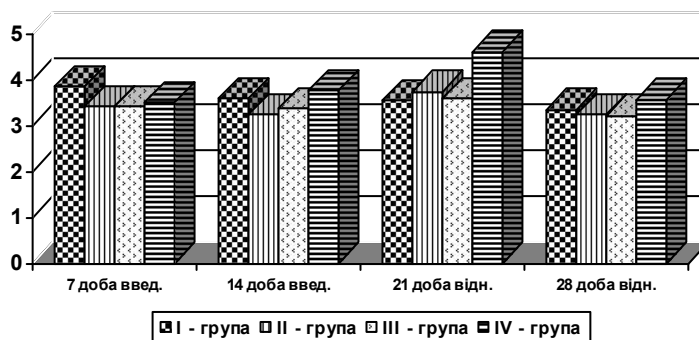


Рис. 1. Коефіцієнти маси серця білих щурів при вивченні хронічної токсичності препарату клозаверм А (од.)

За гістологічного дослідження серця щурів I (контрольної) групи, встановлено, що м'язові волокна помірної товщини, однорідно забарвлені, поперечна смугастість добре проглядається. Ядра м'язових волокон видовженої форми, темно-синього забарвлення, на поперечних зрізах — центрально розташовані. Самі кардіоміоцити щільно прилягають одні до одних. Міжпучкові зони загалом помірні (рис. 2).

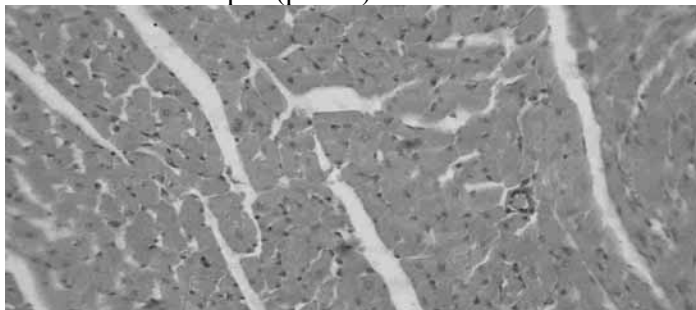


Рис. 2. Серце щурів I групи. 7 доба дослід. М'язові волокна щільно прилягають одні до одних. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 20

За гістологічного дослідження серця щурів II групи, на 7 добу застосування препарату відзначали помірний периваскулярний набряк. У саркоплазмі окремих міокардіальних клітин виявляли блідо забарвлені зерна білкової природи, що супроводжувалось зникненням поперечної, а іноді і повздожньої посмугованості, волокна набували нерівномірного забарвлення.

Ділянки зернистої дистрофії у волокнах розміщувались у віддалених від ядра зонах і без різкої границі переходили у нормальну структуру волокна. При цьому в таких волокнах ядра не змінювались. По мірі зростання площі ураження м'язового волокна, поперечник волокна збільшувався. Сарколема основної маси кардіоміоцитів збережена. Помірно виражені дистрофічні зміни носили вогнищевий, а не дифузний характер.

На 14 добу застосування препарату відзначали виражені ознаки гетерогенності. Проявлявся стан базofilії сегментів м'язових волокон, послаблення й зональна втрата поперечної посмугованості, з появою поміж міофібрилами білкових зерен, з явищами фрагментації міофібрил і лізису саркоплазми. Міофібрили розбухлі, висвітлені, не волокнисті. Ядра окремих міоцитів різко висвітлені, піддані літичним та пікнотичним змінам (рис. 3).

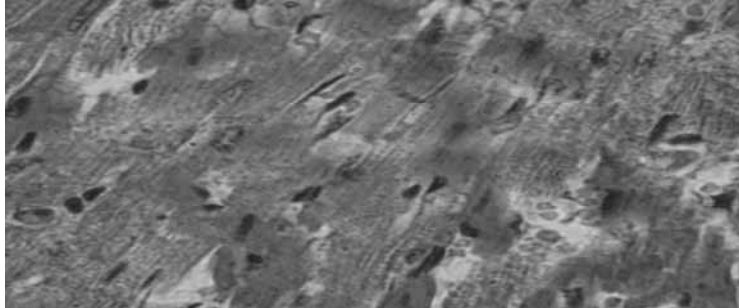


Рис. 3. Серце щурів II групи. 14 доба застосування. Зерниста дистрофія м'язових волокон. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90

На 21 добу, після припинення введення препарату, відзначали відновлення структури та більш однорідне забарвлення значної частини кардіоміоцитів. Разом з тим, у стромі формувались осередки помірної круглоклітинної інфільтрації (рис. 4).

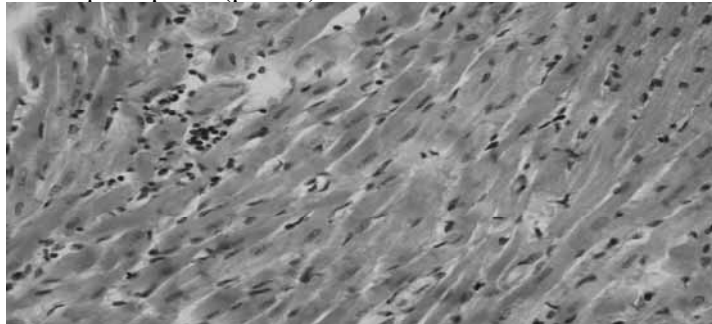


Рис. 4. Серце щурів II групи. 21 доба відновлення. Помірна інфільтрація стромі лімфо-гістіоцитарними елементами. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20

На 28 добу відновлення краще простежувалась поперечна посмугованість міофібрил.

У щурів III групи на 7 добу ін'єкції препарату в артеріях м'язового типу і крупних венах відзначали набубнявіння і гомогенізацію ядер ендотелію, а також набубнявіння м'язових клітин судинної стінки з появою крупних

прозорих вакуолей як в протоплазмі, так і в ядрах цих клітин, а де-не-де їх гомогенізацію. Набування ендотеліальних клітин супроводжувалось вакуолізацією цитоплазми, некрозом, їх зрушенням та зростанням проникності мікросудин (рис. 5). У поляризованому світлі відзначали численні фокуси різкого посилення анізотропії та контрактурного пошкодження. Разом з тим, відзначалась клітинна інфільтрація міжпучкових зон.

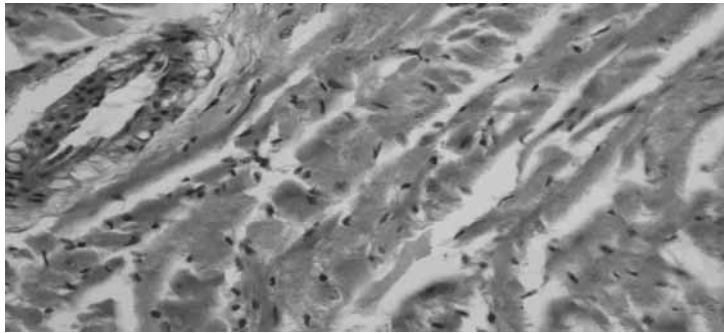


Рис. 5. Серце щурів III групи. 7 доба застосування. Набування і вакуолізація клітин судинної стінки міокарда. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

На 14 добу застосування препарату в міокарді щурів III групи навколо капілярів, пошкоджених кардіоміоцитів у міжпучкових зонах наростала кількість лімфоцитів і макрофагів (рис. 6).



Рис. 6. Серце щурів III групи. 14 доба застосування. Зростання кількості лімфоцитів і макрофагів навколо капілярів та пошкоджених міоцитів. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90

Кардіоміоцити виявляли в стані міоцитолізу з різко просвітленою цитоплазмою і частково зруйнованою сарколемою. У сукупності з структурними порушеннями це обумовлювало метаболічні порушення і функціональну неповноцінність уражених м'язових клітин.

На 21 добу відновлення осередків міоцитолізу реєструється вже значно менше, ніж у попередні строки експерименту. У субендокардальній зоні виражений ще міжм'язовий набряк. У стромі лівого і правого шлуночків серця відзначали скупчення лімфогістіоцитарних елементів. Дрібні та середні

клітинні інфільтрати утворювались на місці загиблих волокон, дифузно, іноді смугоподібно поширювались у товщі органа (рис. 7).

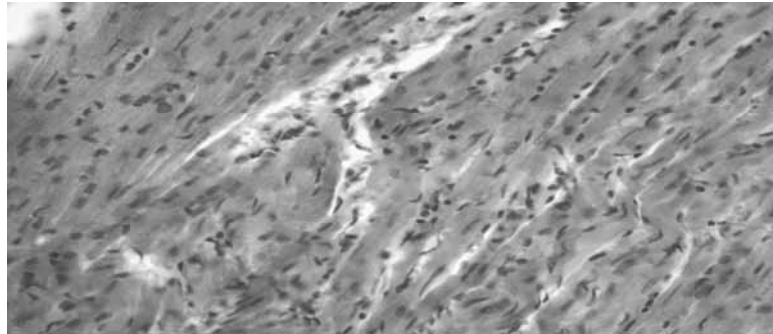


Рис. 7. Серце щурів III групи. 21 доба реабілітації. Відновлення структури волокон та круглоклітинна інфільтрація строми серця. Гематоксилін та еозин, Ок. 10, об. 40

Окремі волокна в таких ділянках були ще набубнявілими. Вогнища ураження кардіоміоцитів відзначали по периферії басейну кровопостачання артерій, а це, очевидно, було пов'язано із порушенням кровообігу.

На 28 добу періоду відновлення відзначали по ходу судин інфільтрати з лімфоцитів, гістіоцитів та фібробластів (рис. 8).

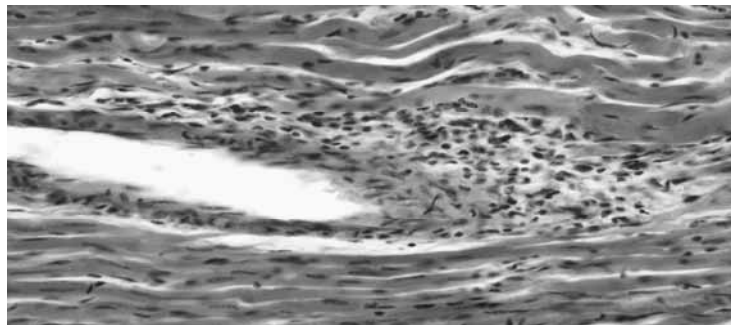


Рис. 8. Серце щурів III групи. 28 доба відновлення. Клітинна інфільтрація периваскулярного простору. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

М'язові волокна дещо зменшені. Периваскулярні клітинні інфільтрати чергувались із малими осередками формування рубцевої тканини.

Найбільш виражені патологічні зміни відзначали у серці щурів IV групи. На 7 добу ін'єкції втягувався у патологічний процес венозний та артеріальний відділи судинного русла. Відзначали гіперемію, дистрофічні та некротичні процеси в ендотелії судин, просвітлення протоплазми гладких м'язів вен. Середня оболонка розшарована і набувала блідо-еозинофільного забарвлення. Де-не-де ендотелій не виявлявся — зруйнований. Виражені гемореологічні розлади у вигляді стазу та сладжу еритроцитів і периваскулярний та інтерстиціальний набряки міокарда. Нерідко судини заповнювались плазмою, яка виходила за межі судин в оточуючу тканину (рис. 9).

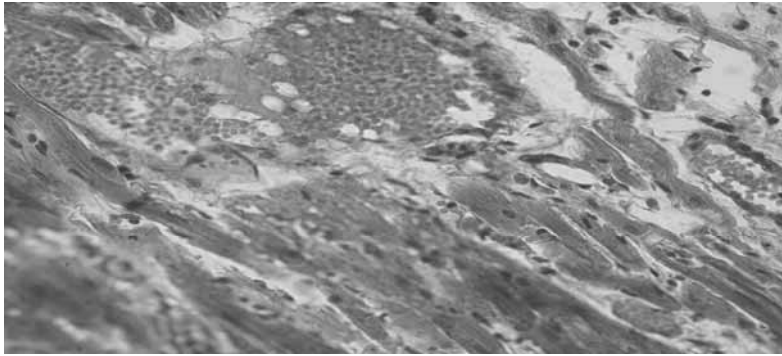


Рис. 9. Серце щурів IV групи. 7 доба застосування. Гіперемія. набряк і розшарування стромы міокарда. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90

Строма органу розпушена, просякнута світло-базофільною гомогенною масою. Колагенові, ретикулярні волокна та фібробласти набрякли. У кардіоміоцитах, розташованих неподалік переваскулярних інфільтратів, відзначали контрактурне пошкодження різного ступеня вираженості, де-не-де спостерігали некротизовані м'язові клітини, коли ядро і цитоплазма лізовані, а також грудкуватий розпад міоцитів.

Введення посіпль 14 діб клазоверму А в дозі 0,25 мл/кг (1/10 DL₅₀) спричинило поглиблення дезорганізації сполучної тканини та міоцитів міокарда. Спостерігали: у пухкій сполучній тканині — набряк, розволокнення колагенових волокон, в основній речовині — набряк, мукоїдне набубнявіння, в м'язових волокнах — зникнення поперечної посмугованості, гомогенізацію волокон. У стромі органу розвивалась дифузна лімфо-гістіоцитарна реакція, особливо в ділянках розпаду сполучної тканини. Дистрофічні зміни в міокарді переважно були не дифузними, а вогнищевими, які охоплювали окремі ділянки або групу м'язових волокон. Виявлені структурні порушення вказували на розвиток запальної реакції (рис. 10).

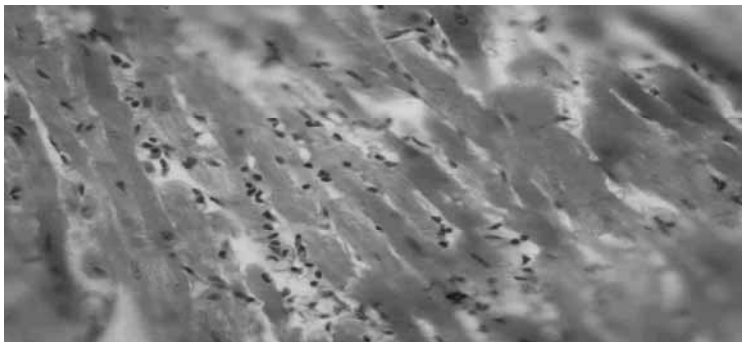


Рис. 10. Серце щурів IV групи. 14 доба застосування. Серозний міокардит. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90

На 21 добу періоду відновлення осередки вакуолізації та міоцитолізу м'язових волокон були вже менше вираженими. Разом з тим групи м'язових волокон і їх сегменти мали еозинофільне забарвлення, а їх ядра були з просвітленою нуклеоплазмою, що свідчило про низький вміст хроматину. Неоднорідність забарвлення м'язових волокон вказувало, що відновлення структури кардіоміцитів ще не наступило (рис. 11).

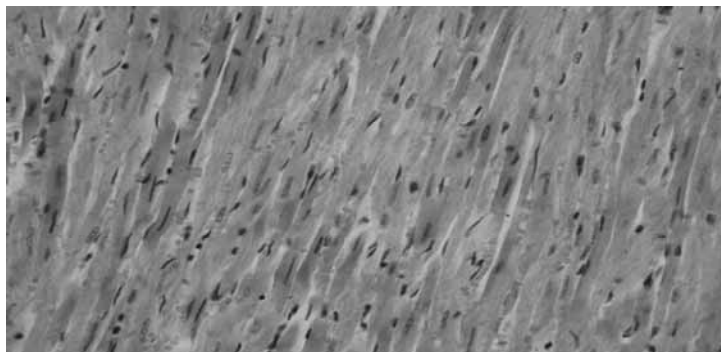


Рис. 11. Серце щурів IV групи. 21 доба відновлення. М'язові волокна і їх сегменти неоднорідно забарвлені. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20

У місцях відмирання м'язових волокон відзначали круглоклітинну інфільтрацію та проліферацію фібробластів і формування ретикулярних колагенових волокон. Виявлені зміни вказували на розвиток серозно-продуктивного запалення, що, ймовірно, і визначало вірогідне збільшення коефіцієнта маси серця.

На 28 добу періоду відновлення у міокарді щурів IV групи спостерігалися виражені атрофічні процеси кардіоміоцитів, круглоклітинні інфільтрати і фокусний кардіосклероз. Інтима дрібних артерій була потовщена, еластична мембрана звивиста та периваскулярно розросталась сполучна тканина (рис. 12).

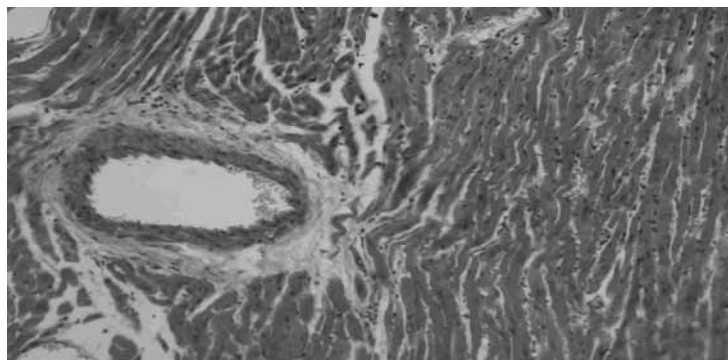


Рис. 12. Серце щурів IV групи. 28 доба відновлення. Клітинна інфільтрація стромы та розростання сполучнотканинних волокон в периваскулярному просторі. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20

Отже, клозаверм А у терапевтичній дозі при тривалому підшкірному введенні спричиняв у міокарді білих щурів розвиток зернистої дистрофії, яка носила зворотний характер, а тривале застосування препарату в дозах 1/20 і 1/10 DL₅₀ викликало в серці незворотні структурні зміни з переходом у період реабілітації в склеротичні процеси.

Висновки:

1. Клозаверм А у терапевтичній дозі при тривалому застосуванні спричиняв у міокарді щурів розвиток зернистої дистрофії кардіоміоцитів та помірний набряк строми, а у 28-добовий період відновлення ці зміни мали зворотний характер.

2. Щоденне 14-добове введення клозаверму А в дозі 0,125 мл/кг (1/20 DL₅₀) зумовило порушення структури стінок судин, розвиток набряку, міокардіодистрофію, що супроводжувалось в подальшому круглоклітинною інфільтрацією, яка у 28-добовий період відновлення посилювалась.

3. Тривале щодобове застосування клозаверму А в дозі 1/10 DL₅₀ викликало в серці щурів на 14 добу серозний міокардит, а в період відновлення на 21 добу — серозно-продуктивне запалення та фокусний кардіосклероз і атрофічні процеси на 28-добу.

Перспективи подальших досліджень. Для повнішого визначення впливу клозаверму А на організм доцільно провести на лабораторних тваринах патоморфологічні дослідження інших внутрішніх органів при тривалому застосуванні препарату.

Література

1. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / І. Я. Коцюмбас, О. Г. Малик, І. П. Патерега та ін.; за ред. І. Я. Коцюмбаса. — Львів: Тріада плюс, 2006. — 360 с.

2. Коцюмбас І. Я. Гостра токсичність препарату клозаверм у залежності від виду, статі лабораторних тварин та шляху введення / І. Я. Коцюмбас, О. Л. Тішин // Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник. — Харків: ННЦ "ІЕКМ", 2008. — № 91. — С. 237-241.

3. Тішин О. Л. Деякі параметри патогенезу токсичної дії клозаверму та відновлювальних властивостей організму білих щурів при тривалому введенні препарату / О. Л. Тішин // Вісник Сумського національного аграрного університету: Ветеринарна медицина [науково-методичний журнал]. — 2008. — № 9/1 (21). — С. 88-96.

4. Мозгов И. Е. Фармакология. [Учебники и учеб. пособия для высш. учеб. заведений] [Изд. 7-е, доп. и перераб.] / И. Е. Мозгов. — М.: Колос, 1979. — 416 с.

5. Азимов Г. Й. Анатомія і фізіологія сільськогосподарських тварин [Підручник] / Азимов Г. Й, Бойко В. І., Єлисеєв А. П. — К.: Вища школа, 1981. — 392 с.

6. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. — Л.: Медицина, 1969. — 423 с.

Summary

**Tishyn O. L., Cand. Vet. Sc., Kotsjumbas I. Ja., Doc. Vet. Sc., professor,
Shchebentovska O. M., Cand. Vet. Sc.**

***State Scientific-Research Control Institute of Veterinary Preparations and Feed
Additives, Lviv***

Kotsjumbas G. I., Doc. Vet. Sc.

***Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after
S. Z. Gzhytskyj***

**MORPHOGENESIS OF HEART CHANGES OF WHITE RATS BY THE
STUDYING OF TOXIC EFFECT OF CLOSAVERME A**

The article presents the influence of Closaverme A on structural state of white rats on the basis of pathomorphologic studies. It was determined that medical product in therapeutic dose under the conditions of 2 week application caused the development of parenchymatous degeneration of myocardium that in the period of 28 days had reverse character. Application of the medical product in dose of 1/20 DL₅₀ caused the damaging of vascular walls, development of oedema, parenchymatous degeneration of myocardium that were followed by round cell infiltration that in the period of recovery was becoming more intensified. Application of this medical product in dose 1/10 DL₅₀ caused serous myocarditis in 14 days that was followed by serous inflammation in the period of recovery in 21 days and in 28 days – cardiosclerosis and atrophic process.

Ключові слова: *Closaverme A, white rats, heart, autopsy, histological studies, mass coefficient.*

Стаття надійшла до редакції 16.04.2010

УДК 636.2:612:615.36

Трокоз В.О., кандидат біологічних наук, доцент © (tassar@bigmir.net)
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ДИНАМІКА КОНЦЕНТРАЦІЇ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКА ТА ЙОГО ФРАКЦІЙ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТЕЛИЦЬ ПРЕПАРАТОМ ІЗ ЛЯЛЕЧОК ШОВКОПРЯДА

Експериментальний гідрофільний екстракт з лялечок шовкопряда зменшує негативний вплив антигенних чинників на організм шляхом стимуляції білоксинтетичних процесів у організмі тварин. Це свідчить про можливість використання даного комплексу біологічних речовин у тваринництві, особливо для мінімізації впливу негативних подразників і корекції метаболічних та імунологічних реакцій.

Ключові слова: велика рогата худоба, молодняк, фізіологія, корекція, біологічно активні речовини

Вступ. Зміни зовнішнього середовища викликають порушення динамічної рівноваги між організмом і його оточенням, що примушує організм тварин адаптуватися. Внаслідок впливу центральної нервової системи це особливо швидко відображається на складі крові, зокрема концентрації загального білка та його фракцій [1]. Проте в окремих випадках організм не спроможний до адекватної відповіді на біологічні подразники і потребує зовнішньої корекції, наприклад за допомогою екзогенних біологічно активних речовин [2].

Метою нашої роботи було дослідження гідрофільного комплексу біологічно активних речовин із лялечок шовкопряда в якості засобу корекції вмісту загального білка сироватки крові та його фракцій у молодняку великої рогатої худоби, за дії біологічного подразника.

Матеріал і методи. Дослідження проводили методом аналогів на телицях української чорно-рябої молочної породи 6–7-місячного віку, масою 130–165 кг. Сформували дві групи тварин, по 8 голів у кожній. Телиці 2 дослідної групи одержували з інтервалом 5 діб 2 підшкірні ін'єкції експериментального гідрофільного екстракту з лялечок дубового шовкопряда у дозі 0,1 мл на 1 кілограм маси тіла. Екстракт готували згідно із запатентованим нами методом [3]. Тваринам 1 контрольної групи вводили такі ж дози ізотонічного розчину NaCl. Через 10 діб після останнього введення екстракту тварин контрольної та дослідної групи вакцинували формолгалуневою вакциною проти сальмонельозу виробництва ФГУП “Армавірська біофабрика” (серія 5, контроль 5). Відбір проб крові для аналізів із дотриманням існуючих вимог проводили на початку дослідження, через 10 діб після першого введення екстракту, через 10, 20, 30, 45 та 65 добу після першої вакцинації. Оцінку впливу екстракту з лялечок дубового шовкопряда проводили за результатами вивчення загальної

концентрації білка (за біуретовою реакцією), альбумінів і глобулінів (турбідиметричним (нефелометричним) методом) у сироватці крові.

Результати дослідження. Установлено, що екстракт із лялечок шовкопряда певним чином впливає на динаміку концентрації загального білка та його фракцій у сироватці крові молодняка худоби (табл.).

Таблиця

Вміст загального білка і його фракцій, $\frac{г/л}{\%}$, n=8.

Дата дослідження	Загальний білок	Альбуміни	Глобуліни	A/G
1 група				
Фонова проба	$\frac{76,13 \pm 1,25}{100}$	$\frac{35,27 \pm 1,06}{46,38 \pm 1,37}$	$\frac{40,85 \pm 1,38}{53,63 \pm 1,37}$	0,87 \pm 0,05
Перед вакцинацією	$\frac{76,19 \pm 1,09}{100}$	$\frac{35,22 \pm 0,89}{46,25 \pm 1,22}$	$\frac{40,96 \pm 1,32}{53,75 \pm 1,22}$	0,86 \pm 0,04
10 доба після вакцинації	$\frac{78,26 \pm 0,97}{100}$	$\frac{33,38 \pm 1,10}{42,63 \pm 1,15}$	$\frac{*44,89 \pm 0,90}{57,38 \pm 1,15}$	0,74 \pm 0,04
20 доба після вакцинації	$\frac{78,78 \pm 0,98}{100}$	$\frac{*32,01 \pm 0,88}{*40,63 \pm 1,05}$	$\frac{*46,77 \pm 0,87}{*59,38 \pm 1,05}$	*0,69 \pm 0,03
30 доба після вакцинації	$\frac{79,21 \pm 0,95}{100}$	$\frac{*32,17 \pm 0,21}{*40,62 \pm 0,46}$	$\frac{*47,04 \pm 0,81}{*59,38 \pm 0,46}$	*0,68 \pm 0,01
45 доба після вакцинації	$\frac{78,54 \pm 0,84}{100}$	$\frac{*32,29 \pm 0,43}{*41,13 \pm 0,55}$	$\frac{*46,25 \pm 0,70}{*58,88 \pm 0,56}$	*0,70 \pm 0,02
65 доба після вакцинації	$\frac{76,38 \pm 1,02}{100}$	$\frac{34,57 \pm 1,24}{45,25 \pm 1,52}$	$\frac{41,81 \pm 1,26}{54,75 \pm 1,52}$	0,83 \pm 0,05
2 група				
Фонова проба	$\frac{76,56 \pm 0,74}{100}$	$\frac{35,40 \pm 0,83}{46,25 \pm 1,11}$	$\frac{41,16 \pm 1,00}{53,75 \pm 1,11}$	0,87 \pm 0,04
Перед вакцинацією	$\frac{*80,03 \pm 0,58*}{100}$	$\frac{35,20 \pm 0,70}{44,00 \pm 0,89}$	$\frac{*44,82 \pm 1,00*}{56,00 \pm 0,89}$	0,79 \pm 0,03
10 доба після вакцинації	$\frac{*80,60 \pm 0,77}{100}$	$\frac{*32,21 \pm 0,94}{*40,00 \pm 1,18}$	$\frac{*48,39 \pm 1,33*}{*60,00 \pm 1,18}$	*0,67 \pm 0,03
20 доба після вакцинації	$\frac{*81,89 \pm 0,69*}{100}$	$\frac{*31,94 \pm 1,10}{*39,00 \pm 1,33}$	$\frac{*49,95 \pm 1,16*}{*61,00 \pm 1,33}$	*0,64 \pm 0,03
30 доба після вакцинації	$\frac{*80,10 \pm 1,05}{100}$	$\frac{*31,82 \pm 1,17}{*39,75 \pm 1,63}$	$\frac{*48,28 \pm 1,64}{*60,25 \pm 1,63}$	*0,67 \pm 0,05
45 доба після вакцинації	$\frac{*79,76 \pm 0,65}{100}$	$\frac{33,10 \pm 1,60}{41,50 \pm 2,07}$	$\frac{*46,66 \pm 1,72}{58,50 \pm 2,07}$	0,72 \pm 0,06
65 доба після вакцинації	$\frac{78,09 \pm 0,30}{100}$	$\frac{34,55 \pm 0,89}{44,25 \pm 1,22}$	$\frac{43,54 \pm 1,09}{55,75 \pm 1,22}$	0,80 \pm 0,04

Примітка – Знаком “*” перед значенням показана достовірність з початковими показниками, після значення – порівняно з контрольною групою відповідно при $p \leq 0,05$.

Вже через 10 діб після обробки екстрактом тварин 2-ї дослідної групи спостерігали значне зростання концентрації загального білка сироватки крові, що достовірно відрізнялося від фонові проби цих тварин та їх аналогів з контрольної групи. Зауважимо, що вміст загального білка в сироватці крові тварин, яких перед вакцинацією обробляли експериментальним екстрактом, тримався на достовірно вищому від показників контролю рівні протягом усього періоду дослідження, крім 65-ї доби після вакцинації. Це свідчить про інтенсифікацію білоксинтетичних процесів в організмі піддослідних речовинами, які є в екстракті. Підтвердженням дії саме екстракту на процеси обміну білка є дисперсійний аналіз. Сила впливу (η^2_x) комплексу біологічно активних речовин із лялечок шовкопряда на концентрацію загального білка виявилася достовірною майже протягом усього експерименту і складала 24–54% серед інших факторів. Стосовно 1-ї контрольної групи, то концентрація загального білка у сироватці їх крові мала лише тенденцію (у межах 4%) до підвищення після подачі біологічного подразника, що може свідчити про мобілізацію компенсаторних механізмів організму, які у тварин 2 дослідної групи виявилися більш лабільними.

Загальнобіологічним є факт, що після вакцинації спостерігається збільшення концентрації загального білка сироватки крові, причому за рахунок глобулінів. Це знайшло підтвердження і в наших дослідженнях. Загальна картина при цьому характеризувалася зниженням вмісту альбумінів та підвищенням рівня глобулінів до 30–45 доби після початку дії біологічного подразника з подальшим поверненням до фонових показників, що свідчить про формування поствакцинального імунітету саме в таких проміжках часу. Втім, у тварин 2-ї дослідної групи вже перед вакцинацією спостерігали тенденцію до зниження абсолютного вмісту альбумінів та достовірно підвищення абсолютного рівня глобулінів. Надалі після вакцинації ці зміни набули достовірного характеру відносно фонових показників та параметрів тварин 1-ї контрольної групи як у абсолютних для альбумінів, так і в абсолютних і відносних показниках для глобулінів ($\eta^2_x = 33\text{--}43\%$ при $p \leq 0,05$ для абсолютних показників до 30-ї доби після вакцинації).

Білковий коефіцієнт (співвідношення альбумінів та глобулінів) сироватки крові тварин обох груп дещо знижувався протягом дослідження (достовірно відносно фонові проби в період 20–45-ї діб після вакцинації у 1-й контрольній та 10–45-ї діб у 2-й дослідній групі) з подальшим поверненням до початкових параметрів. При порівнянні тварин обох груп співвідношення альбумінів та глобулінів суттєво не різнилося. Проте у телиць, що отримували превентивні ін'єкції екстракту, збільшення частки глобулінів спостерігалось вже перед вакцинацією. Це може опосередковано свідчити про вищий рівень резистентності за рахунок збільшення імунних тіл, які входять до глобулінової фракції.

Висновок. Експериментальний гідрофільний екстракт з лялечок дубового шовкопряда зменшує негативний вплив антигенних чинників на організм шляхом стимуляції білоксинтетичних процесів у організмі тварин. Це свідчить

про можливість використання даного комплексу біологічних речовин у тваринництві, особливо для мінімізації впливу негативних подразників і корекції метаболічних та імунологічних реакцій.

Література

1.Кобиш А.І. Вплив антигенного подразника на кількісні зміни білкових фракцій сироватки крові організму корів різних типів вищої нервової діяльності / А.І. Кобиш, В.І. Карповський // Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького. – 2006. – Т. 8, №4 (31). – Ч. 2. – с. 63–70.

2.Ніщеменко М.П. Вплив сірковмісних амінокислот на біохімічні показники крові молодняку великої рогатої худоби / М.П. Ніщеменко, М.М. Саморай, А.П. Штепенко // Вісник Білоцерківського ДАУ: Зб. наук. праць. – 2009. – Вип. 60. – Ч. 1. – С. 92–95.

3.Патент на винахід № 16965. Україна. Спосіб виготовлення лікувального екстракту / В.О. Трокоз, Т.Д. Лотош, Т.Б. Аретинська та ін. – Заявл. 03.10.89. – Опубл. 29.08.97.- Бюл. № 4.

Summary

Trokoz V.O.

DYNAMICS OF CONCENTRATION OF GENERAL ALBUMEN AND HIS FRACTIONS IN BLOOD WHEY FOR HEIFERS BY SILKWORM CHRYSALISES PREPARATION.

An experimental hydrophylic extract from SILKWORM CHRYSALISES diminishes negative influence of antigen factors on an organism by stimulation of albumen synthesis processes in the animal organism. It testifies to possibility of drawing on this biological matters complex in a stock-raising, especially for minimization of negative irritants influence and correction of metabolic and immunological reactions.

Стаття надійшла до редакції 22.03.2010