

УДК 519.11:636.592:612.017.1.

Мудрак Д. І., м.н.с., Віщур О. І., д.вет.н., с.н.с., Брода Н. А., к.б.н., с.н.с.**Рацький М. І., к.вет.н.***Інститут біології тварин НААН***Соловодзінська І. Є. ©***Львівський національний аграрний університет**

СТАН Т- І В-КЛІТИННОЇ ЛАНОК ІМУНІТЕТУ В ІНДИЧАТ РАНЬОГО ВІКУ ЗА РІЗНОГО РІВНЯ ВІТАМІНУ Е У РАЦІОНІ

Наведені дані про вплив додаткового введення вітаміну Е до раціону індичат у період їх вирощування від 5- до 21-добового віку на кількість і функціональну активність Т- і В-лімфоцитів крові. Встановлено, що кількість Т-лімфоцитів (загальних, активних, теофілін-резистентних) і В-лімфоцитів у крові індичат, яким додатково у склад раціону вводили вітамін Е була більша, ніж у контрольній групі. При цьому виявлено вищу функціональну активність імунокомпетентних клітин за рахунок зміцнення рецепторного апарату Т- і В-лімфоцитів, збільшення кількості клітин із низькою і середньою ступінню авідності і зниження недиференційованих у функціональному відношенні Т- і В-лімфоцитів крові.

Ключові слова: індичата, кров, Т- і В-лімфоцити, вітамін Е.

Однією з найбільших проблем, що існує у галузі птахівництва, є зниження життєздатності птахів, особливо у ранньому віці. Це зумовлено значним впливом на організм антропогенних чинників та низьким рівнем клітинного імунітету птиці у цей період, а також як наслідок недостатньої та неповноцінної годівлі [1]. При цьому важливе значення має оптимальне забезпечення у раціоні птиці всіх елементів живлення, в тому числі рівня вітаміну Е. Токоферол потрібен організму птиці як антиоксидант, як регулятор транскрипції і активності ферментів, а також як детоксикант та активатор імунної системи [2]. Вітамін Е вловлює і знешкоджує супероксидний радикал, попереджаючи тим самим його деструктивну дію на мембрани клітин. Незважаючи на низький вміст вітаміну Е в мембранах він діє каталітично і постійно відновлюється з вільнорадикальних форм при цьому токоферил перетворюється в токоферол [3].

З даних літератури відомо, що підвищені дози вітаміну Е можуть діяти на імунну систему як антиоксиданти, шляхом зниження утворення активних форм кисню або шляхом утворення метаболітів арахідонової кислоти. Імуностимулювальний вплив α -токоферолу не можна повністю пояснити його антиоксидантною функцією, оскільки інші антиоксиданти не проявляють схожого впливу [4].

Окремими авторами встановлено стимулювальний вплив вітаміну Е на активність імунної та антиоксидантної системи, продуктивність і збереженість у курей (Surai P. F., 1998; Wieland W. D., Orzaez A. F., Lammers H. K., 2004;

© Мудрак Д. І., Віщур О. І., Брода Н. А., Рацький М. І., Соловодзінська І. Є., 2012

Гаврилін П. М., 2011). Однак на індиках дослідження такого плану фрагментарні. Насамперед, з'ясування вимагає дослідження впливу рівня вітамінів Е у раціоні індичат у ранній постнатальний період, як в один із найбільш критичних періодів їх росту (Zhang Z. W., Farthing M. J. G., 2005; Smith G. V., Farthing M. J. G., 2005). Наведене вище обґрунтовує доцільність дослідження впливу додаткового введення до раціону індичат у ранньому віці вітаміну Е на формування Т- і В-клітинного імунітету.

Матеріали і методи. Дослідження на індичатах проводили у фермерському господарстві “Федюк М” села Новосілки Золочівського району Львівської області. Дослідження виконувались на 20-ти індичатах легкого кросу у період від 5- до 21-добового віку. Індичатам контрольної групи згодовували стандартний комбікорм, збалансований за всіма поживними речовинами [5]. Індичатам дослідної групи додатково до раціону вводили 10 г/т комбікорму вітаміну Е. Для досліджень використовували кров, яку брали в індичат у 21-добовому віці, шляхом декапітації (по чотири птиці з кожної групи).

У стабілізованій гепарином крові визначали загальну кількість Т-лімфоцитів (Е-РУЛ) — у реакції спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана (Jondal M. et al., 1972), їх субпопуляції — Т-хелпери (ТФР Т-лімфоцити; Суровас В. М. с соавт., 1980); кількість “активних” Т-РУЛ (Wansbrough-Jones M. et al., 1979); кількість Т-клітин з переважно супресорною активністю (ТФЧ Т-лімфоцити) — шляхом віднімання числа теофілінрезистентних Т-клітин (ТФР) від загальної кількості Т-лімфоцитів, В-лімфоцити (ЕАС-РУЛ) — в реакції комплементарного розеткоутворення з еритроцитами барана (Чернушенко Е. Ф. с соавт., 1979). При підрахунку кількості Т- і В-лімфоцитів та їх регуляторних субпопуляцій на фіксованих і фарбованих мазках крові визначали лімфоцити із низькою і середньою щільністю рецепторів. Функціональну активність Т-лімфоцитів визначали за реакцією бластної трансформації лімфоцитів з фітогемаглютиніном (РБТЛ з ФГА, Болотников И. А. с соавт., 1987). Одержані цифрові дані опрацьовували статистично з використанням програмного пакету Microsoft Excel.

Результати досліджень. У формуванні та регуляції імунної відповіді в організмі птиці важливе значення надається лімфоцитам та їх популяціям, як головним клітинам імунної системи. Тест розеткоутворення дозволяє ідентифікувати різні популяції і субпопуляції лімфоцитів та визначити функціональний стан цих клітин.

Аналіз проведених досліджень показав, що збільшення кількості вітаміну Е на 50 % у стандартному комбікормі для індичат від 5- до 21-добового віку виявляло стимулювальний вплив на проліферацію, диференціацію та дозрівання Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій, про що свідчить вірогідне збільшення кількості Т-лімфоцитів (загальних, активних і теофілін-резистентних) та В-лімфоцитів у крові пташенят дослідної групи, порівняно з контролем.

З наведених у таблиці даних бачимо, що кількість Т-загальних лімфоцитів у крові індичат дослідної групи була в 1,2 разу ($p < 0,001$) більша, ніж в індичат контрольної групи.

Таблиця

**Кількість Т- і В-лімфоцитів та їх функціональна активність у крові
індикат, % (n=4)**

Показники	Групи пташці	
	контрольна	дослідна
Т-загальні (ТЕ-РУЛ), 0	57,0±0,57	44,66±1,45***
3-5	36,33±0,88	54,33±1,45***
6-10	6,66±0,33	2,66±0,88*
%	43,0±0,57	56,33±1,45***
Т-активні (ТА-РУЛ), 0	71,66±1,66	55,66±0,88***
3-5	25,0±1,52	42,33±0,88***
6-10	3,33±0,33	2,0±0,33*
%	27,66±1,45	44,33±0,88***
Т-теофілін резистентні (Тh-РУЛ), 0	55,33±1,45	48,0±1,15*
3-5	38,0±1,15	52,0±1,15***
6-10	6,66±0,33	5,0±0,88
%	44,66±1,45	52,0±1,15*
Т-супресори (Ts)	1,66±0,88	2,33±0,33
В-РУЛ (ЕАС-РУЛ), 0	57,33±0,33	42,33±1,76***
3-5	38,0±1,15	52,0±1,73**
6-10	5,66±0,33	4,66±0,33
%	43,66±1,20	57,66±1,76*
РБТЛ з ФГА	43,66±2,72	47,66±0,88

Примітки. У таблиці: * позначена статистична вірогідність різниць: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ порівняно до контролю. 2. 0 — «нульові», недиференційовані у функціональному відношенні лімфоцити; 3-5 — низькоавідні лімфоцити; 6-10 — середньоавідні лімфоцити.

Збільшення загальної кількості Т-лімфоцитів у крові пташенят дослідної групи відбувалось за рахунок зменшення середньоавідних і недиференційованих ТЕ-РУЛ та збільшення кількості ТЕ-РУЛ із низькою щільністю рецепторів. Зокрема, кількість середньоавідної популяції ТЕ-РУЛ у крові індикат дослідної групи була в 1,4 разу ($p < 0,01$) менша, а кількість низькоавідних форм в 1,5 разу ($p < 0,001$) більша, ніж у індикат контрольної групи.

Проведені дослідження показали, що кількість Т-активних лімфоцитів (ТА-РУЛ) у крові індикат дослідної групи була більша, ніж в контрольній у 1,6 разу ($p < 0,001$). Збільшення загальної кількості ТА-РУЛ у крові індикат дослідної групи відбувалось за рахунок зменшення «нульових» ($p < 0,001$) та середньоавідних ($p < 0,05$) ТА-РУЛ та зростання кількості Т-активних лімфоцитів із низькою ($p < 0,001$) щільністю рецепторів.

Подібні зміни нами виявлено і при дослідженні у крові кількості та функціональної активності теофілін-резистентної популяції імунокомпетентних клітин. Так, у крові індикат дослідної групи загальна кількість Т-хелперів (Тh-РУЛ) та їх форм із низькою щільністю рецепторів була в 1,3 разу ($p < 0,001$) більша, а недиференційованих на 7,3 % ($p < 0,05$) менша, ніж у пташенят контрольної групи.

Таким чином, проведені дослідження показали, що додаткове згодовування індичатам дослідної групи у складі раціону вітаміну Е призводить до збільшення кількості Т-лімфоцитів та зростання їх функціональної активності за рахунок перерозподілу рецепторного апарату імунокомпетентних клітин. Про що також свідчить тенденція до збільшення кількості бластних клітин у крові індичат дослідної групи у реакції бластної трансформації лімфоцитів з фітогемаглютиніном.

При дослідженні В-клітинної ланки імунітету встановлено, що кількість В-лімфоцитів у крові індичат, яким додатково згодовували вітамін Е була в 1,3 разу ($p < 0,01$) більша, ніж у контрольній. При цьому в крові індичат дослідної групи, кількість недиференційованої популяції В-лімфоцитів була на 15 % ($p < 0,001$) менша, а низькоавідних в 1,4 разу ($p < 0,01$) більша, ніж у контрольній групі.

Збільшення кількості В-лімфоцитів у крові індичат дослідної групи можна пояснити впливом вітаміну Е на кількість та функціональну активність теофілін-резистентних Т-лімфоцитів, які активують лімфопоез і диференціацію В-лімфоцитів. Оскільки В-лімфоцити є попередниками клітин, що продукують антитіла, збільшення їх кількості в крові індичат у період становлення імунної системи є ознакою підвищеної здатності їхнього організму до активного синтезу захисних антитіл. Ці дані свідчать про те, що токоферол проявляє стимулювальний вплив на кількість і функціональну активність Т- і В-лімфоцитів крові.

Підвищення функціональної активності імунокомпетентних клітин крові індичат можна пояснити як прямим, так і опосередкованим впливом вітаміну Е на експресію рецепторів Т- і В-лімфоцитів на плазматичній мембрані, зокрема, антиоксидантним та імуномодулюючим впливом досліджуваного вітаміну. Про це також свідчать зростання кількості Т- і В-лімфоцитів з низькою і середньою щільністю рецепторів і зменшення кількості недиференційованих у функціональному відношенні імунокомпетентних клітин.

Висновок. Додаткове введення до стандартного комбікорму для індичат вітаміну Е у кількості 10 г/т у період їх вирощування від 5- до 21-добового віку призводить до збільшення кількості Т-лімфоцитів (загальних, активних і теофілін-резистентних) і В-лімфоцитів та підвищує їхню функціональну активність.

Література

1. Гаврилін П. М. Особливості постнатального морфогенезу та структурно-функціональної спеціалізації паренхіми лімфатичних вузлів птиці. / Гаврилін П. М., Перетятко О. В. Науковий вісник НУБІП України – 2011 — С. 151.
2. Болотников И. А. // И. А. Болотников. Физиолого-биохимические основы иммунитета сельскохозяйственной птицы. Л.: Наука. — 1987 — 164 с.
3. І. А. Іонов. Вплив високих доз вітаміну Е на гомеостаз організму курей // І. А. Іонов., П. Ф. Сурай., С. О. Шаповалов., Т. В. Полтавська. Біологія тварин. – 2000. – Т. 2, №1. С. 53–60.

4. Садовов Н. А. // Н. А. Садовов. Влияние витамина А, Е, и С на естественную резистентность организма птицы // Ветеринария. — 2003 — № 2. — С. 47–48.

5. Кирилів Я. І. // Я. І. Кирилів., І. Б. Ратич. Методи контролю повноцінності комбікормів для птиці та оцінка кількості і якості її продукції. Л.: 2004 — 186 с.

6. Aydemir T. Effects of antioxidant vitamins A, C, E and trace elements Cu, Se on Cu Zn SOD, GSH-Px, CAT and LPO levels in chickens erythrocytes / T Aydemir., R Ozturk., L Bozkava. et al. // Cell Biochem. Funct. — 2000. — V. 18. — N2. — P. 109–115.

7. Ionov I. Broiler meat stabilisation by vitamin E / Ionov I., Yaroshenko F., Buzhin A. et al. — Proc. of the VIII-th International Symposium of Young Poultry Scientists, Poland, Bydgoszcz. 1994 — P. 165–166.

Summary

**Mudrak D I., Vishchur O I., Broda N. A., Ratskiy M I., Solovodzinska I. Y.
STATE T-AND B-CELL IMMUNITY IN PARTS OF TURKEYS FOR
VARIOUS LEVELS OF VITAMIN E THE DIET.**

The article presents data about the effect of vitamin E on the performance of T-and B-cell immunity in the blood of turkeys. The specific features of the impact of additional input to the diet of turkeys vitamin E on the number and functional activity of T-and B-lymphocytes were established. In particular, the number of T-lymphocytes (total, active, theophylline-resistant) and B-lymphocytes in the blood which in addition to the diet was administered vitamin E was higher than in turkeys. It was found higher functional activity of immunocompetent cells by strengthening receptors of T-and B-lymphocytes, increasing the number of cells with low and medium degree and reduction in functionally undifferentiated T- and B-lymphocytes.

Рецензент – д.б.н., професор Маслянюк Р.П.

УДК 636.598.15

Назар Б. І., к. вет. н. (bobnaz@ukr.net) ©*Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок***ОБМЕЖЕННЯ ТА КОНТРОЛЬ ЗА ВИКОРИСТАННЯМ БІЛКІВ ЖУЙНИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ**

У статті висвітлено питання контролю за використанням білків жуйних тварин у кормах, кормових добавках та преміксах. Проведено визначення наявності чи відсутності білків жуйних тварин у препаратах, кормах та кормових добавках при реєстрації їх в Україні та вибірковому контролі.

Ключові слова: білки жуйних тварин, ПЛР, корми, кормові добавки.

Вступ. Епізоотична ситуація щодо губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби (BSE) у країнах Європи залишається складною. Хворобу зареєстровано у 16 країнах світу, з якими Україна підтримує тісні торговельні відносини. Зважаючи на те, Міжнародне епізоотичне бюро (МЕБ) віднесло BSE до Списку "Б", як особливо небезпечне захворювання для тварин та людей.

Україною до 2010 року тимчасово був заборонений імпорт тварин, сировини та продуктів тваринного походження із країн, де це захворювання зареєстровано. Це дало позитивний результат, бо на території України дане захворювання виявлено не було, але недопущення цього захворювання в подальшому на територію держави потребує щоденного дотримання певних вимог. Одна з суттєвих вимог – це заборона ввозити в Україну з постійно неблагополучних країн: сировину, продукти та готові харчові продукти, а також корми, кормові добавки, м'ясне, м'ясо-кісткове та кісткове борошно, до складу яких входить білок жуйних тварин. Крім цього, необхідно дотримуватись заборони згодувувати жуйним тваринам м'ясне, м'ясо-кісткове та кісткове борошно, до складу якого входить білок жуйних тварин.

Допускається використання кормового борошна тваринного походження, м'ясного, м'ясо-кісткового, кісткового борошна та іншої продукції тваринного походження, що містить білки жуйних, лише для годівлі птиці та риби.

Із різким підвищенням цін на кормову сировину виробники кормів прагнуть максимально здешевити виробництво кормів, за рахунок використання дешевшої кормової сировини. Власне тому, за таких обставин, виникають ризики попадання на ринок неякісних, фальсифікованих та непридатних кормів. Наприклад, найбільш поширеним способом фальсифікації рибного борошна є внесення дешевших компонентів, таких як корми тваринного походження – борошно м'ясне, кісткове, м'ясо-кісткове, печінкове, кров'яне, а також жир ВРХ. Тому існує потреба постійного контролю за наявністю білків жуйних тварин у кормах та кормових добавках при реєстрації, імпорті та застосуванні їх в Україні.

За кордоном та в Україні існує ряд методів для контролю наявності чи відсутності у кормах тканин жуйних тварин – ІФА, мікроскопія та ПЛР - аналіз.

Найбільш точним та об'єктивним методом оцінки кормів та кормових добавок є метод ПЛР.

Матеріали та методи. Починаючи з 2002 року в ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок налагоджено контроль якості БВД, кормів та кормових добавок для визначення наявності в них білків жуйних тварин, котрі, в разі інфікування, можуть стати джерелом губчастоподібної енцефалопатії.

Визначення проводяться за допомогою молекулярно-біологічного методу, в основі якого лежить багаторазове повторення *in vitro* процесу реплікації ДНК, що призводить до експериментального нагромадження ДНК у реакційній суміші.

Головні переваги цього методу – простота, швидкість і висока чутливість, що дозволяє в короткі терміни (до 8 годин) одночасно дослідити велику кількість проб.

Визначення наявності тканин жуйних тварин проводили у кормах, які підлягали термічній обробці (рибна мука тощо), білково-вітамінних добавках, преміксах, кормах для непродуктивних тварин (котів і собак).

Дослідження на наявність білків жуйних проводили за допомогою тест-системи “БИГ” (Росія) методом ПЛР. В основі методу лежить ампліфікація специфічної ділянки ДНК мітохондріального геному за рахунок багаторазового повторення циклів денатурації ДНК у дослідній пробі, відпалу специфічних олігонуклеотидних затравок (праймерів) і синтезу комплементарного ланцюга ДНК за допомогою Tag полімерази. Кількість копій фрагментів ДНК подвоюється в геометричній прогресії з кожним новим циклом.

Цей метод можна проводити двома способами, а саме при завершенні використовувати електрофоретичний аналіз або ПЛР в реальному часі.

Результати досліджень. Дослідження на наявність чи відсутність білків жуйних тварин проводились при реєстрації та вибіркового контролю ветеринарних препаратів, кормів та кормових добавок.

Було досліджено 260 зразків різного походження, які умовно можна розділити на три групи: перша група — корми для непродуктивних тварин, друга — премікси, білково-вітамінні та білково-мінеральні добавки, комбікорми, третя — борошно рибне та тваринного походження тощо. Продукція, що підлягала дослідженню, призначалась для годівлі різних сільськогосподарських тварин та птиці.

Аналіз продуктів ПЛР проводили методом електрофорезу в 2 %-му агарозному гелі. ДНК виявляли в ультрафіолетовому промінні після забарвлення бромистим етидієм (фрагмент ДНК для яловичини відзначали — 680 нуклеотидних послідовностей, а для баранини — 350 н.п.). Аналіз методом ПЛР в реальному часі був точнішим і давав змогу виявити кількісний вміст ДНК жуйних тварин у досліджуваному продукті. В ході реакції спостерігали в реальному часі сигнали флюоресценції. Збільшення сигналів викликане використанням специфічного для даної ДНК зонду, який подібно до праймера в

ході реакції зв'язується з одним із ланцюгів ДНК. У процесі синтезу комплементарного ланцюга, завдячуючи 5' - 3' нуклеазної активності Таг ДНК-полімерази, зонд розщеплюється. Він містить на 5' кінці флюоресцентний барвник, а на 3' кінці — загашувач флюорисценції. Після розщеплення проходить роз'єднання барвника і загашувача, що призводить по мірі накопичення продуктів реакції до збільшення сигналу флюорисценції. Процес завершення ПЛР обумовлений витратою реагентів при накопиченні специфічних продуктів ампліфікації. При цьому збільшення сигналу флюорисценції припиняється.

У результаті проведених досліджень виявлено наявність білків жуйних тварин у першій групі – з 34 проб 4 позитивних (11,7 %), у другій групі з 46 проб – 2 позитивних (4,3 %), в третій групі з 180 проб – 16 позитивних (8,9 %).

Корми, кормові добавки й інші продукти, в яких було виявлено білки жуйних тварин, не були зареєстровані та їх ввезення в Україну було заборонено.

За результатами досліджень було заборонено використання кормів, кормових добавок та преміксів в Україні, у яких було виявлено білки жуйних для годівлі сільськогосподарських тварин і дозволено лише для птиці та риби.

Висновки. При годівлі тварин в Україні можна використовувати кормове борошно тваринного походження, м'ясне, м'ясо-кісткове, кісткове борошно та іншу продукцію тваринного походження, що містить білки жуйних, лише для годівлі птиці та риби.

Література

1. Диагностика инфекционных заболеваний животных с помощью молекулярно-биологических методов / Б. Стегний, В. Бусол, А. Коваленко, Л. Коваленко // *Вет. медицина України* — 2003. — № 5. — С. 20–23.

2. ПЛЛ-Діагностики в системі запобігання поширення губчастої енцефалопатії /М. В. Косенко, Т. Р. Левицький, Б. І. Назар // *Аграрні Вісті*. — 2004. — №3. — С. 10–11.

Summary

Nazar BI, cand. sci (vet) (bobnaz@ukr.net)

State Scientific-Research Control Institute of Veterinary Medicinal Products and Feed Additives

IMITATIONS AND CONTROL OF RUMINANTS PROTEINS USAGE IN UKRAINE

The article highlights the issue of control over the use of ruminant protein in feed, feed additives and premixes. A determination of the presence-absence of proteins in ruminant products, feed and feed additives at their registration in Ukraine and sampling was conducted.

Key words: ruminants protein, PCR, feed, feed additives.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК: 619..616.993.19..636.93

¹Наличник Х.Я., аспірант (kh.nalychnyk@gmail.com)

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

КОКЦИДІОЗИ ХУТРОВИХ ЗВІРІВ

У статті узагальнено дані з морфології та біології збудників, епізоотології, патогенезу, симптоматики, діагностики та профілактики кокцидіозів хутрових звірів.

Ключові слова: еймеріоз, ізоспороз, лисиці, норки, пещі.

Вступ. Кокцидіози (*Coccidiosis*) – протозойні захворювання хутрових звірів, що спричиняють найпростіші класу споровиків [1, 2], за яких уражається епітелій слизової оболонки тонкого відділу кишечника, в результаті чого виникає ентерит [3].

Збудники за систематикою належать до типу *Apicomplexa*, класу *Sporozoa*, підкласу *Coccidia*, ряду *Eucoccidiida*. Ряд *Eucoccidiida* об'єднує багато родин, у тому числі і родину *Eimeriidae*, яка поділяється на підродину *Eimeriinae*, що об'єднує моноксенних (однотимпальних) паразитів (рід *Eimeria*; Schneider, 1875) і підродину *Isosporinae* – гетероксенних (багатотимпальних) паразитів (рід *Isospora*; Schneider, 1881) [1, 4].

Поширення. Перші повідомлення про еймеріоз звичайної лисиці (*Vulpes vulpes*) опубліковані Weidmann F.D. (1915) в США [5]. Спостерігаючи за хворими тваринами, він відмічав діарею, що призводила до виснаження і загибелі тварин. На розтині було встановлено геморагічний виразковий ентероколіт. В зішкребах з поверхні виразок було виявлено велику кількість ооцист еліпсоподібної форми. В зрілих ооцистах формувалось по дві спори. Цих паразитів автор прийняв за різновид еймерій кролів і назвав їх *Eimeria bigemina* var. *canivelocis*. Wenyon C.M. (1923) відмітив цей вид, виділений у лисиць, як *Isospora canivelocis*, а Henri A. і Leblois C. (1926) – *Lucetina canivelocis*. Triffitt M.J. (1927) в Канаді у звичайної лисиці також виявив ще один вид кокцидій і відніс їх до морфологічно ідентичного виду *I. bigemina*, описаного Stiles C.W. (1892) у кішки. Galli-Valerio B. (1929) в Швейцарії у звичайних лисиць виявив новий вид – *E. vulpis*, а дещо пізніше, в 1932 році, ще один вид – *I. vulpis*. Sprehn C. і Cramer J. (1931) в Німеччині описали епізоотію кокцидіозу сріблясто-чорних лисиць (*V. fulvus*). При копроскопії виявляли ооцисти різної форми і розміру, але їх видовий склад не встановили. Пізніше Nieschulz O. і Bos A. (1933), аналізуючи повідомлення попередніх авторів, прийшли до думки, що великі ооцисти яйцеподібної форми належать до *I. canivelocis*, а дрібні – до *I. vulpina* [6].

В Азербайджані вперше морфологію ооцист еймеріодних кокцидій лисиць описав Гусев В.Ф. (1933). Виявлені кокцидії він відніс до трьох видів: *E.*

¹ Науковий керівник: д.вет.н., професор Стибель В.В.
Наличник Х.Я., 2012

vulpis, *I. rivolta* і *I. felis*. Два останні види раніше були виявлені у котів. Золотаєв Н.А. (1935) у звичайної лисиці в Дагестані виділив ізоспори двох видів: *I. canivelocis* і *I. vulpina*. В 1936 р. Якимов В.Л., Гусев В.Ф. в Азово-Чорноморському краї у лисиць виявили і описали новий вид *E. adleri*, а в 1940 році Якимов В.Л. і Мачульський С.Н. у степової лисиці (*V. corsac*) – новий вид *I. buriatica*. Сванбаєв С.К. (1956) в Казахстані у лиса-корсака виявив новий вид *E. heissini*, а пізніше, в 1960 році у сріблясто-чорних лисиць встановив ще три види: *E. adleri*, *E. vulpis* і *I. canivelocis* [7].

Dabey J.P. (1963) в Індії у бенгальської лисиці (*V. bengalensis*) виявив ще один вид *I. lomarii*. Mantovani A. (1973) в Італії у звичайної лисиці виявив і описав новий вид – *E. aprutina*.

В 1971 році Сванбаєв С.К. разом з Рахматулловою Н.К. у звичайної лисиці, з раніше описаними видами *E. vulpis* і *I. vulpis*, описав ще один новий вид *E. bakanensis*. Нукурбаєва К.К. і Сванбаєв С.К. (1973) в Казахстані у сріблясто-чорної лисиці виявили раніше відомі види - *I. buriatica*, *I. canivelocis* і *I. vulpina* та два нових – *I. pavlodarica* і *I. truffitti* [6].

На даний час у лисиць описано 14 видів еймеріодних кокцидій: *I. canivelocis*, *I. bigemina*, *I. vulpis*, *I. rivolta*, *I. felis*, *I. vulpina*, *I. buriatica*, *I. lomarii*, *I. pavlodarica*, *I. truffitti*, *E. adleri*, *E. vulpis*, *E. aprutina*, *E. bakanensis* [6].

У пещів описано 6 видів кокцидій. Найкраще вивчені: *E. imantanica*, *I. pavlodarica*. Окрім того, описані три види ізоспор лисиць, які паразитують і у пещів: *I. canivelocis*, *I. buriatica*, *I. vulpina* [8].

У норок описано 6 основних видів кокцидій: *E. vison*, *E. nuttalli*, *E. ondatrae-tibethicae*, *I. laidlawi*, *I. furonis*, *I. rivolta* [9].

Морфологічна і біологічна характеристика деяких видів кокцидій. Кокцидії розвиваються складним шляхом. Залежно від належності їх до різних родів, є істотна різниця в життєвому циклі кокцидій.

Представники роду *Eimeria* проходять три фази розвитку: мерогонії і гаметогонії (в організмі одного хазяїна) та спорогонії (в навколишньому середовищі) [10], а за В.Ф. Галатом, дві фази – ендогенну та екзогенну [11, 12].

Ендогенна фаза триває в організмі хазяїна і включає дві стадії: мерогонію (множинне безстатеве розмноження) і гаметогонію (статевий процес). Зараження тварин відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом чи водою споруюльованих ооцист. Спорозоїти, що звільняються від оболонки внаслідок їхнього руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишок, де перетворюються на трофозоїти. Ядра і цитоплазма останніх багаторазово поділяються, внаслідок чого утворюється меронт першої генерації, заповнений мерозоїтами. Епітеліальна клітина руйнується, мерозоїти залишають материнську клітину і через деякий час проникають в інші епітеліальні клітини, утворюючи меронти другої генерації. Такі процеси множинного позастатевого поділу можуть повторюватися 3-4 рази [12].

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом – гаметогонією. Суть її полягає в тому, що мерозоїти останньої генерації дають початок не меронтам, а гамонтам, всередині яких в результаті перетворень формуються макрогамети – великі малорухливі жіночі статеві клітини й мікрогамети – дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома

джугутиками. Після злиття цих клітин утворюється зигота, що вкривається оболонками і перетворюється на ооцисту. Ооцисти разом з фекаліями тварин виділяються у навколишнє середовище, де проходить екзогенна фаза розвитку, що має стадію спорогонії. За сприятливих умов (тепло, вода та наявність кисню) цитоплазма ооцист поділяється на чотири споробласти, які оточуються оболонками і перетворюються на спороцисти. У кожній спорцисті формується по два спорозоїти. Після цього вони стають інвазійними [11].

E. vison (Kingscote, 1934) – даний вид еймерій паразитує в 12-палій, голодній і клубовій кишках. Відноситься до високо патогенних видів, оскільки викликає падіж 43% експериментально уражених норок [13]. Ооцисти еліпсоподібної форми світло-сірого кольору, завбільшки у норок в середньому $23,44 \times 15,81$ мкм. Індекс форми (відношення довжини до ширини) в середньому 1,59. Оболонка двошарова, гладка. Мікропіле відсутнє. Зародкова маса дрібнозерниста, кулеподібної форми, зібрана в центрі. На одному з полюсів між стінкою і зародковою масою знаходиться полярна гранула (шапочка). Тривалість спорогонії – 60-72 год. Спороцисти овальні, розміром у норок – $9,0 \times 5,5$ мкм, кожна з яких містить по 2 спорозоїти комоподібної форми, розміром $5,2 \times 2,6$ мкм. Залишкове тіло у вигляді дрібних зерен відмічається в спорах, після 2-3 –добової споруляції [9]. Препатентний період триває 144-168 год, патентний – 168-312 год [14].

E. furonis (Hoare, 1927) – слабопатогенний вид. Ооцисти дуже дрібні, сферичної або овальної форми, світло-сірого кольору. Розміри ооцист норок в середньому $11,36$ мкм в діаметрі і коротко овальних – від $10,27 \times 8,47$ до $11,78 \times 9,24$ мкм, індекс форми 1,15. Оболонка двоконтурна, гладка. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Споронт нагадує кулю. Тривалість спорогонії 96-144 год. В споруваних ооцистах формується по чотири спори овальної форми з одним загостреним полюсом. Розмір спороцист у норок: $5,6 \times 4,2$ мкм, кожна з яких містить по два комоподібних спорозоїти і залишкове тіло у вигляді дрібних зерен. Препатентний період триває 156-192 год [14].

E. vulpis (Galli-Valerio, 1929) – паразитує в тонкому відділі кишечника. Є слабо патогенним видом. Ізоспори виявляються тільки у лисиць (8,21%) [14] таких видів – *V. fulvus*, *V. vulpes*, [9]. Ооцисти яйцеподібної форми світло-жовтого кольору, дещо звужені в одному з полюсів. Оболонка ооцисти гладка, двошарова, завтовшки $1,0-1,2$ мкм. Розміри ооцист $18,2-22,0 \times 13,0-16,3$ мкм [8], в середньому $21,86 \pm 0,4 \times 18,32 \pm 0,62$ мкм. Індекс форми – 1,19-1,24 [7]. Споронт у вигляді дрібних гранул, заповнює більшу частину ооцисти. Є ледь помітне мікропіле [14]. В зрілих ооцистах міститься по чотири овальні спори розміром $7,0 \times 4,5$ мкм. У спорах – по два подовжені спорозоїти розміром $3,5 \times 2,0$ мкм. Дрібнозернисте залишкове тіло наявне в спороцистах [7]. Споруляція закінчується за 3-4 доби [9].

E. adleri (Якимов і Гусев, 1936) [5] – ооцисти овальної або округлої форми, завбільшки $23,6-28,0 \times 23,4-27,6$ мкм. Залишкове тіло в ооцистах і спороцистах відсутнє. Споруляція триває 4 доби [8].

E. bacanensis (Сванбаєв і Рахматулліна, 1971) [5] – ооцисти овальної форми, завбільшки $11,2-16,8 \times 8,4-11,2$ мкм. Залишкового тіла в ооцистах і спороцистах немає [8].

E. imantonica – ооцисти еліпсоподібної форми. Розміри: 12,6-15,4×8,4-11,2 мкм. У спороцистах є залишкове тіло [8].

E. mesnili (Rastegaieff, 1929) – ооцисти овальної або яйцеподібної форми. Є мікропіле. Розміри ооцист 18-16×8,7-12 мкм. Після спорогонії залишкове тіло не утворюється. Паразитуює у сріблясто-чорних лисиць [9] і у пещів [5].

E. ondatrae-tibethicae (Martin, 1930; Dubey, 1975) [5] – ооцисти круглої, овальної або циліндричної форми. Оболонка радіально посмугована, мікропіле відсутнє. Розміри ооцист 18,75-28,22×13,28-26,25 мкм. Після спорогонії залишкове тіло утворюється тільки в спорах [9].

Більшість представників *Isosporinae* розвивається за участю двох хазяїв – дефінітивного і проміжного [1]. Проходять дві фази розвитку – мерогонію (множинне розмноження) і гаметогонію (статеве розмноження) [15, 16]. М'ясоїдні заражаються при заковтуванні споруваних ооцист, або при поїданні мишоподібних гризунів, які є факультативними проміжними чи резервуарними хазяями. В епітеліальних клітинах слизової оболонки задньої третини тонких кишок тварин проходять стадія мерогонії, яка включає три стадії меронтів, і стадія гаметогонії, що завершується утворенням неспоруваних ооцист. Стадія спорогонії проходить у зовнішньому середовищі протягом 2-4 днів за сприятливих умов [16]. Препатентний період, залежно від виду збудника, становить 4-9 діб, патентний – до 2 місяців.

Інвазійні ооцисти ізоспор можуть заковтувати мишоподібні гризуни (миші, шури, хом'яки), які є факультативними проміжними або резервуарними хазяями [17]. Мерозоїти проникають у мезентеріальні лімфатичні вузли, легені, печінку, селезінку, м'язи, де розмножуються простим поділом і утворюють гіпнозоїти ("сплячі зоїти"). Гіпнозоїти розміщуються всередині паразитофорної вакуолі й зберігаються в органах і тканинах тварин досить тривалий час. Подальший розвиток гіпнозоїта можливий лише в організмі відповідного дефінітивного хазяїна. При зараженні м'ясоїдних через поїдання інвазованих гіпнозоїтами мишоподібних гризунів чи органів інших тварин препатентний період скорочується на 1-3 доби [11,12].

I. laidlawi (Hoare, 1927) – локалізується у всіх відділах тонкого кишечника. За даними Герасимчика В.А., є високо патогенним видом, особливо для цуценят 1,5-4 – місячного віку, викликаючи падіж 70% норок за експериментального ураження. Ооцисти овальної або яйцеподібної форми, світло-сірого кольору з зеленуватим відтінком. Розмір ооцист у норок: максимальний 39,27×29,26, мінімальний – 30,34×23,1, середній – 34,17×26,77 мкм. Індекс форми 1,29. Оболонка двошарова, гладка. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Зародкова маса кулеподібна. Спорогонія триває 48-60 год. В зрілих ооцистах утворюється по дві овальні спороцисти, розмір яких у норок 14,6×13,8 мкм. Кожна спороциста містить по чотири бананоподібних спорозоїти. В спороцистах наявне залишкове тіло у вигляді дрібної зернистості. Препатентний період триває 168-240 год, патентний – 264-336 год [14].

I. evermanni (Сванбаєв, 1956) – локалізується у тонкому відділі кишечника. Є слабо патогенним видом. Виділені у норок ооцисти сферичної форми, розміром від 16,88 до 20,02 мкм в діаметрі та коротко овальної форми – в середньому 19,5×17,07. Оболонка гладка безколірна, складається з двох шарів.

Мікропіле і полярна гранула відсутні. Зародкова маса дрібнозерниста, світло-сірого кольору, повністю заповнює неспоруюльовану ооцисту. Тривалість спорогонії – в середньому 60 год. В зрілих ооцистах міститься по дві яйцеподібні спори розміром $11,2 \times 8,0$ мкм. В спорах формується по чотири спорозоїти комоподібної форми. Залишкове тіло у вигляді овального утворення наявне в ооцистах [14].

I. buriatica (Якимов, Мачульський; 1940) – локалізується в тонкому відділі кишечника, слабо патогенний вид [14]. Ооцисти яйцеподібної форми, світло-сірого кольору. Оболонка гладка, двошарова, завтовшки $1,3-1,9$ мкм. Зовнішній шар стінки світлий і більш товстий, ніж темний внутрішній. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Споронт кулеподібної форми, розміщений в розширеній частині ооцисти. Розміри ооцист у песців: $31,82-42,74 \times 24,57-32,73$ мкм, в середньому $36,64 \pm 0,52 \times 28,36 \pm 0,39$ мкм. Індекс форми $1,2-1,55$; у лисиць – $29,57-43,47 \times 18,9-34,97$ мкм, в середньому – $34,61 \pm 0,19 \times 27,48 \pm 0,22$ мкм. Індекс форми $1,26-1,36$. Споруючі ооцисти триває 48 год. Залишкове тіло в ооцисті відсутнє. Сформовані спори овальної форми, завбільшки $19,56-20,06 \times 11,04-14,16$ мкм. Залишкове тіло в спорах у вигляді дрібних гранул, що утворюються після 2-добової спорогонії [9]. Спорозоїти комоподібної форми, завбільшки $9,76-12,42 \times 3,04-3,65$ мкм [7].

I. vulpina (Nieschulz & Vos, 1933) – паразитує в сліпій кишці. Є помірно патогенним видом [7]. Ооцисти еліпсоподібної форми світло-сірого кольору. Оболонка гладка, двошарова, завтовшки $1,2-1,3$ мкм. Споронт кулеподібної форми. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Розміри ооцист у песців: $24,0-31,96 \times 17,71-22,68$ мкм, в середньому – $27,48 \pm 0,36 \times 21,23 \pm 0,21$ мкм. Індекс форми $1,29-1,31$; у лисиць: $18,9-31,02 \times 14,99-24,7$ мкм, в середньому – $25,93 \pm 0,17 \times 21,62 \pm 0,14$ мкм. Індекс форми $1,2-1,31$. Споруючі ооцисти триває 72 год [8]. У зрілих ооцистах формується по дві овальні спорозоїти завбільшки $13,6-17,4 \times 10,2-12,3$ мкм. Залишкового тіла в ооцистах немає. В спорах утворюється по чотири спорозоїти веретеноподібної форми, завбільшки $14,2 \times 3,2$ мкм. Між спорозоїтами є крупнозернисте залишкове тіло [14], яке утворюється після 3-добової споруючії [9].

I. canivelocis (Weidman, 1915 [5]; Hall Widor, 1916; Mesnil, 1918) [9] - паразитує в порожній і клубовій кишках червоних і сріблясто-чорних лисиць [5], песців, соболів і норок [9]. Є слабо патогенним видом [14]. Ооцисти коротко овальної форми, світло-жовтого кольору. Оболонка ооцисти гладка, двошарова, завтовшки $1,2-1,4$ мкм. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Розміри ооцист у песців: $29,61-33,39 \times 21,01-28,04$ мкм, в середньому – $30,29 \pm 0,37 \times 26,3 \pm 0,59$ мкм. Індекс форми $1,08-1,19$; у лисиць – $28,04-33,39 \times 21,01-29,61$ мкм, в середньому – $30,29 \pm 0,37 \times 26,3 \pm 0,59$ мкм. Індекс форми $1,15$. Спорозонт кулеподібної форми, заповнює центральну частину ооцисти. Споруючі ооцисти триває 72 год [8]. Залишкове тіло в ооцисті відсутнє. Спорозоїти овальної форми, завбільшки $13,4-20,4 \times 9,02-13,2$ мкм. В них по чотири спорозоїти комоподібної форми, розміром $9,5-11,6 \times 2,8-3,2$ мкм і залишкове дрібнозернисте тіло [7].

I. truffitti (Нукербаєва, Свнбаєв, 1973) - паразитує в порожній кишці. Є слабо патогенним видом [14]. Ооцисти овальної форми, світло-сірого кольору.

Оболонка ооцист гладка, двошарова, товщиною 1-1,2 мкм. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Розміри ооцист у песців і лисиць: 11,55-13,32 мкм в діаметрі. Спорозонт кулеподібний, зміщений до центру. Залишкове тіло в ооцисті відсутнє. Споруючі триває 96-120 год. Спороцисти овальні, завбільшки 3,5×1,2 мкм. Залишкове тіло невелике [7].

I. palvodarica (Нукербаєва, Сванбаєв, 1973) – ооцисти коротко овальної або округлої форми, завбільшки 22,4-25,2×19,6-22,4 мкм. В ооцистах є полярна гранула, а в спороцистах – залишкове тіло [8].

Стійкість. Ооцисти мають досить високу стійкість у відношенні до дезінфікуючих речовин. Проте вони швидко гинуть протягом кількох днів на сухому повітрі. Температура 55°C вбиває їх за 15 хвилин. У воді за температури 80°C вони гинуть протягом 10 секунд, а за 100°C – через 5 секунд. За мінусових температур (-10°C і нижче) ооцисти швидко гинуть [3].

Епізоотологія. Кокцидіози хутрових звірів реєструються у всіх країнах світу, серед тварин, що утримуються в клітках і живуть на волі [5, 9, 18, 19]. Описані випадки кокцидіозу в Ісландії (4%) [19], Скандинавії (4-38%) [18], Казахстані [6], Росії [20], Білорусії [13, 14, 21]. Найбільшу небезпеку захворювання представляє для кліткового звірівництва. Їх реєструють у всіх кліматичних зонах, а найбільш часто – в регіонах з помірним і вологим кліматом [8].

За дослідження тварин різного віку і статі було виявлено, що найбільша кількість інвазованих тварин спостерігається серед молодняку і у самок першого року життя в літній період. З віком кількість інвазованих тварин зменшується. Самці є менш сприйнятливі до зараження. В однієї особини може паразитувати декілька видів кокцидій одночасно [22].

Найбільш сприйнятливий до протозоозів молодняк 2 –місячного віку. Екстенсивність еймеріозно – ізоспороної інвазії у цуценят норок досягає 39,5% при інтенсивності інвазії від 1 до 500 ооцист в полі зору мікроскопа при збільшенні 8×10. Екстенсивність еймеріозно – ізоспороної інвазії у самок норок складає в літній період 12,5%, восени – 8,47, взимку – 12,28, навесні – 12,24%, у самців норок відповідно 9,43; 2,11; 3,11; 5,88% [20, 23, 24].

У песців загальна інвазованість паразитами складає влітку 20,9%, із них: еймеріями і ізоспорами – 2,2; токсаскаридами, еймеріями і ізоспорами – 9,4; токсаскаридами, токсоскарами, еймеріями і ізоспорами – 0,54% [20].

Цуценята можуть заражатися ще в підсисному періоді (в 20-30-денному віці), хоча, за даними Акбаєва М.Ш., і у 10-15 – денних цуценят у фекаліях можна виявити збудників захворювання [8].

Джерелом інвазії є хворі, інвазовані та перехворілі молоді звірі [8], що виділяють з фекаліями у зовнішнє середовище ооцисти найпростіших. Для норок джерелом інвазії можуть бути собаки і коти, у яких одним із збудників цієї інвазії є кокцидія виду *I. bigeminum* [3]. Факторами передачі інвазії можуть бути забруднені корми, вода, предмети догляду, підстилка. Зараження кокцидіозами відбувається при заковтуванні разом з кормом або водою інвазійних ооцист [20, 23].

Найбільш важка форма кокцидіозу у молодняка норок спостерігається за утримання їх в клітках із земляною підлогою (реінвазія). У молодняка, що утримується в клітках з дерев'яною підлогою, інвазія зустрічається рідше і перебігає у більш легкій формі. За вирощування молодняка норок в клітках і шедях на піднятій сітчастій підлозі цуценята хворіють кокцидіозом рідше [3, 23].

Патогенез. Патогенез перш за все складається з безпосередньої дії збудника на організм тварини. Володіючи велетенською репродуктивною спроможністю (з однієї ооцисти в результаті мерогонії може утворюватись понад 1 млн мерозойтів [12]), еймерії та ізоспори, розвиваючись в епітеліальних клітинах кишечника, спричиняють ураження слизової оболонки [8]. Відбувається десквамація епітелію. Створюються сприятливі умови для інтенсивного розмноження гнильної мікрофлори. Це посилює запальні процеси в кишках, спричинюючи розлад всмоктувальної і моторної функцій, що зумовлює розвиток діареї.

Внаслідок випотівання ексудату в просвіт кишок, утрудненого всмоктування рідини та швидкої евакуації хімусу через діарею, виникає негативний водний баланс. Дегідратація призводить до згущення крові та підвищення її в'язкості, що проявляється тахікардією і посиленням серцевого поштовху.

У гострий період еймеріозу знижується вміст гемоглобіну, зменшується кількість еритроцитів, що зумовлює розвиток анемії, знижується рівень глюкози, глутатіону, каталази та резервна лужність. Змінюється білковий склад крові [14].

Продукти метаболізму еймерій і токсини, які всмоктуються в кров із запалених кишок, спричиняють зміни в центральній нервовій системі, що проявляються парезами і паралічами [14].

Хвороба закінчується одужанням, хронічною інвазією (кокцидієносійство) або загибеллю хворих тварин [3].

Клінічні ознаки. Хвороба перебігає гостро і хронічно. Гострий перебіг кокцидіозу спостерігається переважно у молодняка. Хронічний перебіг захворювання частіше реєструється у дорослих тварин [22].

За гострого перебігу захворювання спочатку спостерігається пригнічення тварини, зниження апетиту, спрага, а потім розлади травлення. Хворі звірі більше лежать, шерстяний покрив тьмянний, хвіст і шерсть навколо ануса забруднена випорожненнями [5]. Фекалії рідкі або несформовані, сіро-білого (за ізоспорозу) і жовтого (за еймеріозу) кольору, з наявністю слизу, а за високої інтенсивності інвазії – желеподібної консистенції з домішками крові [8]. Окрім цього, спостерігається зневоднення, загальна анемія, болочість черева, парез задніх кінцівок і загибель [21].

За експериментального ураження *I. Laidlawi* в дозах 6000 ± 320 і 12000 ± 460 ооцист В.А. Герасимичик у норок спостерігав гострий перебіг ізоспорозу з характерними клінічними ознаками: гемоглобінемія, гіпоглобулія, лейкоцитоз, еозинофілія, лімфопенія, нейтрофілія із зсувом вліво, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія, гіперкреатинінемія, білірубінемія, підвищення вмісту тригліцеридів, холестерину, піровиноградної кислоти,

зниження концентрації сечовини і глюкози, незначна гіпертермія на початку захворювання, виражена спрага, відмова від корму, блювота, діарея, зневоднення, виснаження, загальна анемія, втрата блиску і еластичності хутра, парез задніх кінцівок і загибель 70% звірів [14].

За підгострого перебігу клінічні ознаки захворювання менш виражені. Тварини мало активні, прогресивно худнуть, відстають в рості і розвитку.

Хронічний перебіг характеризується слабо вираженими ознаками хвороби. Однак, при цьому тварини втрачають вгодваність, незважаючи на хорошу годівлю, погано розвиваються.

Імунітет мало вивчений [8]. Є дані, що тварини, які перехворіли на еймеріоз, набувають нестерильного імунітету (премуніції) тільки до тих видів збудників, що спричинили захворювання [11].

Патоморфологічні зміни. Труп тварин, що загинули від еймеріозу, зазвичай сильно виснажені, анемічні, часто відмічається асцит. Шлунок порожній, тонка кишка наповнена газами [1]. Катарально-геморагічний ентероколіт, слизова оболонка кишечника при цьому набрякла, інтенсивно червоного кольору з наявністю сіро-білих вузликів діаметром 0,5-1,0 мм, заповнених ооцистами кокцидій. За ізоспорозу слизова оболонка кишечника геморагічно запалена, потовщена, рихла і складчаста, з наявністю крапкових і посмугованих крововиливів [21]. Спостерігається гіперсекреція келихоподібних клітин і некроз ворсинок епітелію. Виявляють незначну гіперплазію селезінки, гіперемію, вогнищеві геморагії, зернисту та жирову дистрофію печінки, нирок і міокарду [3].

Діагноз. Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби і патологоанатомічних змін. Підтверджують діагноз за результатами лабораторних досліджень патматеріалу, відібраного від хворих тварин [8].

Виявляють характерні ооцисти кокцидій у фекаліях, які досліджують флотаційними копроскопічними методами Фюллеборна або Дарлінга. З метою виявлення збудника на ранніх стадіях розвитку виготовляють мазки на предметних склах із уражених частин кишечника і фарбують за методом Гімзи [8]. За кокцидіоносійства або за слабкої інвазії виявляють поодинокі ооцисти, а за високої інвазії у фекаліях їх спостерігають у великій кількості.

Посмертний діагноз встановлюють на основі патологоанатомічних змін, виявлених на розтині, і мікроскопічному дослідженні зішкребів із змінених частин слизової оболонки тонкого відділу кишечника (вогнища запалення, ерозії, вузлики і інші) [21], при цьому виявляють кокцидії на різних стадіях розвитку (мерозоїти, макрогамети, ооцисти) у великій кількості [3].

Диференціюють кокцидіози:

- за алеутської хвороби, кампілобактеріозу, отруєння хімічними речовинами, нестачі вітамінів К, У, В1 у звірів виникає геморагічний або виразковий гастроентерит. Фекалії стають рідкими, дьогтеподібними; від згодовування сирій крові і селезінки сільськогосподарських тварин фекалії можуть набувати коричнево-чорного кольору і нагадувати за зовнішнім виглядом дьоготь; діагноз підтверджують за результатами лабораторних досліджень;

- за голодування відмічають зменшення маси фекалій з наявністю слизу зелено-жовтого кольору; після прийому корму колір і консистенція фекалій нормалізується;
- за чуми (кишкова форма) спостерігають значний відхід звірів і характерну для захворювання клініку; зажиттєвий діагноз підтверджують серодіагностикою, посмертний – патологоанатомічним і гістологічним методами;
- за енцефалопатії дорослі норки випорожнюються в різних кутах хатки і вигулу; фекалії несформовані або в нормі; відмічають характерні для захворювання клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни; додатково проводять гістологічне дослідження;
- за вірусного ентериту спостерігають високу смертність у невакцинованих цуценят або після вакцинації протягом перших семи днів; у фекаліях реєструють більше слизу білого або кремового кольору, наявність рожево-білих циліндрів (злушена слизова оболонка з кишечника); підтверджують діагноз проведенням вірусологічного і гістологічного досліджень [21].

Лікування. З лікувальною метою необхідно застосовувати найбільш ефективні засоби з широким спектром дії, які затримують або повністю зупиняють розвиток різних генерацій еймерій в організмі звірів.

У зв'язку з цим, у господарствах доцільно мати кокцидіостатики, що відносяться до різних груп хімічних речовин, так як тривале застосування одних і тих речовин призводить до утворення стійкості паразитів до них. Крім того, більшість хіміотерапевтичних препаратів негативно впливають на формування імунітету до кокцидій. Застосування їх необхідно чергувати з препаратами (кокцидіостатики), які не перешкоджають утворенню імунітету у хутрових звірів [14].

За даними В.А. Герасимчика, високоефективними препаратами для боротьби з еймеріозом та ізоспорозом норок є клінакокс, синвертас 12%-ий; у лисиць – кокцидіоміцин, що негативно впливає на вірусний плазмоцитоз [14].

За даними Акбаєва М.Ш., високий терапевтичний ефект властивий препаратам: байкокс 0,3%-ий водний розчин, хімкокцид-7, саліноміцин, кокцидіоміцин, фуразолідон [21], норсульфазол натрію, осарсол, декокс [8], сульфодимезин-триметоприм [5].

Комплекс заходів з профілактики еймерійдозної інвазії хутрових звірів. В комплексі протипаразитарних заходів передбачається широке застосування прогресивних методів утримання тварин, їх терапії і профілактики з врахуванням виду паразита і епізоотичної ситуації.

Для успішної боротьби з ендopазаритами хутрових звірів необхідно розірвати життєвий цикл збудників захворювань у всіх можливих місцях. Тому заходи з профілактики інвазій повинні проводитись у двох основних напрямках: запобігання зараження тварин і знешкодження інвазійного зародка у зовнішньому середовищі.

Розроблений В.А. Герасимчиком комплекс заходів включає: щомісячну копроскопію з використанням “Способів експрес-діагностики еймеріозів і нематодозів ссавців” на виявлення ооцист еймерій, ізоспор, гельмінтів; терапію норок і тхорів, хворих еймерійдозами, із застосуванням кокцидіоміцину, саліноміцину, синвертасу 12%; терапію песців і сріблясто-чорних лисиць, із

застосуванням кокцидіоміцину, сакоксу 120 і саліноміцину; профілактичну декокцидієзацію цуценят норок, тхорів, песців і лисиць у віці 1,5-2 місяці відразу після відлучення від матері, із застосуванням гітину; дезінвазію шедів, кліток, кормових дощочок, напувалок і інших об'єктів для знищення ооцист кокцидій із застосуванням гарячого (50°C) розчину НВ-І в 2,0%-ій концентрації і гарячого (60°C) розчину КДП в 2,0%-ій концентрації, які повністю перешкоджають спорудженню ооцист кокцидій; суворе дотримання ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних заходів [14].

Для підвищення резистентності організму цуценят після відлучення від самок рекомендують застосовувати лізоцим, оксидат (оксигумат) торфу, хвою ялини.

Паразитологічну ситуацію контролюють проведенням вибіркової щомісячної копроскопії. За високої екстенсивності та інтенсивності інвазії здійснюють ретельну очистку кліток і вигулів з наступною дезінвазією 2 – 3%-им гарячим (70°C) розчином їдкового натрію, 5%-им розчином аміаку або вогнем газового пальника (паяльної лампи), обробляють гарячою парою або водою (80°C) протягом 15-20 хвилин [25]. Гній незаражують біотермічно або в спеціальних установках. Проводять боротьбу з комахами і гризунами. Організують покращену повноцінну достатню годівлю хутрових звірів [11, 12, 21].

Література

1. Зон Г.А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин: [навчальне видання] / Г.А. Зон. – Суми: Джерело, 2005. – 226 с.
2. Краткий курс паразитологии домашних животных / [Скрябин К.И., Петров А.М., Орлов И.В. и др.] ; под ред. К.И. Скрябина. – [6-е изд.]. – М.: Государственное издательство сельскохозяйственной литературы, 1950. – 420 с.
3. Любашенко С.Я. Болезни пушных зверей / С.Я. Любашенко – 2-е изд. – М.: Колос, 1973. – 358 с.
4. Ветеринарная энциклопедия: Энциклопедии. Словари. Справочники. / гл. ред. К.И. Скрябин. – Т. 3. Зуд – Метрит. – М.: Советская энциклопедия, 1972. – 1127 с.
5. Juokslahti T. Coccidiosis in farmed silver foxes (*Vulpes vulpes*) and blue foxes (*Alopex lagopus*) in Finland / Т. Juokslahti, Т. Korhonen, А. Oksanen // Acta Vet Scand. – 2010. – 52 (Suppl 1). – P. – 18.
6. Нукербаева К.К. Экокцидии пушных зверей в Казахстане: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук.: спец. 03.00.19 “Паразитология” / К.К. Нукербаева. – Алма-Ата, 1973. – 28 с.
7. Герасимчик В.А. Паразитофауна серебристо-черных лисиц (*Vulpes fulvus*) в зверохозяйствах Республики Беларусь / В.А. Герасимчик // Весті нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя аграрных навук. – 2005. – № 3. – С. 79 – 83.
8. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений / [Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков и др.]; под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
9. Колабский Н.А. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных / Н.А. Колабский, П.И. Пашкин. – Л., Колос, 1974. – 160 с.

10. Шевцов А.А. Ветеринарная паразитология / А.А. Шевцов. – К.: Издательское объединение “Вища школа”, 1977. – 312 с.
11. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник / [В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока]; за ред. В.Ф. Галата – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с.
12. Паразитологія та інвазійні захворювання тварин: підручник / [Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П.] ; за ред. В.Ф. Галата. – [2-е вид.] – К.: Урожай, 2009. – 368 с.
13. Герасимчик В.А. Эймериоз норок, вызванный *E. vison* / В.А. Герасимчик // Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства / Материалы I-й междунар. н.-пр. конф. – Витебск, 1996. – С. 91.
14. Герасимчик В.А. Кишечные паразитозы пушных зверей (этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, терапия и профилактика): автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра вет. наук: спец. 03.00.19 “Паразитология” / В.А. Герасимчик. – Минск, 2008. – 44 с.
15. Болезни пушных зверей / [Братюха С.И., Евтушенко А.Ф., Шевцов А.А., Береза В.И.] – 2-е изд. – К.: Урожай, 1987. – 184 с.
16. Ветеринарная паразитология / [Уркхарт Г., Эрмур Дж., Дункан Дж., Данн А., Дженнингс Ф.] ; [пер. с англ. Болдырева Е., Минаева С.] – 2-е научное изд. – М.: Аквариум, 2000. – 350 с.
17. .Болезни пушных зверей / [Ревенко И.П., Братюха С.И., Евтушенко А.Ф. и др.] – К.: Урожай, 1980. – 120 с.
18. *Pearsonema* (syn *Capillaria*) *plica* associated cystitis in a Fennoscandian arctic fox (*Vulpes lagopus*) / X. Fernandez-Aguilar, R. Mattsson, T. Meijer, E. Osterman-Lind and D.s Gavier-Widen, Fernandez-Aguilar et al. // Acta Vet Scand. – 2010. – 52. – P. 39.
19. Parasites of the arctic fox (*Alopex lagopus*) in Iceland / K.Skirnisson, M. Eudal, E. Gunnarsson, P. Hersteinsson // Journal of Wildlife Diseases. – 1993. – № 29 (3). – pp. 440 – 446.
20. Кузнецов Ю.Е. Кишечные паразитозы пушных зверей в хозяйствах Ленинградской области: автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. вет. наук: 03.02.11 “Паразитология” / Ю.Е. Кузнецов. – Санкт-Петербург, 2012. – 24 с.
21. Герасимчик В.А. Эймериидозы норок и хорьков / В.А. Герасимчик // Кролиководство и звероводство – М.: 2002. – №2. – С. 24.
22. Кокуричев П.И. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: Альбом / Кокуричев П.И., Домнин Б.Г., Кокуричева М.П. – Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
23. Кирдун С.В. Эпизоотология гельминтозов и протозоозов пушных зверей в звероводческих хозяйствах Республики Беларусь / С.В. Кирдун // Известия Академии аграрных наук Республики Беларусь. – 2000. – № 1. – С. 68 – 70.
24. Фирулёва Е.А. Эпизоотология инвазионных болезней серебристо-черных лисиц в Ханты-Мансийском автономном округе. автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. вет. наук: 03.00.19 “Паразитология” / Е.А. Фирелёва. – Тюмень, 2007. – 24 с.
25. Ветеринария: Большой Энциклопедический словарь./ гл. ред. В.П. Шишков. – М.: НИ «Большая Российская энциклопедия», 1998. – 1123 с.

Summary

Nalychnyk K.Y.

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

COCCIDIOSIS OF FURRY ANIMALS

The article is a review of literature concerning Coccidiosis of furry animals. The prevalence of these parasites in the world was presented. The morphology and biology of coccidii, pathogenesis, clinical signs, diagnostics and control of coccidiosis have been described.

Key words: *Eimeriosis, Isosporosis, foxes, minks, blue foxes.*

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г..

УДК 619:614.48:616.98:579.873.21

Палій А.П., к.вет.н., докторант (paliy.tub@mail.ru)

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» м. Харків

**ЗМІНИ БУДОВИ ДЕЯКИХ МІКОБАКТЕРІЙ ЗА ВПЛИВУ
ДЕЗІНФЕКТАНТУ «ДЕЗЕКОН»**

В статті представлені результати наукових досліджень з вивчення ультраструктурних змін атипичних мікобактерій *M. kansasii*, *M. goodii*, *M. xenopi*, *M. flavescens* за впливу на них бактерицидної концентрації дезінфікуючого препарату на основі четвертинних амонієвих сполук «ДезЕкон».

Ключові слова: мікобактерії, мікрокапсула, клітинна стінка, цитоплазматична мембрана, цитоплазма, нуклеоїд, дезінфектант, «ДезЕкон».

Вступ. Дезінфектологія, як наука, містить великий досвід проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів на сільськогосподарських підприємствах різної форми власності. Реформування агропромислового виробництва в нашій державі зумовлює зміни до основних аспектів дезінфекції. Перш за все необхідно проводити пошук високоефективних бактерицидних сполук з низькою токсичністю і корозійністю, а також удосконалювати існуючі режими і технології дезінфекції з метою зниження ризиків забруднення навколишнього середовища.

Для дезінфекції використовують цілий ряд сполук з різних хімічних груп, що відрізняються між собою за фізико-хімічними, мікробіоцидними, токсичними та іншими властивостями, обґрунтовано різні способи їх застосування з метою санації об'єктів тваринництва [1].

Дослідженнями виявлено складний механізм взаємодії різних структурних компонентів мікобактерій, що лежить в основі життєдіяльності цілого мікроорганізму, а зміни умов їх існування, в тому числі при дії антибактеріальних препаратів, зумовлюють відповідні зміни морфології клітин [2].

Визначено, що *M. avium* та атипичні мікобактерії мають багато спільного в субмікроскопічній організації, а з різниці слід відзначити сильний поліморфізм останніх [3]. Виявлено, що поділ мікобактерій проходить шляхом утворення поперечної перегородки [4].

Проведеними дослідженнями встановлено, що бактерицидний ефект хлорорганічного дезінфектанту зумовлює зміни як внутрішніх (цитоплазма, нуклеоїд) так і зовнішніх (клітинна стінка, цитоплазматична мембрана) структур мікобактерій, а першочергові зміни полягають в ураженні високомолекулярних структур бактерій [5].

Основною причиною загибелі мікобактерій за дії лужного розчину формальдегіду є руйнація клітинної стінки, що пов'язано з омиленням ліпідів як самої стінки так і цитоплазми, денатурацією білків [6]. Проте на сьогодні є повідомлення, що застосування 3% лужного формальдегіду в 48 – 50%

випадків не спричиняє інактивації збудників туберкульозу [7], що в свою чергу вимагає пошуку нових ефективних туберкулоцидних засобів.

Значна частина дозволених до використання в Білорусії і Російській Федерації дезінфектантів відноситься до четвертинних амонієвих сполук (ЧАС). Для цих деззасобів характерними є низька токсичність і екологічна безпечність, наявність миючих властивостей, бактерицидний ефект щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів [8].

За останні роки електронно-мікроскопічними дослідженнями вдалось деталізувати ультраструктуру мікобактеріальної клітини, проте дискусійними залишаються питання щодо змін, які викликають антибактеріальні препарати за бактерицидної дії.

Мета роботи – вивчити ультраструктурні зміни атипових мікобактерій різних видів за впливу дезінфікуючого препарату на основі четвертинних амонієвих сполук.

Матеріали і методи. В досліді застосовували дезінфікуючий препарат «ДезЕкон», бактерицидні властивості якого основані на синергізмі декількох четвертинних амонієвих сполук.

В якості тест-культур атипових мікобактерій використовували *M. kansasii*, *M. goodnae*, *M. xenopi*, *M. flavescens*, які мали типові культуральні властивості.

Ультраструктуру культур мікобактерій досліджували після дії на них дезінфектанту в концентрації 4 % за експозиції 24 години.

Досліди проводили згідно існуючих методологій [9, 10].

Результати досліджень. Результати проведених досліджень з вивчення змін мікобактеріальних клітин, що виникають за бактерицидної дії дезінфектанту «ДезЕкон» представлені на рисунках 1 – 4.

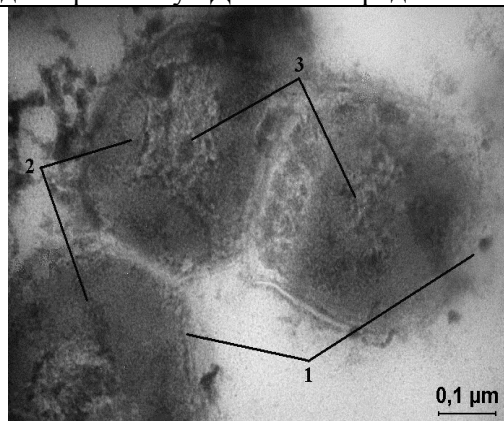


Рис. 1. *Mycobacterium kansasii*.

1 – розмитість поверхневих структур;
2 – цитоплазма;
3 – гранулярні структури.

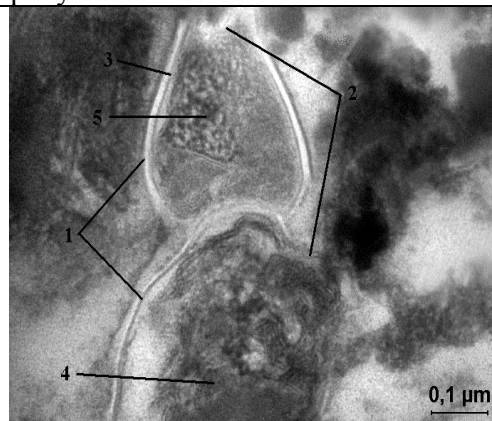


Рис. 2. *Mycobacterium goodnae*.

1 – клітинна стінка; 2 – розчинення клітинної стінки; 3 – цитоплазматична мембрана; 4 – цитоплазма; 5 – нуклеоїд.

Препарат «ДезЕкон» у *M. kansasii* викликає сильну розмитість поверхневих структур бактерій. Цитоплазматична мембрана не виявляється.

Внутрішні структури представлені розмитим гомогенним, різним за електронно-оптичною щільністю, матеріалом в якому виявляються гранулярні структури.

При дії препарату на *M. gordonae* відмічали часткове розчинення клітинної стінки, а цитоплазматична мембрана відділена від неї. Цитоплазма представляє собою розмитий гранулярний матеріал. В області нуклеоїду видно тонкі осміофільні фібрили.

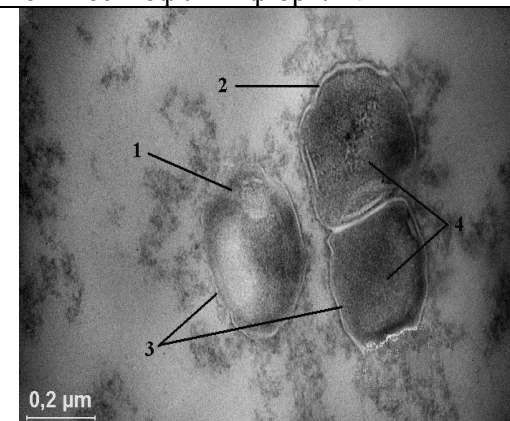


Рис. 3. *Mycobacterium xenopi*.

- 1 – розмитість поверхневих структур;
2 – клітинна стінка;
3 – цитоплазматична мембрана;
4 – цитоплазма.

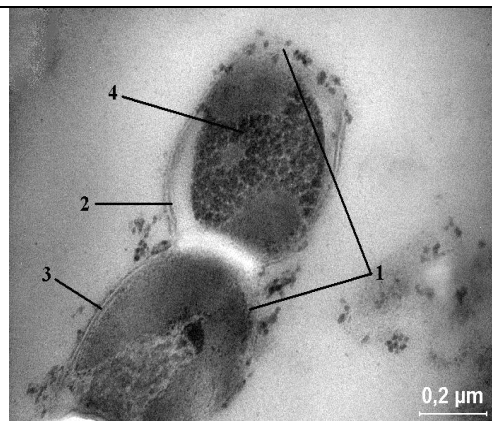


Рис. 4. *Mycobacterium flavescens*.

- 1 – розмитість поверхневих структур;
2 – цитоплазматична мембрана;
3 – клітинна стінка;
4 – осміофільні гранули.

Вплив «ДезЕкону» на *M. xenopi* зумовлює порушення поверхневих структур мікобактерій. Цитоплазма представлена дрібним рівномірно розподіленим гранулярним матеріалом.

У *M. flavescens* препарат викликає часткову розмитість поверхневих структур бактерій, проте в деяких місцях добре проглядається клітинна стінка та цитоплазматична мембрана. В цитоплазмі клітини відмічається скупчення осміофільних гранул.

Структурні зміни, що виникають в клітинах після дії препарату на основі ЧАС зводяться до розмивання речовин клітинної стінки. Нуклеоїд майже не змінює своєї структури і зберігає тонкодисперсну фібрилярну структуру. Загибель бактерій настає від повної руйнації поверхневих структур і від ураження внутрішніх компонентів (цитоплазма, нуклеоїд), які зовнішньо можуть і не проявляти значні структурні зміни.

Висновки. 1. Загибель мікроорганізмів при дії на них препаратів з групи ЧАС настає від того, що препарат обволікає бактеріальну клітину, що порушує всі її обмінні процеси і призводить до дезорганізації тонких механізмів проникності поверхневих структур. 2. Препарат «ДезЕкон» в бактерицидній концентрації першочергово зумовлює руйнацію поверхневих структур мікобактерій.

Література

1. Худяков А.А. Эффективная дезинфекция и подбор дезинфектанта [Текст] / А.А. Худяков // Ветеринария Кубани. – 2011. – № 5. – С. 25-28.

2. Козулицына Т.И. Изменения ультраструктуры микобактерий туберкулёза под влиянием антибактериальных препаратов [Текст] / Т.И. Козулицына, Н.В. Козлова // Пробл. туберкулёза. – 1979. – № 10. – С. 49-57.
3. Куликовский А.В. Электронномикроскопическое исследование атипичных нефотохромогенных микобактерий [Текст] А.В. Куликовский, В.П. Нелюбин, Г.А. Надточий // Пробл. вет. санитарии. Тр. ВНИИВС, 1972. – т. 41. – С. 32-35.
4. Белоконов И.И. Электронно-микроскопическое изучение микобактерий туберкулёза [Текст] / И.И. Белоконов [и др.] // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2004. – Вип. 84. – С. 71-75.
5. Завгородній А.І. Ультраструктурні зміни атипичних мікобактерій після дії «Хлорантоїну» [Текст] / А.І. Завгородній [та ін.] // Вет. медицина: Міжвід. тематич. наук. зб. – Х., 2012 – Вип. 96. – С. 107-110.
6. Шахбанов А.А. Структурные изменения возбудителя туберкулёза под воздействием щелочного раствора формальдегида [Текст] / А.А. Шахбанов, З.Э. Вранчан // Проблемы ветеринарной санитарии. Тр. ВНИИВС. – 1972. – С. 20-24.
7. Лысенко А.П. К вопросу об эффективности 3 % щелочного раствора формальдегида в отношении *Mycobacterium bovis* [Текст] / А.П. Лысенко, А.Э. Высоккий, А.А. Красильников // Вет. наука – производству. Науч. труд. РНИУП ИЭВ. – Минск, 2005. – т. 37. – С. 336-338.
8. Акимкин В.Г. Основные направления дезинфекционных мероприятий в лечебно-профилактических учреждениях [Текст] / В.Г. Акимкин // Дезинфекционное дело. – 2003. – № 4. – С. 39-43.
9. Методичні рекомендації «Визначення бактерицидних властивостей дезінфікуючих засобів, проведення дезінфекції та контроль її якості при туберкульозі сільськогосподарських тварин» [Текст] / А.І. Завгородній [та ін.] // Затв. Держ. комітет. вет. мед. України 20.12.2007 р.
10. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих [Текст] / Б. Уикли // М.: Мир, 1975. – 324 с.

Summary

Paliy A.P. PhD (Vet.)

National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine», Kharkiv, Ukraine

CHANGES OF SOME MYCOBACTERIUM WITH DISINFECTANT OF THE PREPARATION «DEZEKON»

*This article presents the results of scientific research on ultra structural changes, atypical mycobacterium *M. kansasii*, *M. gordonae*, *M. xenopi*, *M. flavescens* under the action of bactericidal concentrations of disinfectant products based on quaternary ammonium compounds.*

Key words: *mycobacterium, described survive, cell wall and cytoplasmic membrane, cytoplasm, nucleoid, disinfectant preparation, "DezEkon".*

Рецензент – д.б.н., професор Маслянюк Р.П.

УДК 615.2: 616-006

Панько М.Ф., Іщенко В.Д., канд. вет. наук, доценти¹©
Панько М.М.², Левків М.Ю.³, лікарі ветеринарної медицини
(ischenkovd@ukr.net)

*Національний університет біоресурсів і природокористування України¹,
Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та
ветеринарно-санітарної експертизи²,
Національний університет імені Т. Шевченка³, м. Київ*

ПРОТИПУХЛИННА АКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ МЕТАКОЛ *in vivo* ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ У ЩУРІВ

У дослідях на лабораторних тваринах вивчено протипухлинну дію препарату метакол. Отримано результати, які вказують на те, що метакол можна використовувати як препарат, котрий має гальмівні властивості за пухлин різного генезу.

Ключові слова: *щурі, пухлини, канцерогенез, метакол, лімфосаркома Пліса, протипухлинна активність, гальмування росту пухлин*

Вступ. Зацікавлення у вивченні пухлин дрібних свійських тварин набуло систематизованого характеру з початку 60 років, коли утворились відповідні наукові підрозділи при інститутах онкологічного профілю (Національному інституті раку США, Онкологічному науковому центрі РАМН та інші), а також консультативна рада з ветеринарної онкології при Всесвітній організації охорони здоров'я. Цьому сприяли декілька причин. По – перше, пухлини, які виникають у свійських тварин завдають безпосередніх економічних збитків (пухлини великої рогатої худоби, птиці, службових і декоративних собак). По – друге, аналіз спонтанних пухлин у дрібних свійських тварин є адекватною моделлю для вивчення впливу канцерогенних чинників навколишнього середовища. Це пов'язано з тим, що багато пухлин дрібних свійських тварин є аналогами пухлин людини як за біологічними властивостями злякано трансформованих клітин, так і за перебігом захворювання. Крім того, коротша тривалість життя тварин, співставима з людською розповсюдженістю пухлинних захворювань (4 500 – 5 000 випадків в рік на 100 000 тварин за даними Національного інституту раку США, значно менше міграція, яка приводить до мешкання тварин в умовах відносно постійного впливу як позитивних, так і негативних чинників середовища), полегшують проведення епідеміологічних досліджень. І нарешті, лікування тварин зі спонтанними пухлинами є зручною, наближеною до людини моделлю для розробки та випробування нових лікарських препаратів і методів лікування що і спонукало нас до написання магістерської роботи в цьому напрямку.

Не дивлячись на існування в клінічній практиці більше 100 протипухлинних препаратів, ефективність більшості із них недостатня і спектр онкозахворювань, чутливих до хіміотерапії, обмежений. Тому залишається актуальним питання розробки нових більш активних препаратів, а також пошук речовин, ефективних за пухлин з первинною та набутою резистентністю до

терапії лікарськими засобами. У зв'язку з цим дозвіл про впровадження нової речовини з протипухлинною активністю на клінічне випробування приймається на підставі наступних критеріїв:

- новий механізм дії;
- висока протипухлинна активність *in vivo*;
- вибіркова цитотоксичність по відношенню до культур пухлинних клітин *in vivo* і ксенографтів пухлин людини;
- відсутність перехресної стійкості з відомими речовинами.

Мета роботи – у дослідях на лабораторних тваринах вивчити протипухлинну дію препарату метакол.

Матеріал і методи. У даний час загальноприйнята методика визначення протипухлинної дії зорієнтована на оцінку швидкості росту пухлини. При цьому як модель використовують перевиті *in vitro* пухлинні системи із генералізованим і швидким характером росту.

Результативність лікувальної дії визначали за гальмуванням росту основного вузла пухлини (масу пухлини, гальмування росту пухлини у процентах) та тривалістю життя тварин.

Збільшення тривалості життя (ЗТЖ%)

Порівняльна оцінка терапевтичного ефекту за тривалості життя дослідних та контрольних тварин проводиться після загибелі всіх тварин від пухлинного процесу, після чого визначається середня тривалість життя (СТЖ, доби) в дослідній та контрольній групах і вираховується збільшення тривалості життя.

$$\text{ЗТЖ\%} = \frac{\text{СТЖ}_д - \text{СТЖ}_к}{\text{СТЖ}_д} \times 100 \%$$

$$\Gamma/c = \frac{\text{СТЖ}_д}{\text{СТЖ}_к} \times 100 \%$$

де: **СТЖ_к** – середня тривалість життя тварин в контрольній групі, доби;

СТЖ_д – середня тривалість життя тварин у дослідній групі, доби;

Г/с – гальмівний ступінь, %

Таблиця 1.

Кількісні критерії оцінки протипухлинної активності

Г/с	< 125 %	0
	125-160 %	±
	161-200 %	+
	201-300 %, або 161-200 % при одноразовому введенні	++
	> 200 + ПР < 50 %, або 201-300 % при одноразовому введенні	+++
	> 300 + ПР > 50 %, або < 50 % при одноразовому введенні	++++

Мінімальні значення Г/с для тварин:

- з лейкозами – Г/с ≥ 175 %, ЗТЖ ≥ 75 %;
- з солідними пухлинами (злоякісного характеру) – Г/с ≥ 150 %, СТЖ ≥ 50 %.

Оцінка протипухлинного ефекту за гальмуванням росту пухлини

Проводиться визначення 2-3 розмірів пухлин у кожній тварини по групі, після чого визначають об'єм (V , мм³) пухлини за формулами

$$V = a \cdot b \cdot c;$$

$$\text{або } V = (a \cdot b^2) / 2,$$

де a , b , c – довжина, ширина та висота вузла пухлини. Потім вираховують середній об'єм пухлини по групі ($V_{\text{середнє}}$).

Ступінь гальмування росту пухлини визначається за показниками ГРП і Г/с, що вираховуються за формулами:

$$\text{ГРП\%} = \frac{V_{\text{к}} - V_{\text{д}}}{V_{\text{к}}} \times 100 \%$$

$$\text{Г/с} = \frac{V_{\text{д}}}{V_{\text{к}}} \times 100 \%$$

де V – середній об'єм пухлини (мм³) в досліді та контролі відповідно, на конкретний період;

Г/с – величина, зворотня ГРП, використовується у випадках, коли спостерігається стимуляція росту пухлини, а також у всіх випадках лікування внаслідок розвитку пухлини.

Таблиця 2.

Кількісні критерії оцінки інгібуючого ефекту на пухлинах тварин

ГРП	> 20 %	0
	< 20-50 %	±
	< 51-80 %	+
	< 81-90 %	++
	< 91-100 % + < 50 % ПР/виліковування	+++
	< 91-100 % + > 50 % ПР/виліковування	++++

Дослідження проведені в умовах віварію Київського Національного університету імені Т. Шевченка. Тварин утримували в спеціальних пластикових клітках по 5 тварин у кожній. Годівлю проводили стандартним комбікормом для лабораторних тварин, водопій не обмежували. Тварин у приміщенні утримували згідно вимог щодо проведення експериментальних досліджень на тваринах (щоденно контролювали температурний режим та вологість повітря тричі на добу).

У досліді було використано 30 безпородних білих щурів (по 15 тварин обох статей), підібраних за принципом аналогів, з масою тіла 180-200 г. Перед проведенням досліджень всі тварин були витримані на карантині. Тварини обох статей були розділені на три групи – контрольну і дві дослідні. В кожну дослідну групу входило по 5 самців або самок.

Після карантину тваринам дослідних груп у ділянці середньої верхньої частини хребта прищеплювали 20 %-й завис пухлинних клітин лімфосаркоми Пліса (по 0,2 мл на ізотонічному розчині підшкірно кожній тварині). Введення метаколу тваринам II дослідної групи починали з моменту прояву у більшості тварин пальпованих пухлинних вузликів (як правило на 4-5 доби після прищеплення). Схему дослідів представлено в табл. 3.

Таблиця 3.

Схема доклінічного дослідження метаколу

Групи тварин	Самки, n=5	Самці, n=5
Контрольна	- інтактні, без уведення пухлинних клітин і препарату	
I дослідна	- введення 0,2 мл 20 %-го завису пухлинних клітин лімфосаркоми Пліса; - досліджуваний препарат не вводили.	
II дослідна	- введення 0,2 мл 20 %-го завису пухлинних клітин лімфосаркоми Пліса; - застосування метаколу на 5-, 8-, 11-, 14- та 17-у доби підшкірно у дозі 0,4 мл.	

Ефективність лікувальної дії оцінювали не раніше 22-ї доби після щеплення (визначали розмір первинного пухлинного вузла та середню тривалість життя тварин). Клінічні спостереження здійснювали щоденно впродовж всього дослідного періоду.

Результати дослідження. У тварин обох дослідних груп, яким прищеплювали пухлини шляхом підшкірної ін'єкції 20%-го завису пухлинних клітин лімфосаркоми Пліса, на третю годину після ін'єкції спостерігали такі зміни клінічного стану: загальне пригнічення, слабе реагування на зовнішні подразники (звук, світло), скуйовдження шерстного покриву, збивання в кучу, відмова від корму та питної води, а у трьох тварин – тремор скелетної мускулатури, особливо м'язів тазових кінцівок. Однак, через чотири години після прояву перших змін клінічного статусу тварини стали проявляти інтерес до корму та питної води, реагували на зовнішні подразники без прояву агресії по відношенню один до одного. За результатами зовнішнього спостереження за тваринами дослідних груп їх було неможливо відрізнити від тварин, які слугували контролем (тварини, яких не прищеплювали пухлинними клітинами лімфосаркоми Пліса).

При спостереженні за дослідними тваринами впродовж п'яти діб принципової різниці в поведінці та клінічних ознаках ми не відмічали. Однак, у тварин (як самок, так і самців) уже на третю добу за місцем уведення почали з'являтися пухлинні вузлики, які виявляли методом пальпації. Пухлинні вузлики були виявлені у всіх піддослідних тварин. Розміри вузликів були в межах 6-7 мм. Вагомої різниці у величині пухлинних вузликів у самок та самців не відмічали.

Заміри пухлинних вузликів у тварин дослідних груп проводили на 10-у та 20-у доби досліджень. Отримані результати досліджень з оцінки протипухлинного ефекту щодо гальмування росту пухлин наведені в табл. 4.

Із представлених у таблиці результатів видно, що за ступенем гальмування росту пухлин досліджуваний препарат (метакол) при кількісній оцінці інгібуючого ефекту на пухлини лабораторних тварин належить до другого класу лікарських засобів (ГРП% < 20-50 %).

Таблиця 4.

Результати визначення протипухлинного ефекту за гальмуванням росту пухлин (V, мм³; M±m; n=10)

Групи тварин	Час дослідження, після прививання пухлини:		
	5 доба	10 доба	20 доба
I дослідна	6,80±1,25	18,51±3,45	28,42±8,24
II дослідна	7,45±2,40	13,40±4,34	16,41±5,38
ГРП%	9,5	27,6	42,2

Отримані результати свідчать про те, що іде процес гальмування росту пухлини при дії досліджуваного препарату метаколу. Проте він не є достатньо ефективним, щоб мати можливість рекомендувати препарат для широкого його використання для лікування при метастазуючих лімфосаркомах Пліса та інших подібних пухлинах.

Порівняльну оцінку терапевтичного ефекту за середньою тривалістю життя дослідних та контрольних тварин проводили після загибелі всіх тварин від пухлинного процесу та послідуєчого визначення показника середньої тривалості життя в дослідній та контрольній групах згідно методики. Було встановлено, що тривалість життя тварин контрольної (I дослідної) групи становить $24,5 \pm 5,65$ діб, а II дослідної (яких лікували метаколом) – $44,5 \pm 14,3$ діб. Відповідно показник збільшення тривалості життя становить 182 %, що вказує на те, що досліджуваний препарат за таким кількісним критерієм оцінки терапевтичного протипухлинного ефекту з визначенням гальмівного ступеню належить до третього класу речовин (Г/с – 161-200 %).

Висновки:

1. За ступенем гальмування росту пухлин досліджуваний препарат (метакол) при кількісній оцінці інгібуєчого ефекту на пухлини лабораторних тварин належить до другого класу лікарських засобів (ГРП% < 20-50 %).

2. Метакол можна використовувати як препарат, котрий має гальмівні властивості при пухлинах різного генезу у тварин (встановлений показник Г/с перевищує мінімальне допустиме значення 175 %).

Література

1. Пухлини дрібних свійських тварин: клініка, діагностика, лікування. / За ред. В.Ф. Чернуха, А.Й. Мазуркевича. – К.: ДІА, 2001. – 164 с.
2. The occurrence of tumors in domestic animals. NCI Monograph. — 1980. — v. 54. — 210 pp.
3. Цитологическая диагностика опухолей и предопухолевых процессов / Под ред. А.С Петровой. — М. : Медицина, 1985. — 304 с
4. Tilmant L.L., Gorman N.T., Ackerman N., Mays M.E., Parker R. Chemotherapy of synovial cell sarcoma in a dog // J. Am Vet Med. Assoc. – 1986. – V. 188(5). – P. 530-532.

Summary

**METAKOL ANTINEOPLASTIC ACTION IN VIVO AT AN
EXPERIMENTAL CANCEROGENESIS IN RATS**

In the study on laboratory animals antineoplastic action of metakol drug has been investigated. As the results show metakol can be used as a drug for various neoplasm growth inhibition.

Key words: *rats, neoplasm, cancerogenesis, metakol, lymphosarcoma Plisa, antineoplastic activity, neoplasm growth inhibition.*

Рецензент – д.вет.н., професор Хомин Н.М.

УДК 549.261:616-098:546.48:76:81

Пахолків Н. І.¹, м. н. с., **Куртяк Б. М.²**, д. вет. н., с. н. с., ©**Дзень Є. О.¹**, к. с. –г. н., с. н. с. (pakholkiv@gmail.com)¹Інститут біології тварин НААН, м.Львів²Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

ПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ ФЕРУМУ ПРИ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА ДІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ (Pb, Cd, Cr (VI))

Проведені нами дослідження показали, що додавання до вмісту рубця *in vitro* солей Плюмбуму, Кадмію та Хрому (VI), а також їх суміші, у гранично допустимих концентраціях пригнічує ріст мікроорганізмів, що призводить до зменшення кількості аміаку та коротколанцюгових жирних кислот і зниження амілолітичної, протеолітичної та целюлозолітичної активностей. Додавання до інкубаційного середовища з вмістом рубця разом з вищевказаними важкими металами сульфату Феруму зменшує інгібуючу дію Плюмбуму, Кадмію та Хрому (VI) на ріст мікроорганізмів і їх метаболічну активність.

Ключові слова: рубець, мікроорганізми, метаболізм, велика рогата худоба, Ферум, важкі метали.

Вступ. В умовах збільшення техногенного забруднення довкілля одним із пріоритетних напрямків у токсикології є вивчення особливостей та механізмів дії найбільш поширених ксенобіотиків, зокрема солей важких металів. Особливе місце серед них займають Плюмбум, Кадмій та Хром (VI), що обумовлено їх тривалим періодом напіввиведення, високою здатністю до накопичення, канцерогенною та мутагенною дією [1-4]. Це поставило перед ветеринарною медициною низку важливих проблем щодо контролю за вмістом важких металів у ґрунтах, воді, кормах, організмі сільськогосподарських тварин та продукції тваринництва.

Вивчення впливу важких металів на життєдіяльність мікроорганізмів рубця великої рогатої худоби становить науково-практичний інтерес, позаяк мікроорганізми рубця відіграють визначальну роль не тільки в процесах травлення у жуйних тварин, а й у нейтралізації токсичної дії важких металів і включенні їх у метаболічний ланцюг в їхньому організмі [2, 8].

Процеси мінералозабезпечення у тварин під впливом ксенобіотиків можуть зазнавати певних змін та по-різному реагувати на корегуючі впливи, що важливо для прогнозу розвитку будь-якого патологічного процесу [5]. Відомо, що Ферум – біогенний мікроелемент приймає участь у багатьох біохімічних процесах в організмі: підтриманні кислотно-лужного стану, входить у склад гемоглобіну і дихальних ферментів, у процесах зв'язування та переносі Оксигену до тканин, стимулює функцію кровотворних органів [6, 7].

У літературі недостатньо приведено даних щодо змін рубцевого метаболізму, як одного з показників гомеостазу тварин, отруєних солями важких металів, що і стало метою нашого дослідження.

Матеріал і методи. У дослідженнях використані зразки вмісту рубця, отриманих від трьох фістульних бичків-аналогів української молочної чорнорябої породи науково-дослідного господарства Інституту біології тварин НААН «Чишки». Зразки вмісту рубця від тварин одержували за допомогою приладу, виготовленого на основі колби Бунзена та вакуумної помпи Комовського, через 2 години після ранкової годівлі. Одержані зразки вмісту рубця фільтрували через 4 шари марлі і переносили в анаеробних умовах у буферну суміш Мак Доугля. Після цього інкубаційне середовище вносили в інкубаційні посудини об'ємом 100 мл, у які попередньо вносили у гранично допустимих концентраціях Плюмбум у дозі 5,0 мг/кг – у вигляді ацетату; Кадмій у кількості 0,5 мг/кг у вигляді сірчаноокислого кадмію та Хром (VI) у кількості 0,5 мг/кг у вигляді біхромату Калію. Паралельно у інші посудини разом з Плюмбумом, Кадмієм та Хромом вносили сульфат Феруму в кількості 4,5 мг/кг. За контроль правили зразки вмісту рубця, у які не вносили солі важких металів і Феруму. Посудини закривали корками, продували вуглекислим газом та інкубували при температурі 38° С впродовж 24-х годин. Після закінчення інкубації зразки інкубату відбирали для дослідження: вимірювали рН (Тараконов Б. В., 1998), визначали мікробну масу (Powell E. O., 1962), загальну концентрацію коротколанцюгових жирних кислот (Кроткова А. П., Мітін Н. І., 1957), концентрацію аміаку (Курілов Н. В., 1970), протеолітичну (Аітов А. А., 1978), амілолітичну (Тараканов Б. В., 1998) та целюлозолітичну активність (Паєнок С. М., 1970).

Результати досліджень. Кооперативна дія різних таксономічних груп мікроорганізмів – бактерій, інфузорій, грибів, спірохет - забезпечує розщеплення поживних речовин кормів у рубці і використання утворених нутрієнтів, за рахунок чого забезпечується ріст мікроорганізмів. Рівень ферментативної активності відображає стан клітин і органів, а також вказує на порушення функції токсикованих органів.

З наведених у таблиці 1 даних, видно, що після 24-годинної інкубації вмісту рубця з добавкою Плюмбуму у вигляді ацетату Плюмбуму, в гранично допустимій концентрації, порівняно до контролю, у інкубаційному середовищі вірогідно знижується рН на 6,5 %, зменшується мікробна маса на 11,5 %. У процесі життєдіяльності мікроорганізмів вивільняється Гідроген, внаслідок чого його надлишок може спричинити пригнічення росту деяких груп мікроорганізмів, у тому числі целюлозолітичних, для яких Гідроген є сильним інгібітором. При цьому у вмісті рубця знизилась целюлозолітична активність на 26,5 % та амілолітична активність на 25,8 %

Таблиця 1

Вплив солей Плюмбуму, Кадмію, Хрому (VI) на мегаболічну активність мікроорганізмів рубця ВРХ *in vitro* при додаванні Сульфату Феруму (M±m, n=9)

Додані сполуки	pH	Целюлозо-лігична активність, %	Аміло-лігична активність, у.м.ам.од.	Протеолігична активність, нм/100мг	Аміак, ммоль/л	ЛЖК, ммоль/л	Мікробна маса, г/л
контроль	6,02 ± 0,1	60,06 ± 4,0	1,04 ± 0,08	5,96 ± 0,3	16,04 ± 2,0	145,81 ± 11	5,58 ± 0,2
Pb	5,60 ± 0,1*	44,11 ± 3,0*	0,86 ± 0,04*	2,95 ± 0,1*	9,82 ± 0,7*	121,35 ± 11*	4,94 ± 0,2*
Pb + Fe	5,46 ± 0,1*	47,08 ± 3,3*	1,16 ± 0,11*	3,16 ± 0,1*	10,63 ± 1,1*	131,44 ± 11	5,84 ± 0,3
Cd	5,81 ± 0,1*	47,83 ± 3,0*	0,55 ± 0,04*	3,20 ± 0,1*	12,36 ± 1,0*	114,84 ± 12*	4,75 ± 0,1*
Cd + Fe	6,65 ± 0,1	61,84 ± 4,5	0,48 ± 0,03**	3,31 ± 0,1*	13,67 ± 1,0	120,29 ± 11*	5,06 ± 0,2
Cr (VI)	6,21 ± 0,1*	57,55 ± 4,0	0,57 ± 0,04**	6,34 ± 0,5	13,61 ± 1,0	112,54 ± 11*	4,84 ± 0,1*
Cr (VI)+Fe	5,06 ± 0,1	59,52 ± 4,0	0,86 ± 0,06*	6,42 ± 0,3	10,79 ± 1,0*	121,45 ± 12*	5,75 ± 0,2
Mix	5,96 ± 0,1*	54,18 ± 4,5	0,84 ± 0,07*	4,52 ± 0,2*	11,85 ± 1,1*	131,11 ± 13*	4,84 ± 0,1*
Mix + Fe	5,56 ± 0,1	65,45 ± 4,5	1,16 ± 0,09*	4,55 ± 0,2*	11,18 ± 0,9*	139,41 ± 12	5,63 ± 0,3

Додавання ацетату Плюмбуму пригнічує утворення аміаку на 38,9 % у вмісті рубця ВРХ, причиною цього, як показали проведенні дослідження, було зниження протеолітичної активності мікроорганізмів на 50,5 %, внаслідок чого зменшується розпад білків і дезамінування амінокислот. Внесення сульфату Феруму активуюче впливає на гідролітичні ферменти в інкубаційному середовищі, зокрема на амілази та целюлази бактерій. Крім позитивної дії на проліферацію клітин мікроорганізмів, додавання Феруму, призвело до зменшення в інкубаційному середовищі кількості аміаку на 16,3 % та збільшення концентрації коротколанцюгових жирних кислот на 8,3 %.

При внесенні в інкубаційне середовище з вмістом рубця Кадмію, у ньому виявлено нижче рН, порівняно до контролю, меншу концентрацію аміаку на 22,9 %, нижчу на 20,3 % целюлозолітичну активність, амілолітичну активність на 47,1 % і протеолітичну активність на 46,3 %. Зменшується вміст ЛЖК на 21,2 %, як кінцевих продуктів розщеплення целюлози.

Додавання Феруму до інкубаційного середовища з Кадмієм, призвело до зростання мікробної маси на 6,5 %, концентрації ЛЖК на 4,7 % та целюлозолітичної активності мікроорганізмів на 23,3 %. Мінеральні елементи є активаторами та інгібіторами метаболічних процесів не лише в органах і тканинах тварин, а й в клітинах симбіотичної мікрофлори рубця.

Хром (VI) – макроелемент, який здатний безпосередньо утворювати активні форми Оксигену, взаємодіючи з клітинними редуцантами, що відбувається шляхом відновлення через активні проміжні форми – Хром (V) і Хром (IV) до стабільної форми - Хром (III) при участі внутрішньоклітинних відновних систем. Одержані результати свідчать, що додавання до інкубаційного середовища біхромату Калію призводить до зниження інтенсивності процесів ферментації та росту мікроорганізмів на 13,2 %, зменшення концентрації ЛЖК на 22,8 %. При цьому спостерігається також незначне зростання протеолітичної активності на 6,3 %. Мабуть, такий вплив цього важкого металу можна пояснити тим, що Хром (VI) є потужним окиснювачем, його дія може бути обумовлена конкуренцією за електрони. Розщеплення білка відображає зміни у відновних процесах і відновний потенціал рідини рубця, необхідного для редукції сульфгідрильних зв'язків поліпептидного ланцюга.

Позитивний вплив на ріст і метаболічну активність мікроорганізмів у інкубаційному середовищі з Хромом виявляється при додаванні Феруму. Відомо, що у транспорті Хрому в організмі приймає участь білок, що транспортує Ферум – трансферин. Крім Феруму виявлена спорідненість до трансферину також і Хрому. Обидва ці макроелементи конкурують за ділянки у молекулі трансферину, що зв'язують метал. Виявлено збільшення кількості мікробної маси на 16,3 %, концентрації ЛЖК на 7,9 %, підвищення амілолітичної активності мікроорганізмів на 27,8 %, целюлозолітичної активності на 15,4 %. При цьому в інкубаційному середовищі зменшується концентрація аміаку на 17,5 %, що зумовлено більшим використанням його в синтезі амінокислот.

При одночасному внесенні до інкубаційного середовища з вмістом рубця суміші важких металів у гранично допустимих концентраціях виявлено вірогідне зменшення кількості мікробної маси на 13,6 %, кількості ЛЖК на 10,8 %, концентрації аміаку на 26,2 %, зниження активності гідролітичних ферментів: протеолітичної на 24,7 %, амілолітичної на 19,4 % та целюлозолітичної на 9,8 %.

Результати наших досліджень дозволяють зробити висновок, що при додаванні до інкубаційного середовища з вмістом рубця суміші солей Плюмбуму, Кадмію та Хрому (VI) виявлено нижчий токсичний сумарний ефект полютантів, ніж кожного окремо. Тоді як при додаванні Феруму виявлено збільшення кількості мікробної маси на 14,6 % і кількості ЛЖК на 6,3 %. Було також відмічено підвищення целюлозолітичної на 20,8 % і амілолітичної активності мікроорганізмів на 30,7 %.

Відомо, що крім дії на мікробіальні клітини, мінеральні елементи можуть взаємодіяти між собою і утворювати водонерозчинні комплекси, які менше засвоюються мікроорганізмами. Не виключається також конкурентна дія їх на одні й ті ж активні центри у ферментних системах клітин.

Висновки. З одержаних результатів випливає, що добавка Сульфату Феруму в оптимальній кількості в інкубаційному середовищі з важкими металами: Плюмбумом, Кадмієм та Хромом (VI) стимулює ріст мікроорганізмів в анаеробних умовах *in vitro*. При цьому в інкубаційному середовищі підвищується ферментативна та метаболічна активність мікроорганізмів та зростає концентрація ЛЖК. Введення за умов *in vitro* в середовище рубця разом з важкими металами (Плюмбумом, Кадмієм, Хромом (VI) сульфату Феруму знижує негативний вплив важких металів на мікроорганізми рубця. При цьому встановлено підвищення метаболічної та ферментативної активностей мікроорганізмів.

Література

1. Антоняк Г. Л. Залізо в організмі людини і тварин / Г. Л. Антоняк, Л. І. Сологуб, В. В. Снітинський, Н. О. Бабич // Львів. – 2006. – 310 с.
2. Буцяк В. І. Фізіолого – біохімічний статус корів при забрудненні доквілля важкими металами та способи зниження їх надлишку в організмі // Автореферат дис. д. с. – г. н. – Львів. – 2004. – 36 с.
3. Вишняков С. И. Биологическое действие хрома в зависимости от его валентности / С. И. Вишняков, С. А. Левантовский, Г. Ф. Рыжкова // Биологические науки. – 1992. – № 9. – С. 105-108.
4. Сологуб Л. І. Роль хрому в життєдіяльності тварин / Л. І. Сологуб, М. Г. Герасимів, Д. М. Копачук // Біологія тварин. – 1999. – Т. 1. – № 2. – С. 12-17.
5. Федорук Р. С. Застосування біологічно активних домішок у годівлі корів для підвищення продуктивності і репродуктивної здатності за умов техногенного навантаження на доквілля / Р. С. Федорук, Є. М. Голубій, І. І. Ковальчук та ін. // Методичні рекомендації. – Львів. – 2006. – 47 с.

6. *Andrews N. C.* Iron metabolism: Iron deficiency and iron overload / N. C. Andrews // *Ann. Rev. Genom and Hum. Genet.* – 2000. – Vol. 1. – P. 75-98.

7. *Patra R. C.* Trace mineral profile in blood and hair from cattle environmentally exposed to lead and cadmium around different industrial units / R. C. Patra, D. Swarup, M. C. Sharma, R. Naresh // *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 345-355.

8. *Stern W. C.* Evaluation of chemical and physical properties of feeds that affect protein metabolism in the rumen / W. C. Stern, G. A. Varga, J. H. Clark et al. // *J. Dairy Sci.* – 1994. – Vol. 77, N 9. – P. 2762-2786.

Summary

Pakholkiv N. I., Kurtjak B. M., Dzen E. O.

PROTECTIVE EFFECT OF IRON THE CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS FOR THE ACTIONS OF HEAVY METALS

Conducted by us researches showed that that adding salt to the rumen contents of lead, cadmium and chromium, and mixtures thereof, the maximum allowable concentrations inhibits the growth of microorganisms, which leads to a reduction in ammonia and volatile fatty acids and reduced amylolytic, proteolytic and cellulolytic activity. Added to the incubation environment with the content rumen together with these heavy metals iron sulphate reduces repressing of lead, cadmium and chromium on the growth of microorganisms and their metabolic activity.

Рецензент – д.с.-г.н., професор Колтун Є.М.

УДК: 577.117

Попик І.М., аспірант, Смолянінов К.Б., к.с.-г.н., Віщур О.С., д.вет.н.,
Олексюк Н.П., к.б.н. (smolianinow@ukr.net) ©
Інститут біології тварин НААН, Львів,

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ОРГАНІЗМІ КОРОПА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ ВІТАМІНУ А У РАЦІОНІ

У статті наведені дані про вплив добавок різних доз вітаміну А до комбікорму коропа на деякі показники ліпідного обміну в їхньому організмі. Встановлено, що додавання до комбікорму вітаміну А у дозі 2500 і 5000 МО/кг призводило до вірогідного збільшення його вмісту у печінці коропів. Додавання до раціону коропа вітаміну А у кількості 5000 МО/кг спричинило до зменшення рівня триацилгліцеролів в їх крові. Згодовування коропа вітаміну А у дозі 2500 МО/кг комбікорму призводило до вірогідного зниження вмісту гідроперекисів ліпідів, ТБК-активних продуктів та до зростання активності супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази, порівняно до величини цих показників у коропів контрольної групи.

Ключові слова: вітамін А, ретинол ацетат, ліпіди, кров, печінка, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантні ферменти, триацилгліцероли, холестерол.

Вступ. Вивчення питань, пов'язаних з впливом різних рівнів жиророзчинних вітамінів у раціоні риб на певні ланки метаболізму в їхньому організмі знаходиться в центрі уваги вітчизняних і зарубіжних дослідників. Проте, в останні роки основним напрямком при цьому було вивчення суто прикладних питань, пов'язаних з якістю продукції рибництва і проблемами, які стосуються впливу надмірного рівня пероксидних процесів у скелетних м'язах і м'ясі риб [1]. Так, відомо, що ліпіди риб характеризуються високим вмістом поліненасичених жирних кислот, які є основним субстратом пероксидного окиснення. В свою чергу, підвищення рівня жиророзчинних вітамінів у раціоні риб, і в першу чергу, вітамінів Е і А з яскраво-вираженою антиоксидантною дією, є необхідною умовою підвищення якості і терміну зберігання м'яса риб, особливо при підвищенні вмісту поліненасичених жирних кислот у складі ліпідів їх м'яса [1-3].

У зв'язку з цим, метою досліджень було вивчення впливу різного рівня вітаміну А (2,5 тис.МО/кг і 5 тис. МО/кг) у раціоні коропів на вітамінний та метаболічний статус, інтенсивність процесів пероксидації, активність ферментів антиоксидантного захисту в їхньому організмі та деякі показники обміну ліпідів.

Матеріали і методи. Дослід проведено на 3-х групах самок любінських лускатих коропів дворічного віку, яких вирощували в окремих ставах у

Львівській дослідній станції Інституту рибного господарства НААН. Самки коропів 1-ї групи, яким згодовували комбікорм без вітаміну А, були контрольними. Самкам коропів 2-ї і 3-ї груп згодовували комбікорм з вмістом вітаміну А у формі ретинолу ацетату в кількості відповідно 2500 і 5000 МО/ кг корму. У кінці досліду, який тривав 30 днів, від 4-х самок коропів кожної групи одержували зразки крові та печінки для біохімічних досліджень.

Вміст вітамінів А і Е у крові та тканинах визначали методом ВЕРХ на мікроколонковому хроматографі «Міліхром» [4]. У крові і тканинах визначали вміст гідроперекисів ліпідів [5] і ТБК-активних продуктів [6], та активність антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази [7], глутатіонпероксидази [8] і каталази [9]. Вміст загального білка у сироватці крові, триацилгліцеролів та холестеролу у плазмі крові риб визначали на біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000. Одержані цифрові дані опрацьовували статистично з використанням програми Excel.

Результати дослідження. Як бачимо із таблиці 1, додавання до комбікорму риб вітаміну А у формі ретинолу ацетату суттєво впливало на вміст вітамінів в організмі коропа. Зокрема, додавання ретинолу ацетату призводило до депонування його в печінці. Так вміст вітаміну А в печінці коропів 2-ї (дослідної) групи був вищим у 2, 16 рази ($p < 0,001$), а в печінці 3-ї (дослідної) групи – в 2,67 рази ($p < 0,01$), порівняно з контролем. Проте, у плазмі крові дослідних коропів вміст вітаміну А суттєво не збільшувався із збільшенням дози препарату.

Таблиця 1

**Вміст вітамінів А і Е в плазмі крові та печінці досліджуваних коропів
($M \pm m$, $n=4$)**

Групи коропів	Досліджувані тканини	
	плазма крові мкг/мл	печінка мкг/г
Вітамін А		
1	0,38±0,05	32,20±4,26
2	0,42±0,08	69,69±3,13***
3	0,45±0,04	86,59±3,88**
Вітамін Е		
1	7,36±1,27	12,32±1,69
2	10,40±1,52	14,91±1,27
3	7,74±0,48	12,99±1,98

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

Вміст вітаміну Е (табл. 1) у плазмі крові коропів дослідних груп майже не відрізнялись від коропів контрольної групи. Поряд з тим, у печінці коропів 2-ї дослідної групи вміст вітаміну Е був вищим на 17 %, а в печінці коропів 3-ї дослідної групи його вміст майже не відрізнявся від контролю.

Отримані дані свідчать про пряму залежність між споживанням вітаміну А коропами у весняний період і їх вмістом у печінці. Вітамін А, у формі ретинолу ацетату, в дозі 2500 МО/кг комбікорму, призводить до покращення засвоєння вітамінів та їх трансформації в організмі коропа [3].

В таблиці 2 наведено дані про вміст триацилгліцеролів та холестеролу у плазмі крові досліджуваних риб. З даних представлених у цій таблиці звертає на себе увагу вірогідне зменшення рівня триацилгліцеролів у плазмі крові риб, що отримували добавку вітаміну А у дозі 5 тис МО/кг ($p < 0,05$). Ці дані свідчать про антитригліцеринемічну дію добавок вітаміну А в дозі 5 тис. МО/кг в організмі риб. Разом з тим, згодовування риbam вітаміну А незалежно від дози не впливало на рівень холестеролу у плазмі крові коропів.

Таблиця 2

Вміст триацилгліцеролів і холестеролу плазмі крові коропа за різного рівня вітаміну А в їх раціоні ($M \pm m$; $n=4$)

Досліджувані показники	Групи риб		
	1	2	3
Триацилгліцероли	8,71 \pm 0,28	9,32 \pm 0,38	5,93 \pm 0,24*
Холестерол	6,42 \pm 0,47	6,5 \pm 1,18	6,94 \pm 0,56

У таблиці 3 наведені дані про вміст продуктів ПОЛ і активність антиоксидантних ферментів у крові досліджуваних коропів за різного рівня вітаміну А в раціоні. З отриманих даних видно, що вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів, а саме вміст гідроперекисів ліпідів був вірогідно нижчими у крові коропів дослідних груп, порівняно до контрольної.

Таблиця 3

Вміст продуктів ПОЛ і активність антиоксидантних ферментів в крові коропів за різного рівня вітаміну А в раціоні ($M \pm m$; $n=4$)

Досліджувані показники	Групи риб		
	1	2	3
Гідроперекисі ліпідів, од.Е 480/мл	1,48 \pm 0,06	0,77 \pm 0,08***	1,25 \pm 0,07*
ТБК-активні продукти, нмоль/мл	3,83 \pm 0,19	3,45 \pm 0,09	4,02 \pm 0,25
Супероксиддисмутаза, мкмоль/мг білка/ хв	1,52 \pm 0,11	2,32 \pm 0,23**	1,63 \pm 0,27
Глутатіонпероксидаза, мкмоль GSH/хв г білка	18,52 \pm 1,23	30,21 \pm 1,15**	28,37 \pm 1,47**
Каталаза, H ₂ O ₂ ммоль/хв мг білка	1,19 \pm 0,10	1,13 \pm 0,15	1,08 \pm 0,12

Так, вміст гідроперекисів ліпідів у крові коропів 2-ї групи був нижчим в 1,9 рази ($p < 0,001$), а 3-ї групи – в 1,2 рази ($p < 0,05$). Вміст ТБК-активних продуктів в плазмі крові коропів дослідних груп відрізнявся від контролю, проте різниці були невірогідними.

При цьому, активність ферментів системи антиоксидантного захисту також змінювалась. В еритроцитах крові коропів 2-ї дослідної групи активність супероксиддисмутази зростала на 53 % ($p < 0,01$), глутатіонпероксидази – на 63 % ($p < 0,01$), а активність каталази дещо знизилась, порівняно до контролю. У третій дослідній групі вірогідно вищою була лише активність глутатіонпероксидази ($p < 0,01$).

Отримані дані свідчать про позитивний вплив добавок вітаміну А на антиоксидантний статус в організмі риб, що проявляється у зменшенні вмісту продуктів пероксидації ліпідів, яке відбувається, головним чином, за рахунок активації ферментативної системи антиоксидантного захисту. Проте, загалом, одержані нами результати дозволяють зробити висновок, що додавання вітаміну А у формі ретинолу ацетату до комбікорму коропа в дозі 2500 МО/кг проявляє вплив на ферментативну і неферментативну ланки системи антиоксидантного захисту, що призводить до зниження інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів в їх організмі.

Висновки.

1. Додавання до комбікорму вітаміну А у формі ретинолу ацетату у дозі 2500 і 5000 МО/кг призводило до вірогідного збільшення його вмісту у печінці.

2. Додавання до раціону коропа вітаміну А у кількості 5000 МО/кг спричиняло зменшення рівня триацилгліцеролів в їх крові.

3. Згодовування коропа вітаміну А у дозі 2500 МО/кг комбікорму призводило до вірогідного зниження вмісту гідроперекисів ліпідів, ТБК-активних продуктів та до зростання активності супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази, порівняно до величини цих показників у коропів контрольної групи.

Література

1. Грициняк І. І. Обмін ліпідів у риб : моногр / [І. І. Грициняк, К. Б. Смолянінов, В. Г. Янович] за ред. В. В. Влізла — Львів : «Тріада плюс», 2010. — 335 с.

2. Гринжевський М. В. Інтенсифікація виробництва продукції аквакультури у внутрішніх водоймах України / М. В. Гринжевський // К. : Світ, 2000. — 183 с.

3. Попик І. М. Вплив годівельних чинників на пероксидні процеси й активність ферментів антиоксидантної системи в печінці коропа / І. М. Попик, Н. П. Олексюк, В. Г. Янович // Біологія тварин. — 2011. — Т. 13, № 1-2. — С. 227–231.

4. Визначення вітамінів А і Е у біологічних матеріалах і кормах методом високоефективної рідинної хроматографії. Методичні рекомендації / Н. П. Олексюк, Л. Г. Левківська, Г. Г. Денис, Ю. Т. Салига. — Львів, 2007. — 20 с.

5. А.с. № 1084681 СССР, МКИ G № 33/48 Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях / В. В. Мирончик (СССР). — № 3468369/28-13; заявл. 08.07.82; опубл. 07.04.84, Бюл. № 13.

6. Коробейникова Е. Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Е. Н. Коробейникова // Лаб. дело. — 1989. — № 7. — С. 8–9.

7. Дубинина Е. Е. Активность и изоферментный спектр СОД эритроцитов / Е. Е. Дубинина, Л. Я. Сальникова, Л. Ф. Ефимова // Лаб. дело. — 1983. — № 10. — С. 30–33.

8. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В.М. Моин // Лаб. дело. — 1986. — № 12. — С. 724–727.

9. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16–18.

Summary

Попук І.М., Smolyaninov K.B.

Institute of animal biology UAAS, Lviv, Ukraine

THE INFLUENCE OF ADDITION OF VITAMIN A TO DIET ON SOME INDICES OF LIPID METABOLISM OF CARP

The data about influence of addition of different doses of vitamin A to carp food on some indices of lipid metabolism are presented in the paper. It was established that addition of vitamin A in dose 2500 and 5000 IU/kg of food led to its reliable increase in liver. The addition of 5000 IU of vitamin A led to decrease of triacylglycerols in carp blood. The addition of 2500 IU of vitamin A decreased level of lipid hydroperoxides, TBA-active products and increased the activity of superoxide dismutase and glutathione peroxidase in comparison with control group carps.

Рецензент – д.вет.н., професор Юськів І.Д.

УДК 616.24-002.153-06:616.233-018]-092.9

Рибіцька Л. Н. ©

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського”, Майдан Волі, 1, Тернопіль, Україна, 46001
E-mail: Ludmila_ryb@ukr.net

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У БРОНХАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

В експерименті встановлено, що бронхопневмонія призводить до структурних змін в уражених бронхах білих щурів і супроводжується інфільтративними, альтеративними, атрофічними процесами та судинними розладами.

Ключові слова: морфометрія, ультраструктура, уражені бронхи, епітеліоцити.

Вступ. В останній час спостерігається тенденція до зростання кількості уражень бронхів, що пов'язано із різноманітними факторами, в тому числі, з підвищеною забрудненістю навколишнього середовища, зокрема, атмосфери [1,4,11].

Незважаючи на значні успіхи сучасної пульмонології, досягнуті впровадженням в клінічну практику нових методів дослідження, лікування та профілактики пошкодження бронхів, до сьогодення часу в патогенезі уражень названого органа залишається ще немало суперечливих питань [2,8]. При цьому слід зауважити, що клініцисти не завжди задоволені результатами лікування патології бронхів [1,6,9]. Тому пошук нових методів діагностики, профілактики та лікування бронхопневмоній є актуальним [1,9,11]. Структурно-функціональні зміни у бронхах при вказаній патології вивчені недостатньо [3,5].

Метою даного дослідження було вивчення особливостей структурної перебудови пошкоджених бронхів при експериментальній бронхопневмонії.

Матеріали і методи дослідження. В експерименті на 29 статевозрілих щурах-самцях досліджено структурні зміни перебудови уражених бронхів. Дослідні тварини були розділені на 2 групи. 1-а група (контрольна) нараховувала 14 щурів, 2-а – 15 тварин з експериментальною бронхопневмонією, яку моделювали шляхом інтратрахеального введення 0,1 мл скипідару. Додатково тваринам одноразово внутрішньошлунково вводили 0,2 % розчин натрію нітрату з розрахунку 4,8 мг/кг (Патент на корисну модель №42766, МПК(2009) G09И2300). Дослідження проводили з дотриманням принципів “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1985 р.). Евтаназію білих щурів проводили кровопусканням в умовах кетамінового наркозу.

Вирізані шматочки легеневої паренхіми фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації, заливали парафіном. Мікротомні зрізи фарбували

гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. Морфометрично досліджували структурні зміни у бронхах. Вимірювали висоту епітеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення. Визначали відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів. Отримані кількісні величини обробляли статистично. Різницю між порівнюваними параметрами визначали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Морфометричні показники бронхів інтактних, а також експериментальних тварин представлені в таблиці. Аналіз отриманих даних показав, що при експериментальній бронхопневмонії висота покривного епітелію зростала з $(19,15 \pm 0,37)$ до $(21,78 \pm 0,89)$ мкм, тобто майже на 8,9 %. Діаметр ядер епітеліоцитів зменшувався з $(5,28 \pm 0,13)$ до $(5,86 \pm 0,11)$ мкм. Приведені морфометричні показники статистично достовірно відрізнялися між собою і останній параметр був меншим за попередній на 9,0 %.

Динаміка просторових характеристик епітеліоцитів та їхніх ядер вказувала, що знайдені зміни були нерівномірні та диспропорціональні, це підтверджувалося динамікою ядерно-цитоплазматичних співвідношень в епітеліоцитах. Вказаний морфометричний параметр при цьому знижувався з $(0,075 \pm 0,001)$ до $(0,071 \pm 0,001)$. Остання цифрова величина була менша за попередню на 9,5%. Зміни ядерно-цитоплазматичних співвідношень в епітеліоцитах вказували на суттєве порушення структурного гомеостазу на клітинному рівні [3,7]. Найбільші зміни відмічалися у відносному об'ємі уражених епітеліоцитів. Цей показник зріс з $(3,57 \pm 0,05)$ до $(59,86 \pm 0,85)$, тобто у 16,76 разів.

При змодельованій бронхопневмонії у стінці бронхів мікроскопічно виявлялася вогнищева десквамація покривних епітеліоцитів, розширення та повнокров'я судин, явища периваскулярного, стромального, слизового набряків, атрофія залозистого апарату, дифузна клітинна інфільтрація слизової оболонки, підслизової основи, зустрічалася також гіперплазія лімфоїдної тканини, місцями спостерігалися периваскуліти.

Таблиця

Морфометрична характеристика бронхів експериментальних тварин (M±m)

Показник	Групи тварин	
	1-а	2-а
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	$19,15 \pm 0,37$	$21,78 \pm 0,89^*$
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	$5,28 \pm 0,13$	$5,86 \pm 0,11^*$
Ядерноцитоплазма-тичні співвідношення в епітеліоцитах	$0,075 \pm 0,001$	$0,071 \pm 0,001^*$
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	$3,57 \pm 0,05$	$59,86 \pm 0,85^{***}$

Примітка: зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (*- $P < 0,05$; **- $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$).

Висновок. Морфометрично встановлено, що при експериментальній бронхопневмонії змінювались просторові характеристики епітеліоцитів, їхніх ядер та ядерно-цитоплазматичних співвідношень, що свідчить про порушення структурного гомеостазу на клітинному рівні. Дані показники дають можливість адекватно визначити ступінь і направленість патологічних процесів в ураженому органі та прогнозувати їхні наслідки.

Література

1. Авдеев С.Н. Внебольничная пневмония. Болезни дыхательной системы. // Consilium Medicum; Приложение. – 2003. – С. 11–18.
2. Аверьянов А.В., Самсонова М.В., Черняев А.Л. и др. Аспекты патогенеза эмфиземы легких у больных ХОБЛ // Пульмонология. – 2008. – № 3. – С. 48-53.
3. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 280 с.
4. Березин А.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярный риск // Український медичний часопис. – 2009. – №2 (70). – С. 62–68.
5. Вахитов, Э.М. Морфофункциональная характеристика трахеи и респираторных отделов лёгких длительно стрессированных крыс при интратрахеальном введении бактерий, обладающих персистентными свойствами / И.В. Лабутин, Э.М. Вахитов // Морфология. – 2008. – Т. 133, №3. – С. 63.
6. Башкина О.А., Красилова Е.В., Бойко А.В. Иммунокорректирующие препараты в профилактике заболеваний респираторного тракта у часто болеющих детей // Инфекционные болезни. – 2004. – Том 2, – № 1. – С. 24-29.
7. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
8. Середенко М. М., Розова Е. В., Антипкин Ю. Г., Величко Н. И. Особенности развития пневмосклероза при экспериментальной пневмонии // Експериментальна і клінічна медицина – 2003. – № 2. – С. 95-99.
9. Черняев А.Л., Лукашенко Е.П., Чикина С.Ю. Внебольничная пневмония в стационаре: анализ ведения больных (по данным историй болезни) // Пульмонология. 2009. – № 1. – С. 44-50.
10. Hirschl R.P., Parent A., Tooley R. et al. Liquid ventilation improves pulmonary function, gas exchange, and lung injury in a model of respiratory failure // Ann. Surg. - 1995. - Jan. -221(1). - p. 79- 88.
11. Major D., Cadenas M., Cloutier R. et al. Combined gas ventilation and perfluorochemical tracheal instillation as an alternative treatment for lethal congenital diaphragmatic hernia in lambs // J.- Pediatr- Surg.- 1995.- Aug.- 30(8) – 1178-1782.

Summary**L. N. Rybitska****ORPHOMETRIC EVALUATION OF STRUCTURAL CHANGES
IN THE BRONCHI IN EXPERIMENTAL PNEUMONIA**

In the experiment revealed that pneumonia leads to structural changes in the affected bronchi rats, accompanied by infiltrative, alternative, atrophic processes and circulatory disorders.

Key words: *morphometry, ultrastructure affected bronchi morphometry.*

Рецензент – д.вет.н., професор Коцюмбас Г.І.

УДК: 619:616.098:636.2

Русин В.І., к. вет. н., асистент ©**Колтун Є.М.**, д. с-г. н., професор*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГІПОМАГНІЄМІЧНОЇ ТЕТАНІЇ ХУДОБИ

У статті наведено результати клінічного огляду та біохімічного дослідження крові корів за гіпомагніємічної тетанії. Встановлено залежність між вмістом калію, магнію та кальцію в крові корів до і після лікування гіпомагніємічної тетанії.

Ключові слова: *магній, калій, кальцій, корови, судоми, гіпомагніємічна тетанія.*

Вступ. Магній разом з калієм є основними катіонами внутрішньоклітинного середовища. Належний рівень магнію в організмі тварин можливий лише за постійного його надходження з кормами. Всмоктується магній в тонкому кишечнику худоби з середньою засвоюваністю до 30 % відкладаючись, в основному, у кістковій тканині (65–68 %) та м'язах (25–28 %), решта його міститься у тканинній рідині, крові та інших тканинах (7–8 %). У клітинах магній бере участь у проміжному обміні як специфічний активатор ферментів циклу Кребса і нуклеїнових кислот, у мітохондріях клітин – активує процеси окиснювального фосфорилування. У м'язовій тканині магній забезпечує зв'язок актину з міозином при синтезі білкового комплексу [1, 2]. Важлива роль належить магнію у функціонуванні центральної нервової системи, активуючи холінестеразу та сприяє розпаду ацетилхоліну. За нестачі магнію активність холінестерази знижується, а виділення ацетилхоліну збільшується, внаслідок чого зростає нервова збудливість і м'язевий тонус, виникають клонічні і тетанічні судоми [3, 4].

За дефіциту магнію в організмі тварин виникає гіпомагніємічна тетанія або гіпомагніємія. Сприяє виникненню хвороби згодовування тваринам зеленої маси рослин, вирощених на ґрунтах, де вносили велику кількість азотних та калійних добрив або свіжий гній. При цьому, у зелених рослинах нагромаджується калій, який знижує засвоєння ними магнію. Разом з цим, значне надходження калію викликає посилене виділення магнію з організму. Іншим сприятливим фактором виникнення хвороби є велика кількість у зеленій масі небілкового азоту, який в рубці гідролізується з утворення аміаку та утворення важкорозчинних сполук аміаку з магнієм [5, 6].

У зв'язку з цим, вивчення питань діагностики та лікування тварин, хворих пасовищною тетанією, є актуальним.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на тваринах, які належать ПАФ «Лан», Кам'яно-Бузького району Львівської області. Для досліджень було відібрано 6 голів худоби чорно-рябої породи віком 5–6 років, з яких сформовано 2 групи: контрольна – здорові тварини та дослідна – тварини з клінічними ознаками гіпомагніємічної тетанії.

Раціони дослідних тварин складені з урахуванням хімічного складу кормів вказаного господарства, віку, маси тіла тварин та їх продуктивності.

Матеріалом для досліджень була кров дослідних корів взята із яремної вени, в якій визначали: вміст магнію та кальцію (тест-набором фірми «Simko Ltd»), вміст калію (методом атомної спектрофотометрії) [7].

Для лікування хворих на гіпомагніємічну тетанію корів застосовували внутрішньовенне введення розчину “Камагсолу Г” в дозі 0,5 мл/кг маси тіла тварини (250 мл/тварину). Для зменшення збудливості тварин застосовували підшкірне введення “Аміназину 2,5 %” в дозі 0,02 мл/кг маси тіла тварини. Разом із медикаментозним лікуванням провели корекцію годівлі хворих тварин, яка полягала у збільшенні в їх добовому раціоні доброго сіна та зменшення кількості зеленої маси, вирощеної на ділянках, де вносили калійні та азотні добрива.

Статистичну обробку одержаних результатів проводили за Ойвіним І.А. (1960) та за допомогою комп'ютерної програми Statistika 5.0.

Результати досліджень. Під час клінічного дослідження корів дослідної групи було виявлено тварин з ознаками порушення їх поведінки, а саме: часто змінювали положення тіла, лягали і важко вставали, реєстрували скрегіт зубами; при цьому рухаючись тварини часто спотикалися та зупинялися. Пізніше у хворих тварин виявлено гіперстезію, посилення напруження м'язів та їх тремор. Одночасно зі змінами поведінки у хворих тварин відзначено зниження апетиту та вірогідне зростання частоти пульсу на 33,8 % ($p < 0,05$) та дихання – 63,2 % ($p < 0,05$), порівняно з показниками у здорових тварин (табл. 1). Температура тіла у хворих корів мала тенденцію до підвищення, однак вірогідної різниці порівняно з клінічно здоровими тваринами не встановлено.

Таблиця 1

Показники клінічного стану здорових і хворих корів

Клінічні показники	Біометричні показники	Групи тварин	
		Клінічно здорові корови, (n=3)	Хворі корови, (n=3)
Температура, °С	Lim	37,9–38,8	38,5–39,7
	M±m	38,4±0,26	39,1±0,35
Частота пульсу, уд./хв.	Lim	57–70	75–93
	M±m	63,3±3,75	84,7±5,24*
Частота дихання, д.р./хв.	Lim	16–22	25–36
	M±m	19,0±1,73	31,0±3,21*

Примітка: * - $p < 0,05$ – вірогідна різниця порівняно з показником контрольної групи.

Біохімічним дослідженням встановлено зниження в сироватці крові хворих тварин магнію на 32,0 % ($p < 0,01$), кальцію – на 18,5 % ($p < 0,01$), а також

зростання вмісту калію на 16,5 % ($p < 0,001$), порівняно з показником у здорових тварин (табл. 2). Зниження вмісту магнію в сироватці крові хворих тварин є патогномонічним тестом гіпомагнієвої тетанії, яке пов'язано із зростанням в крові калію, який є антагоністом магнію. Зниження в сироватці крові кальцію, ймовірно пов'язано зі зниженням засвоєння його із корму.

Таблиця 2

Вміст магнію, кальцію та калію в сироватці крові корів

Біохімічні показники крові	Биометричні показники	Групи тварин	
		Клінічно здорові корови, (n=3)	Хворі корови, (n=3)
До лікування			
Mg, ммоль/л	Lim	0,87–1,06	0,61–0,75
	M±m	0,97±0,06	0,66±0,04**
Ca, ммоль/л	Lim	2,74–2,97	2,20–2,44
	M±m	2,86±0,07	2,33±0,06**
K ⁺ , ммоль/л	Lim	4,46–4,75	5,26–5,47
	M±m	4,59±0,08	5,35±0,06***
Після лікування			
Mg, ммоль/л	Lim	0,79–1,02	0,87–1,09
	M±m	0,93±0,05	0,98±0,06 ^{xx}
Ca, ммоль/л	Lim	2,68–2,94	2,77–3,02
	M±m	2,83±0,08	2,90±0,07 ^{xx}
K ⁺ , ммоль/л	Lim	4,53–4,80	4,61–4,86
	M±m	4,65±0,08	4,72±0,07 ^{xx}

Примітка: ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ – вірогідна різниця порівняно з показником контрольної групи; ^{xx} - $p < 0,01$ – вірогідна різниця порівняно з початком дослідження.

Після проведеного нами лікування відмічено покращення загального стану та клінічних показників (ТПД) у хворих тварин. Біохімічним дослідженням крові хворих корів встановлено зростання вмісту магнію на 48,5 % ($p < 0,01$), кальцію – на 24,5 % ($p < 0,01$), а також зниження вмісту калію на 11,8 % ($p < 0,01$), порівняно з початком дослідження, що вказує на нормалізацію вмісту вищевказаних макроелементів в організмі тварин.

Отже, на основі проведених досліджень, було виявлено корів з порушеною поведінкою в сироватці крові яких встановлено низький вміст магнію та кальцію, а також високий вміст калію, що підтвердило діагноз – гіпомагніємічна тетанія. Проведене нами лікування забезпечило нормалізацію в організмі хворих тварин вмісту магнію, кальцію та калію, покращення загального стану та повне їх одужання.

Висновки

1. Виявлено корів з порушенням поведінки, підвищеною збудливістю і клонічними судомами;

2. В сироватці крові встановлено залежність між високим вмістом калію та низьким вмістом магнію та кальцію, що підтвердило діагноз – гіпомагніємічна тетанія.

2. Корекція раціону хворих тварин та внутрішньовенне застосування препарату “Камагсолу Г” забезпечило нормалізацію в організмі хворих тварин вмісту магнію, кальцію та калію, що сприяло ліквідації симптомів гіпомагніємії.

Література

1. Мінеральне живлення тварин / Г.Т. Кліценко, М.Ф. Кулик, М.В. Косенко [та ін.]; за ред. Г.Т. Кліценка. — К.: Світ, 2001. — 575 с.
2. Горбачев В.В. Витамины, микро- и макроэлементы / В.В. Горбачев, В.Н. Горбачева. — Мн.: Книжный Дом, Интерпрессервис, 2002. — 544 с.
3. Кононський О.І. Біохімія тварин. — К.: Вища школа, 1994. — 469 с.
4. Ветеринарна клінічна біохімія: підруч. для студ., аспір. вищ. аграр. навч. закл., прак. фах. / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. — Біла Церква, 2002. — 400 с.
5. Внутрішні хвороби тварин: підруч. для студ. вищ. аграр. навч. закл., прак. фах. / [В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.]; за ред. В.І. Левченка. — Біла Церква, 2001. — Ч. 2. — 544 с.
6. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И.П. Кондрахин. — М.: Агропромиздат, 1989. — 256 с.
7. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов [и др.]. — М.: Агропромиздат, 1985. — 287 с.

Summary

V.I. Rusyn, E.M. Koltun

Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Ghytskyi, Lviv, Ukraine

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CATTLE HIPOMAGNEMIC TETANIA

The article deals with the results of clinical examination and biochemical investigation of cows blood by the hipomagnemic tetania.

It was set up the dependence between potassium magnesium and calcium in blood, before and after the treatment of cows hipomagnemic tetania.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 619: 636.3: 577.12

Слівінська Л.Г., д. вет. н, професор ©

Федорович Н.М., асистент (gipiatra@ukr.net)

Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій ім. С.З. Гжицького**ЗАСТОСУВАННЯ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ
У МОЛОДНЯКУ ОВЕЦЬ**

У крові ягнят встановлений низький вміст мікроелементів (Cu, Co, Fe). Згодовування хелатних сполук зазначених мікроелементів молодняку овець проявляється зростанням у крові Cu, Co, Fe на 40,8, 62,5 та 18,3 % відповідно.

Ключові слова: ягнята, мікроелементи, купрум, кобальт, ферум, хелатні сполуки, раціон.

Одним із основних факторів раціональної і повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин є забезпечення їх необхідними мінеральними елементами та вітамінами в оптимальних кількостях і співвідношеннях [1]. Вони є важливими складовими білків, гормонів, ферментів та беруть участь у різних ланках метаболізму [2]. Певною мірою це стосується і овець, організм яких відзначається підвищеними вимогами до мінерального живлення з огляду на різноманітність одержуваної від них продукції – м'яса, молока та вовни [3]. Численні дослідження вчених зарубіжних країн показують, що метаболізм поживних речовин в організмі тварин необхідний для наявності не лише субстратів і ферментів, а й речовин небілкової природи – кофакторів. Ними можуть слугувати органічні сполуки або іони металів [4, 5]. Поповнення дефіциту цих біологічно-активних речовин у раціонах овець сприяє більш ефективному засвоєнню кормів, поліпшенню їх репродуктивних та продуктивних якостей, збереженню здоров'я тварин [6].

За нестачі, надлишку або порушенні співвідношення мікроелементів (МЕ) в організмі розвиваються різні захворювання, зокрема, мікроелементози [7]. Внаслідок цього, необхідна корекція мікроелементного статусу, шляхом використання в раціоні кормів, збагачених МЕ і біологічно-активними речовинами. Нажаль, їхню нестачу у кормах найчастіше компенсують за рахунок включення у кормосуміші неорганічних солей МЕ, що володіють відносно невисокою засвоюваністю, низькою границею допустимої концентрації (ГДК), що не забезпечує їх потребу та підвищує небезпеку токсичної дії при можливих передозуваннях [4].

Важливо відзначити, що хелатні комплекси МЕ є оптимальною для організму формою сполучення біогенних металів, вони мають вищу біологічну доступність порівняно з іншими органічними та неорганічними сполуками. Використання хелатних сполук МЕ усуває конкурентні та антагоністичні

взаємовідносини між окремими мікроелементами. До того ж ці сполуки краще транспортуються до місця абсорбції і не піддаються дисоціації. В такому стані акумулюються в органах і тканинах та перетворюються в них у метаболічно активну форму [6, 8].

Мета роботи. Вивчити ефективність застосування хелатних сполук мікроелементів за їхнього дефіциту в молодняку овець.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились на базі ННВЦ “Комарнівське” ЛНУВМ та БТ імені С.З. Гжицького. Об’єктом дослідження були ягнята породи прекос віком 3–5 місяців. Для експерименту були сформовані дослідна та контрольна групи тварин, по 10 голів у кожній. Тварини контрольної групи отримували основний раціон, дослідної – додатково отримували органічні сполуки мікроелементів (хелатні комплекси).

Клінічне дослідження ягнят проводили за загальноприйнятою схемою на початку досліду та після його завершення. У молодняку овець кров відбирали з яремної вени зранку до годівлі на початку та через 30 днів від початку досліду.

У крові визначали вміст ME – Cu, Co, Fe методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії на приладі AAS 30 (Прайс В., 1976). Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою комп’ютерної програми Statistika 5.0.

Результати дослідження. При клінічному дослідженні овець встановлено, що більшість (60 %) з них мали задовільну вгодованість, волосяний покрив тьмяний, шкіра суха та малоеластична. Крім того виявили алопеції в ділянці шиї, спини (фото 1). У 40 % досліджуваних ягнят кон’юнктива, слизові оболонки ротової порожнини були анемічні. Температура тіла була в межах норми (38 – 40⁰C).



Фото 1. Алопеції в ділянці спини у ягнят.

Попередніми нашими дослідженнями встановлено недостатній вміст мікроелементів (Cu, Co, Fe) у крові ягнят (табл. 1).

Таблиця 1

Уміст мікроелементів у крові ягнят (Lim, M±m)

Показник	Біометричний показник	Норма	Хворі
Cu, мкмоль/л	Lim M±m	12,6 – 18,8	8,9 – 10,5 9,7±1,54
Co, мкмоль/л	Lim M±m	0,51 – 0,85	0,32 – 0,42 0,38±0,02
Fe, ммоль/л	Lim M±m	6,8 – 7,7	5,31 – 6,42 5,81±0,27

Беручи до уваги дані [7–9], де в кормах і воді господарства виявлено нестачу ME: J, Co, Se, Cu, Mn, Zn, Fe, Mo і Cr нами були розроблені та застосовані органічні сполуки мікроелементів (хелатні комплекси).

Вміст купруму у крові молодняка овець перед початком досліду складав у середньому 10,3±1,71 та 9,7±1,54 мкмоль/л відповідно у контрольній і дослідній групах і був меншим на 18,3 і 23,0 % нижче нижньої межі фізіологічних коливань (12,6–18,8 мкмоль/л). Згодовування хелатних сполук мікроелементів ягням привело до стабілізації вмісту купруму в крові ягнят дослідної групи, він вірогідно ($p < 0,05$) збільшився на 40,8 % (рис.1). У тварин контрольної групи вміст купруму в крові залишався стабільно нижчим від межі фізіологічних коливань.

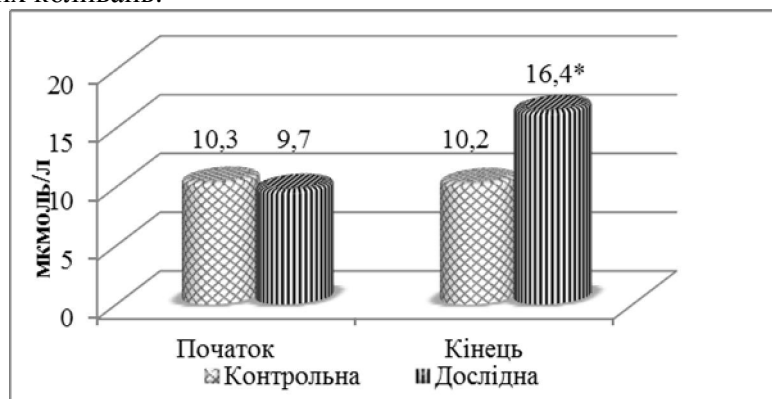


Рисунок 1. Вміст купруму у крові ягнят, мкмоль/л

Купрум необхідний для кровотворення, а його нестача гальмує утворення гемоглобіну, порушує засвоєння феруму, регуляцію обміну вітаміну С, пригнічує функцію щитоподібної залози, знижує активність ряд купрумвмісних ферментів, які регулюють білковий, вуглеводний, пігментний і вітамінний обмін [9, 10].

На початку досліду встановлено низький рівень кобальту у крові ягнят дослідної і контрольної груп і коливалася в межах 0,32–0,42 мкмоль/л (норма 0,51–0,85 мкмоль/л), (рис.2). Через 30 днів після застосування хелатних сполук мікроелементів рівень кобальту в крові молодняка овець дослідної групи вірогідно ($p < 0,05$) зростав у 1,6 рази порівняно з початком досліду і був вірогідно ($p < 0,05$) більшим, ніж у тварин контрольної групи. Кобальт –

синергіст купруму та феруму в організмі тварин і його кровотворна дія посилюється в їх присутності. Зниження вмісту мікроелементу в крові ягнят у зимово-весняний період року, очевидно є наслідком зменшення його вмісту в кормах та засвоюваності організмом тварини, оскільки він практично не депонується в тканинах [11].

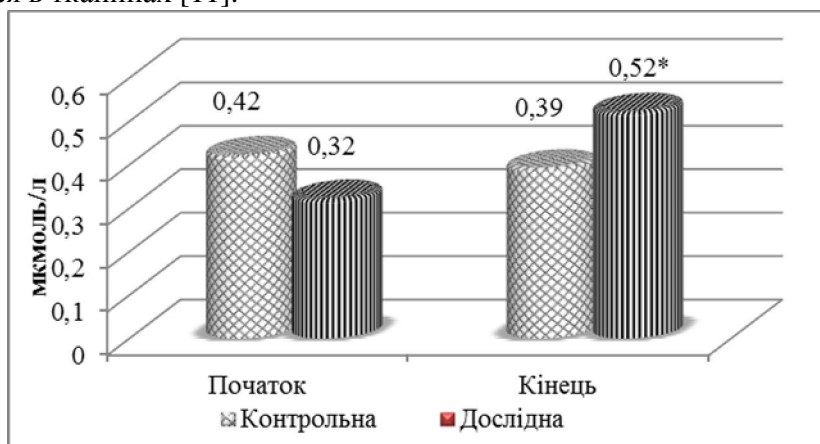


Рисунок 2. Вміст кобальту у крові ягнят

Вміст феруму в крові молодняка овець контрольної і дослідної груп був на 14,7 % нижче фізіологічних коливань (6,80–7,16 мкмоль/л) і складав в середньому $5,8 \pm 0,27$ мкмоль/л (рис. 3). Даний мікроелемент входить до складу цитохромів, гемоглобіну, міоглобіну, каталази і пероксидази, тому при його нестачі порушується внутрішньоклітинний газообмін. Кисневе голодування знижує секреторну функцію шлунку і кишечника, активність протеолітичних ферментів, внаслідок чого зменшується засвоєння білків, вітамінів, мікроелементів [12].



Рисунок 3. Вміст феруму в крові ягнят.

Після 30 днів згодовування хелатних сполук мікроелементів у ягнят дослідної групи вміст феруму мав тенденцію до зростання на 18,3 %, тоді як у ягнят контрольної групи його вміст становив $5,8 \pm 0,21$ мкмоль/л. На обмін феруму впливають окремі мікроелементи, особливо купрум і кобальт.

Висновки. У крові молодняка овець дослідних груп встановлено

низький рівень Cu, Co, Fe.

Клінічно мікроелементози купруму, кобальту та феруму проявлялися змінами волосяного покриву, алопеціями в ділянці шиї, спини, анемічністю кон'юнктиви, слизової оболонки рота.

Застосування хелатних сполук мікроелементів ягнятам упродовж 30 днів сприяло відновленню клінічного статусу, підвищенню рівня Cu, Co, Fe у крові дослідних тварин.

Розроблена профілактика запобігає розвитку мікроелементозів ягнят, дозволяє нормалізувати обмінні процеси.

Література

1. Стапай П.В. Фізіолого-біохімічні основи живлення овець / П.В. Стапай – Львів, 2007. – 98 с.
2. Самохин В.Т. Профилактика нарушенной обмена микроэлементов у животных. – М.: Колос, 1981. – 144 с.
3. Седіло Г. Мінеральні суміші (премікси) для овець різних біогеохімічних зон України / Г. Седіло // Науково-практичні аспекти кормовиробництва та ефективного використання кормів: матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. – Львів, 2003. – С. 150–154.
4. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М.О.Судакав, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.]; за ред. М.О. Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 152 с.
5. Методичні рекомендації з використання солемінеральних сумішей в годівлі овець у господарствах різних регіонів України // Інститут біології тварин – Львів, 2003. – 16 с.
6. Хелатні сполуки мікроелементів з амінокислотами – нові компоненти преміксів для тварин і птиці / Р.Й. Кравців, А.М. Стадник, В.Я. Бінкевич [та ін.] // Науковий вісник Академії наук вищої школи України. – Київ, 2005. – №3 (29). – С. 106–115.
7. Коваленок Ю.К. Совершенствование способов лечения и профилактики микроэлементозов продуктивных животных / Ю.К. Коваленок // Ученые записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины. – Витебск, 2007. – Т. 43 – Вып. 1. – С. 105–108.
8. Кравців Р.Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці, якості виробленої продукції, профілактики мікроелементозів та шляхи їх вирішення // Наук. вісник Львів. держ. академії вет. медицини. – Львів, 2000. – Т. 2 (№2) – С. 86–91.
9. Слівінська Л.Г. Вміст заліза, кобальту, міді, вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти у крові корів, хворих на хронічну гематурію / Л.Г. Слівінська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 85–90.
10. Harris E.D. The transport of copper // Prog. Clin. Biol. Res. – 1993. – Vol. 280. – P. 163–179.
11. Hindson J.C. Manual of Sheep Diseases / J.C. Hindson, Agnes C. Winter. – Second edition published by Blackwell Science Ltd – 2002. – 289 p.

12. Белоус А.М., Конник К.Т. Физиологическая роль железа. – К.: Наукова думка, 1991. – 103 с.

Summary

Slivinska L.G., Fedorovych N.M.

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology
named after of S.Z. Gzhytsky*

**APPLICATION CHELATES MICROELEMENTS
IN YOUNG ANIMALS SHEEP**

In the blood of lambs, a low content of trace elements (Cu, Co, Fe). Feeding chelates of these micronutrients young sheep seen growth in blood Cu, Co, Fe to 40.8, 62.5 and 18.3% respectively.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК:636.085:636.1.084

Слівінська Л.Г., д.вет.н., доцент ©

Щербатий А.Р., асистент (ua_andrea@mail.ru)

Демидюк С.К., к.вет.н., доцент

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

АНАЛІЗ МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ КОРМІВ І РАЦІОНУ ГОДІВЛІ КОБИЛ

У статті наведені результати досліджень мінерального складу основних видів кормів та забезпеченість раціону жеребних кобил макро- та мікроелементами. Встановлено недостатню забезпеченість тварин Фосфором, Манганом, Кобальтом, Цинком, Купрумом, незначно – за Ферумом, проте надмірна кількість Кальцію і Магнію.

Ключові слова: *кобили, раціон, корми, макро- і мікроелементи.*

За своїм значенням конярство завжди виокремлювалось серед інших галузей тваринництва. Роль коня упродовж тисячоліть змінювалася залежно від розвитку суспільства, а історія цивілізації аж до останнього століття прямо чи опосередковано пов'язана з удосконаленням конярства, яке не втратило свого значення і в теперішніх умовах науково-технічного прогресу та продовжує розвиватися у спортивному, туристичному, робочому – транспортному і продуктивному напрямках. Зважаючи на це, годівлю коней організують відповідно до їх використання, керуючись прийнятими деталізованими нормами [1–4].

Проблема мінерального живлення тварин ускладнюється недостатнім вмістом рухомих форм мікроелементів у ґрунтах та рослинах [5]. У деяких геохімічних провінціях кількість окремих хімічних елементів є обмеженою, а їх наявність в окремих кормах не забезпечує добову потребу тварин. Зокрема, Закарпатська область відноситься до Західної біогеохімічної зони, яка характеризується нестачею рухомих форм Йоду, Кобальту, Купруму, Цинку та Мангану [6, 7].

Повноцінна і збалансована за всіма поживними речовинами годівля жеребних кобил є вирішальним фактором для отримання здорового приплоду. Окрім основних поживних речовин, важливе значення має мінеральне живлення, оскільки більшість макро- і мікроелементів входить до складу органів і тканин організму тварин, вони безпосередньо впливають на обмінні процеси, зокрема на стан гемопоезу [4–8].

Тривалість жеребності у кобил становить 11 місяців. Починаючи з 4–5 місяця, у тварин помітно посилюється обмін речовин. Найвища інтенсивність обміну речовин спостерігається в останні 3 місяці жеребності, що зумовлено інтенсивним ростом плода. Годують жеребних кобил за диференційованими

нормами, в яких враховуються періоди жеребності. Потреба таких кобил у поживних речовинах зростає з 9-го місяця у зв'язку з великими витратами їх на ріст та розвиток плода, відкладання резервів у тілі, які будуть використані на утворення молока у перші дні після вижеребки [3, 12–14].

Метою наших досліджень було вивчити мінеральний склад основних видів кормів, а також мікроелементне забезпечення раціонів жеребних кобил.

Матеріали та методи. Роботу виконували в науково-виробничій асоціації “Племконецентр” с. Голубине Свалявського району Закарпатської області. Матеріалом для дослідження були жеребні кобили (9 місяць жеребності) гуцульської породи віком від 3 до 10 років.

Корми досліджували на вміст мікроелементів в Інституті землеробства і тваринництва західного регіону НААН України – за методиками, викладеними у посібнику (автори Вудмаска В.Ю. і Прилуцький П.П., 1975).

Результати та обговорення. Утримання тварин у господарстві денникове, годівля проводиться триразово, моціон – відсутній.

Раціон кобил НВА “Племконецентр” у зимовий період складав: сіно окультурених сінокосів – 2,5 кг; сіно високогірне – 2; сіно лугове – 2,5; висівки пшеничні – 0,5; висівки кукурудзяні – 1,0; зерно вівса – 1,0; макуха соняшникова – 0,5; жом сухий гранульований – 1,0 кг.

Нами проаналізований вміст Кальцію, Фосфору та есенціальних мікроелементів (Кобальту, Купруму, Мангану, Цинку та Феруму) в основних кормах, які згодують кобилам у НВА «Племконецентр» (табл. 1). Вміст Кальцію в окремих кормах (сіно лугове і злакове, зерно вівса, висівки пшеничні і кукурудзяні) був більшим, ніж за табличними даними, в інших – дещо менший. Подібно Кальцію співвідношення вмісту Фосфору у сіні та зерні вівса, проте у висівках кукурудзяних Фосфору було в 4,8 рази менше, порівняно з табличними, у макусі соняшниковій – 1,5, сіні високогірному – 1,6 рази. Подібна різнобіжність встановлена нами у вмісті есенціальних мікроелементів (табл. 1). Лише в сіні високогірному вміст Кобальту не відрізнявся (0,3 мг/кг), а в сіні луговому його було більше (0,4 мг/кг), ніж за даними таблиць (0,1 мг/кг) [4, 12]. В інших кормах Кобальту менше: у зерні вівса у 7 разів, макусі – 19, висівках пшеничних – 10, кукурудзяних – 3, жомі гранульованому – у 1,8 рази. Подібна закономірність у вмісті Мангану. У всіх (без винятку) кормах Мангану було менше, ніж за табличними даними. Особливо значна різниця у сіні злаковому (менше в 11 разів), сіні високогірному (7,6), висівках кукурудзяних (6,1), дещо менша – у висівках пшеничних (3,74) і зерні вівса (4,6), макусі соняшниковій (3,2), жомі сухому (2,8) і сіні луговому (1,86 рази) (табл. 1). У семи видах кормів з восьми, що включені до складу раціону кобил, було менше Феруму. У сіні високогірному вміст Феруму у 34,2 рази менший, порівняно з табличними даними, сіні луговому – у 6,3, сіні злаковому – 7,2 рази, лише овес містив Fe на 21,5 % більше за табличні дані. Менша розбіжність встановлена нами у вмісті Купруму і особливо Цинку.

Таблиця 1

Мінеральний склад основних видів кормів в НВА "Племконцентр"

Корм	Са, г/кг		Р, г/кг		Mn, мг/кг		Cu, мг/кг		Co, мг/кг		Fe, мг/кг		Zn, мг/кг	
	Госп. дані	Табл. дані	Госп. дані	Табл. дані	Госп. дані	Табл. дані	Госп. дані	Табл. дані	Госп. дані	Табл. дані	Госп. дані	Табл. дані	Госп. дані	Табл. дані
Сіно лугове	8,2	7,2	2,7	2,2	4,1	9,4	4,6	5,6	0,4	0,1	31,0	188,0	24,5	21,2
Сіно злакове	7,8	5,4	2,43	1,1	10,5	115	4,6	3,3	0,3	0,44	46,5	334	26,6	20,5
Сіно високопр.	7,2	7,6	1,9	3,1	5,5	42,0	3,5	4,1	0,3	0,3	13,8	472,0	24,1	19,2
Зерно вівса	2,4	1,5	3,6	3,4	12,4	56,5	5,4	4,9	0,01	0,07	49,8	41,0	19,8	22,5
Макуха соняшн.	4,2	5,9	8,5	12,9	11,9	37,9	15,5	17,2	0,01	0,19	132,0	215,0	56,0	40,0
Вівсяки пшеничні	2,5	2,0	8,2	9,6	31,3	117,0	12,9	11,3	0,01	0,1	103,5	170,0	43,5	81,0
Жом сухий, гранул.	7,1	7,8	1,3	0,5	22,7	63,0	10,0	14,8	0,2	0,37	112,5	300,0	28,3	20,4
Вівсяки кукурудз.	2,4	1,4	1,3	6,2	14,5	89,0	13,9	11,3	0,01	0,03	85,5	153	25,9	34,6

Примітка. Табличні дані наведені за джерелом 12.

Визначені нами показники вмісту мікроелементів у кормах використані для аналізу забезпеченості ними кобил. У гемопоезі важливу роль кількох МЕ: Кобальту, Купруму, Феруму і Мангану. Аналіз показав різну забезпеченість ними кобил. Кобальту в кормах раціону 2,6 мг за потреби 4,5 мг, тобто забезпеченість ним знаходиться на рівні 54,7 %, а концентрація в 1 кг сухої речовини раціону складає 0,27 мг за потреби 0,40–0,42 мг (0,41). Дефіцит Кобальту в кормах спричиняє зменшення синтезу мікрофлорою кишечника ціанокобаламіну. Окрім того, незалежно від нього, Кобальт стимулює гемоцитопоез[15].

Забезпеченість Купрумом становить 88,5 %, а концентрація в 1 кг сухої речовини кормів раціону – 9,32 мг за оптимальної 8,5–9 мг, оскільки раціон збіднений на суху речовину (забезпеченість 82 %). Абсорбція Купруму в кишечнику залежить від вмісту сульфору, але, на жаль, потреба коней в ньому не нормується. Окрім того, засвоєння Купруму залежить також від забезпеченості тварин Цинком, який індукує в ентероцитах синтез металотіонеїну, що зв'язує Купрум [16]. Цинку в раціоні 300 мг за потреби 360, забезпеченість складає 83,3 %. Концентрація Цинку в 1 кг сухої речовини кормів раціону 31,6 мг за оптимальної 30. Отже, раціон дещо дефіцитний за Цинком, що зумовлює необхідність включення його до складу преміксу.

Кількість Феруму в кормах раціону, за результатами наших досліджень, значно менша табличних, особливо в сіні високогірному, луговому та злакових. Всього в раціоні Феруму 840 мг, а за табличними даними – 2936 мг (потреба 950 мг). Концентрація його в 1 кг сухої речовини кормів за нашими результатами складає 88,4 мг, за табличними [12] – 309 мг (потреба 80 мг).

В той же час дефіцит Мангану негативно впливає на ріст і стан кісткової тканини, а Mn-суперокси-дисмутаза відіграє важливу роль в антиоксидантному захисті організму тварин [17]. У раціоні кобил, за результатами наших досліджень, 98 мг Мангану, за табличними – 638 (потреба 360 мг). Отже забезпеченість Манганом складає лише 29 %, а концентрація його в 1 кг сухої маси кормів раціону – 10,3 мг, тобто в 2,9 рази менше від оптимальної (30–32 мг/кг).

Звертає увагу надмірний уміст Феруму в 1 кг сухої речовини: він більший норми у 1,13 рази, а за табличними даними концентрація його перевищує оптимальну в 3,86 рази.

Надлишок Феруму спричиняє негативний вплив на засвоєння Купруму і Цинку [18, 19]. Антагонізм названих елементів особливо небезпечний з урахуванням того, що забезпеченість Цинком і Купрумом, як правило, недостатня, а концентрація Цинку у сухій речовині в межах норми (32,3 мг/кг). Потреба кобил у Купрумі в розрахунку на 1 кг сухої речовини раціону, за даними літератури становить від 8,5 до 9,0 мг [2]. Проте в раціоні кобил концентрація Купруму із-за дефіциту сухої речовини була оптимальна (9,5 мг/кг сухої речовини), але забезпеченість кобил цим мікроелементом недостатня (88,5 %). Забезпеченість кобил іншим мікроелементом, який бере участь у кровотворенні – Кобальтом, недостатня (54,5 % від потреби), а його концентрація в 1 кг сухої речовини раціону становила 0,24 мг, за оптимальної –

0,40–0,42 мг. Результати досліджень показали дефіцит у раціоні кобил досліджуваного нами господарства мікроелементів, що є основою для розвитку мікроелементозів на основі нестачі п'яти життєво необхідних елементів (Co, Cu, Mn, Zn і Fe).

Висновки. Аналіз годівлі кобил НВА “Племконецентр”, проведений нами на основі результатів дослідження мінерального складу кормів, показав недостатню забезпеченість тварин Фосфором, Манганом, Кобальтом, Цинком, Купрумом, незначно – за Ферумом. У раціоні надмірна кількість Кальцію і Магнію.

Виявлений дефіцит есенціальних мікроелементів у кормах вимагає додаткового внесення до раціону тварин відповідних біологічно активних речовин, що дозволить спрямовано усунути дефіцит їх дисбаланс та метаболічні порушення в організмі тварин. Одержані дані узгоджуються з наявними в літературі даними про нестачу дослідження мікроелементів у західному регіоні України.

Література

1. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин / І.І. Ібатуллін, Ю.О. Панасенко, В.К. Коношко та ін. – К.: Вища освіта, 2003. – 432 с.
2. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / [Проваторов Г.В., Ладика В.І., Бондарчук Л.В.; за заг. ред. В.О. Проваторова]. – Суми: Університетська книга, 2009. – 489 с.
3. Годівля сільськогосподарських тварин / [Ібатуллін І.І., Мельничук Д.О., Богданов Г.О. та ін.]; за ред. І.І. Ібатулліна. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – 616 с.
4. Ібатуллін І.І. Годівля коней / І.І. Ібатуллін, Ю.О. Панасенко, В.К. Кононенко // Ефективне тваринництво. – 2007. – №1 (17). – С. 23–26.
5. Порушення обміну речовин у тварин під впливом екологічних чинників / О.О. Скиба, В.І. Береза, С.П. Долецький [та ін.] // Вісник аграрної науки. – К., 2005. – № 4. – С. 53–55.
6. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
7. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.]; за ред. М. О. Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 152 с.
8. Деталізовані норми годівлі сільськогосподарських тварин: Довідник. / М.Т. Ноздрін, М.М. Карпусь, В.Ф. Каравашенко [та ін.] // За ред. М.Т. Ноздріна. – К.: Урожай, 1991. – 344 с.
9. Куна Т.Д. Кормление лошадей / Т.Д. Куна // – М.: Колос, 1983. – 352 с.
10. Александров В. Новое в кормлении лошадей. / В. Александров // Коневодство и конный спорт. – 2001. – № 4. – С. 12–15.
11. Москалев Ю.И. Минеральный обмен / Ю.И. Москалев, – М.: Медицина, 1985. – 288 с., ил.

12. Калашников А.П. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: Справочное пособие / А.П. Калашников, Н.И. Клейменов, В.Н. Баканов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 352 с.

13. Бишоп Р. Кормление лошадей: Полное руководство по правильному кормлению лошадей / Р. Бишоп; Пер. с англ. Е.Б. Михияновой. – М.: ООО «Аквариум Бук», 2004. – 183 с.

14. Underwood E.J. The Mineral Nutrition of Livestock 3rd Edition / E.J. Underwood, N.F. Suttle // N.Y. USA CABI Books. – 1999. – 614 p.

15. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / 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.

16. Куртяк Б.М. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині і тваринництві / Б.М. Куртяк, В.Г. Янович. – Львів: Тріада плюс, 2004. – 426 с.

17. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 2. Мікроелементи / В.В. Влізло, Л.І. Сологуб, В.Г. Янович [та ін.] // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 41–62.

18. Studies on the Hematology of the Thoroughbred Horse I. Mares in Foal / M.F. Hansen, A.C. Todd, G.W. Kelley [et al.] // July, 1950. – P. 286–300.

19. Aisen P. Iron metabolism / P. Aisen, M. Wessling-Resnick, E.A. Leibold // Curr. Opin. Chem. Biol. – 1999. – Vol. 3, №2. – P. 200–206.

Summary

Shcherbatyj A.R.

Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies named after S.Z. Gzhyskyj

ANALYSIS OF THE MINERAL COMPOSITION OF FORAGES AND RATIONS FEEDING BREED MARE

The results of studies of the mineral composition of main food supply and ration breed mares micro- and macroelements. Found insufficient supply of animals phosphorus, manganese, cobalt, zinc, copper, slightly - for iron, but excessive amounts of calcium and magnesium.

Key words: mare, ration, food, macro- and microelements.

Рецензент - д.с.-г.н., професор Півторак Я.І.

УДК: 619:576.895.1

Стибель В.В., Сварчевський О.А., Прийма О.Б. ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
ім.С.З.Гжицького***ПОРІВНЯЛЬНА ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ БРОВЕРМЕКТИНУ
І БРОВАЛЕВАМІЗОЛУ 8% ЗА ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
СВИНЕЙ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ІМУНОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ**

На сьогоднішній день різноманітні паразитарні захворювання свиней широко розповсюдженні на території України і спричиняють значні економічні збитки. Останні супроводжуються зниженням продуктивності і нерідко загибеллю поросят. Збереженню даної тенденції сприяють сприятливі природно-кліматичні умови, недостатньо високий рівень ведення свинарства, несвоєчасне запровадження лікувально-профілактичних заходів і фінансовий стан господарств. Окрім того, ефективність лікувально-профілактичних обробок з метою попередження ураженості і зменшення втрат тварин, а також поступового оздоровлення господарств у великій мірі залежить від якості та методів застосування лікарських засобів.

У зв'язку з цим, на даний час актуальним завданням ветеринарної науки є розробка та застосування на практиці нових, високоефективних та економічно доступних вітчизняних препаратів. До числа таких антгельмінтиків відносяться препарати групи івермектинів та левамізолу.

На даний час багато дослідників зосереджують свою увагу на першочерговій ролі імуноглобуліну Е при алергії [1,2].

Алергічні реакції при гельмінтозах практично не вивчені. Відомо, що алергія є обов'язковим компонентом патогенезу при гельмінтозах [3-5]. У виникненні алергічних реакцій важливе значення має дія алергічних антитіл на клітини і тканини тварин [6,7].

Антигельмінтні засоби проявляють дію на весь організм тварини, але вплив їх на імунологічну реактивність вивчений недостатньо. У зв'язку з цим метою нашої роботи було вивчення впливу бровермектину та бровалевамізолу 8% на показники імунологічної реактивності організму поросят.

Метою наших досліджень було вивчення порівняльної терапевтичної ефективності бровермектину та бровалевамізолу 8% при лікуванні свиней, хворих на гельмінтозні захворювання та їх вплив на імунологічну реактивність.

Матеріали і методи досліджень. Робота проводилась на базі свинарських господарств різних регіонів України, стаціонарно неблагополучним по даним інвазіям. Дослідженню було піддано 60 голів поросят 3-4 міс. віку.

В якості атигельмінтиків для порівняння використовували такі препарати, як "Бровермектин" та "Бровалевамізол", виготовлені німецько-

українською науково-виробничою фірмою "Бровафарма". Всі препарати за гельмінтозів задавали одноразово, згідно настанов: "Бровермектин" в дозі 0,33 мг ДР/кг маси тіла (1мл/33 кг) підшкірно і "Бровалевамизол 8%" – в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла підшкірно за вухо або внутрим'язово.

Про антигельмінтну ефективність препаратів оцінювали за результатами копроовоскопічних досліджень до і через 14 діб після застосування препаратів. Фекалії від тварин відбирали безпосередньо перед введенням препаратів і досліджували методом флотації в насиченому розчині аміачної селітри.

Для визначення IgE нами був вибраний пробірковий метод, який полягає в застосуванні анти-IgE-сироватки для визначення загального IgE в реакції зв'язування комплементу (РЗК), розроблений Желтвай і Чекотило [8].

Циркуючі імунні комплекси визначали за методом К.А. Максимович і В.В. Желтвай, шляхом преципітації в розчині поліетиленгліколю з молекулярною масою 6000 [9].

Протягом перших діб експерименту після введення препаратів проводили клінічний огляд тварин.

До застосування препаратів і на 3-ю, 15-ту добу після їх введення визначали показники, які характеризують імунологічну реактивність організму і рівень циркулюючих імунних комплексів, імуноглобуліну Е

Результати досліджень. При аскарозі свиней екстенсефективність (ЕЕ) дегельмінтизації при застосуванні всіх двох препаратів становила 100%, відповідно 100% становила і інтенсефективність (ІЕ) їх застосування (табл. 1).

Таблиця 1

Терапевтична ефективність бровермектину та бровалевамизолу 8% у поросят 3-4 місячного віку за гельмінтозної інвазії (M±m, n=20)

Інвазованість	Препарати		
	Бровермектин	Бровалева- мизол 8%	Контроль
Аскароз			
до дегельмінтизації	5	2	3
після дегельм.	0	0	-
ЕЕ %	100	100	-
Трихуроз			
до дегельмінтизації	3	5	3
після дегельм.	0	2	-
ЕЕ %	100	87,6	-
Езофагостомоз			
до дегельмінтизації	6	4	4
після дегельм.	2	2	-
ЕЕ %	95,7	85,0	-

При лікуванні тварин, хворих на трихуроз екстенсефективність бровермектину становила 100%, а бровалевамизолу 8% - 87,6%. При езофагостомозі екстенсефективність дегельмінтизації становила 95,7%; і 85% відповідно за примінення бровермектину і бровалевамизолу 8%.

Стан гуморального імунітету у клінічно здорових поросят характеризувався показниками, наведеними в таблиці 2.

Таблиця 2

Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦК), імуноглобуліну Е (IgE) після введення антгельмінтних препаратів (n=5, M±m)

Групи тварин	Доби	ЦК (в од.оп.щільності)	IgE (МО)
Контрольна	Період (доба) після введення препарату		
		105,5±9,2	12,0±2,0
Дослідна	Бровалевамізол 8%		
	7-ма	101,0±10,0	14,0±2,9
	15-та	79,0±7,8	17,0±3,3
Дослідна	Бровермектин		
	7-ма	141,0±19,0	10,0±1,5
	15-та	101,0±8,5	15,0±3,0

Встановлений нами рівень ЦК у клінічно здорових поросят складав в середньому 105,5±9,2 од.оп.щільності. На третю добу після введення препаратів рівень ЦК становив: для Бровалевамізолу 8% 101,0±10,0 од.оп. щільності, що майже не змінився (P>0,05); для бровермектину – 141,0±19,0 од.оп. щільності, що на 36% вище за контроль (P<0,05). На 15-ту добу після введення препаратів спостерігалась тенденція до зниження рівня ЦК. Так, для бровалевамізолу 8% рівень ЦК становив 79,0±7,8 од.оп.щільності, що на 26% нище від контролю, а для бровермектину - 101,0±8,5 од.оп.щільності.

Висновки. Отже, найбільш ефективними препаратами для лікування трихурузу поросят є бровермектин (ЕЕ дегельмінтизації вища чим у бровалевамізола 8% на 11,5%). Крім того, екстенсефективність дегельмінтизації свиней бровермектином вища на 12,5% порівняно з бровалевамізолом 8%. Також у результаті вивчення впливу антгельмінтних препаратів на імунологічну реактивність поросят встановлено, що бровалевамізол 8% та бровермектин в терапевтичних дозах не впливають на показники імунологічної реактивності поросят. При введенні бровермектину відзначали тенденцію до підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.

Література

1. Апатенко В.М. Ветеринарна імунологія та імунопатологія. К.:Урожай, 1994.- 128с.
2. Ялкупт С.И. Иммунологические механизмы аллергической предрасположенности//Патол.фмзиол. и эксперт.терапия.- 1980.- №3. С.66-72.
3. Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных.-М. Агромиздат. 1991.-188 с.

4. Алексеева М.И., Константинова Т.Н., Цуцкиридзе Н.П. Общие и специфические IgE при токсокарозе // Тезисы докл. науч. конф. "Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы" т.1., М., 1989.-С.11-12.
5. Ершов В.С. Механизм действия реагиновых антител (IgE) при гельминтозной аллергии // Ветеринария, 1975, Т.Н1, С.51-54.
6. Шустова В.И. Определение общего и аллерген-специфического IgE радиоиммунным методом у больных аллергией // Лаб. дело-№2.- С.71-73.
7. Адо А.Д. Общая аллергология//М.:Медицина.-1970.-543 с.
8. Желтвай В.В., Чекотило В.М. Средство для определения иммуноглобулина Е.А.с. СССР № 72763, 1979.
9. Максимович К.А., Желтвай В.В. Определение циркулирующих иммунных комплексов при хронических заболеваниях органов дыхания. // Инф. письмо, вып. 3 по пробл. иммунологии и аллергии., 1985.- 3 с.

Summary

It has been determined that anthelmintic drug brovermectin and drovalevamisol 8% do not cause the mutagenic action and causes the increase of the level of blood circulating immune complexes and immunoglobuline E. Brovarmectin are effectivity against parasites of suis. It proves the suggestion that investigated anthelmintic is safe for application.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК : 619:615, 015:619:616.993

Тафійчук Р.І., к.вет.н, доцент ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та ботехнологій ім. С.З.Гжицького***ВПЛИВ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ НА ЛИЧИНОК PHILOMETROIDES
LUSIANA (VISMANNIS 1966)**

*Проведено дослідження з визначення впливу антигельмінтиків (риболік, бровадазол та зашифрований препарат) на личинки *Philometroides lusiana* in vitro в тесті "паралічу личинок".*

Ключові слова: личинки нематоди, *Philometroides lusiana*, риболік, бровадазол, зашифрований препарат, тест "паралічу личинок", антигельмінтики, короп.

Вступ. Філометроїдоз коропа залишається і надалі небезпечним інвазійним захворюванням коропа, сазана та їх гібридів, який наносить економічну шкоду ставковому рибництву і до цього часу не запропонований ефективний лікарський засіб у боротьбі з ним.[1, 2, 4]

Матеріали та методи досліджень. Нами був вибраний "тест паралічу личинок" [3, 5], як метод попереднього скринінгу нематоцидних препаратів. Досліджувались ветеринарні препарати - антгельмінтики : риболік, бровадазол і зашифрований препарат. Із цих препаратів готувався маточний розчин із концентрацією 2000 мкг/мл, а із нього в свою чергу готували серії розведень з концентраціями від 0,001 до 1000 мкг/мл, які розливалися по чашках Петрі. Контролем служила ставова вода (восьма чашка). Матеріалом для досліджень були живі рабдитовидні личинки *Philometroides lusiana* першої стадії, які одержані від самок філометри в травні. Для цього самок в яких у матці були активно рухливі личинки поміщали в чашку Петрі із ставковою водою (рН 7,3; O₂ - 8 мг/мл). Вони набрякали і лускали викидаючи личинок у воду. Воду з личинками із чашок додавали в кількості по 2 мл до кожної чашки із антгельмінтиком з такого розрахунку, що в 1 мл. міститься 2000 шт. личинок. Тест проводився протягом 24 год. Кожних 2 години проводили облік життєдіяльності личинок. Їх визначали як таких, що загинули і живих.

Результати дослідження Одержані дані свідчать, що лікарські засоби в однакових розведеннях на личинки *Philometroides lusiana* проявили різну дію. Так, (**таблиця 1**) зашифрований препарат в концентраціях 1000,0 мкг/л; 100,0 мкг/л; 10,0 та 0,1 мкг/мл. проявив свою дію протягом двох годин, а в концентраціях 0,01 мкг/мл. протягом шести годин. Концентрація зашифрованого препарату 0,001 мкг/мл. викликала загибель личинок на протязі 12 годин.

© Науковий консультант, проф. Юськів І.Д.
Тафійчук Р.І., 2012

Таблиця 1

Вплив зашифрованого нематодоцидного препарату на личинки *Ph. lusiana in vitro*

№ чашки Петрі	Концент- рація мкг/мл.	Тривалість експерименту, год.											
		2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
1	1000,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	10,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	1,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	0,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	0,01	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	0,001	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
8	0,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Примітка: “+” – живі личинки; “-” – личинки, які загинули.

Препарат «Риболік» (див. табл. 2) в концентраціях 1000,0 мкг/мл, 100,0 мкг/мл, 10,0 мкг/мл проявив свою дію на четверту і шосту години експерименту, а в концентраціях 1,0 мкг/мл відповідно на 10 годину експозиції. В концентрації 0,1 мкг/мл на 16 годину експерименту а в концентрації 0,01 на 22 год експерименту а коцентрація 0,001 мкг/мл не виявляла на них дію.

Таблиця 2

Вплив лікарського засобу «Риболік» на личинки *Ph. lusiana in vitro*

№ чашки Петрі	Концент- рація мкг/мл.	Тривалість експерименту, год.											
		2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
1	1000,0	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	100,0	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	10,0	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	1,0	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
5	0,1	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
6	0,01	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
7	0,001	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	0,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Нами було встановлено (табл. 3), що вплив третього препарату – бровадазолу відмічався тільки в концентраціях 1000,0 мкг/мл; 100,0 мкг/мл протягом 12-18 годин виявляли загибель личинок. В концентрації 10,0 мкг/мл загибель личинок наступила на 22 добу експерименту.

Таблиця 3

Вплив бровадазолу на личинки *Ph. lusiana in vitro*

№ чашки Петрі	Концент- рація мкг/мл	Тривалість експерименту, год											
		2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
1	1000,0	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
2	100,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
3	10,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
4	1,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	0,1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	0,01	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	0,001	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	0,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Висновки Проведені нами дослідження щодо вивчення паралізуючої дії антигельмінтиків на личинки першої стадії *Philometroides lusiana* в в “тесті паралічу личинок *in vitro*” встановлено, що тільки зашифрований нематодоцидний препарат проявив паралізуючий ефект. В той час як препарати – «Риболік» та «Бровадазол» на личинки проявили меншу паралізуючу дію.

Література

1. Вовк Н.И., Буцацкий Л.П., Пирус.Р.И. Ихтиопатологический мониторинг внутренних водоемов Украины // Матеріали Першої всеукраїнської конференції "Проблеми іхтиопатології". — Київ. — 2001. — С. 31—36.
2. Давидов О.М Сучасні аспекти оздоровлення риб в аквакультури. — К.: Ін-тут зоології НАН України, 1998. — 112 с.
3. Методические рекомендации по выявлению атгельминтной резистентности у стронгилят пищеварительного тракта животных. — М.: Изд.ВАСХНИЛ, 1991. — 28 с.
4. Пирус Р.И. Испытание нематоцидов при филометроидозе карпов // Рыбное хозяйство. — 1980. — Вып. 34. — С. 70—72.
5. Dobson R.J. Le Jambre L. Gill J.H. Management of anthelmintic resistance: inheritance of resistance and selection with persistent drugs // International Journal of parasitology. — 1996. — Vol. 26, №9. — P. 93—100.

Summary

The action of nemanatocide preparations such as rybolik ,brovadazol and encrypted preparation on larvae Ph.lusiana in vitro in the test "paralisis of larwe" was studied. It has been stated that only encrypted preparation l shows a strong paralising effect.The used test can be recomended as a method of the previous crenig for the search of effective antihelminthics for the treading of phylometroidosis in carps.

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.

УДК: 636:612.1:636.4

Тибінка А.М., к.вет.н., доцент (tybinka@rambler.ru) *²
Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького

ЗВ'ЯЗОК КІЛЬКОСТІ СПОЛУЧНОТКАНИНИХ ВОЛОКОН КОЛОВОГО ШАРУ М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КИШЕЧНИКА КУРЕЙ З ТИПОМ АВТОНОМНОГО ТОНУСУ

У дорослих курей досліджено зв'язок між типологічними особливостями автономного тонусу та показниками сполучнотканинних волокон колового шару м'язової оболонки кишкової стінки. При цьому з'ясовано, що у тонкій кишці та на початку товстої перевага у площі всіх волокон сполучної тканини належить курям симпатотонікам. А у показниках прямої кишки домінують кури симпато-нормотоніки. Відповідно у середніх значеннях цілого кишечника проходить певна компенсація і відмінності між групами птиці стають менш вираженими. Незначна перевага при цьому все ж таки залишається на боці курей симпато-нормотоніків.

Ключові слова: типи автономної регуляції, кишечник курей, м'язова оболонка, сполучнотканинні волокна.

Постнатальний розвиток тонкої кишки ссавців підпорядкований краніально-каудальному та брижово-дистальному градієнту і характеризується асинхронністю та гетерохронністю [1, 2]. М'язова оболонка порожньої та клубової кишок випереджує розвиток слизової, серозної оболонок та всієї кишкової стінки. Асинхронність розвитку м'язової оболонки обумовлена гетерохронністю розвитку її кільцевого та поздовжнього шарів. Морфологічна зрілість (в % за Броді) поздовжнього шару м'язової оболонки стінки тонкої кишки настає раніше, ніж у колового шару [3-5]. Органи травлення качок (крім залозистого шлунка та 12-палої кишки) у перші два тижні постнатального розвитку ростуть інтенсивніше, ніж маса тіла. Протягом цього періоду маса порожньої кишки збільшується в 11 разів, сліпих кишок – в 14,6 разів, а прямої кишки – в 10,8 разів [6, 7]. При цьому найбільший приріст відносної довжини тонкої і товстої кишки у курчат відмічається протягом перших п'яти діб і становить 65,5 % [8].

Матеріал і методи. Для проведення досліджень за принципом аналогів сформували групу з 33 дорослих курей віком 1 рік. Використовуючи метод варіаційної пульсометрії за Р.М. Баєвським [9] всю птицю розділили на дві групи: курей симпатотоніків (СТ) та симпато-нормотоніків (СТ-НТ). У першу групу ввійшло 16, у другу – 17 курей. Після забою птиці, з середньої частини всіх кишок відбирали зразки кишкової стінки, фіксували у фіксаторі Буена та заливали у парафін. На гістозрізах проводили зафарбування сполучнотканинних

* Науковий консультант – д.мед.н., професор Кононенко В.С.
Тибінка А.М., 2012

волокон (за Ван-Гізона та Пачіні) [10]. На готових препаратах методом комп'ютерної морфометрії вивчали відносну площу (виражену у %) вказаних волокон. Дослідження проводили лише в межах колового шару м'язової оболонки кишкової стінки. Відмінності між показниками різних груп птиці вважали статистично достовірною при: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Результати досліджень. Динаміка площі різних груп волокон у коловому шарі м'язів кишкової стінки по своїй суті є віддзеркаленням цього ж процесу в цілій м'язовій оболонці. Відмінності в основному пов'язані з кількісним вираженням досліджуваних показників (табл. 1).

Таблиця 1

Відносна площа сполучнотканинних волокон у коловому шарі м'язової оболонки кишки курей, % ($M \pm m$).

Назва кишки	Групи птиці	
	Кури СТ	Кури СТ-НТ
Дванадцятипала	6,02±0,172*	5,90±0,133
Порожня	7,79±0,128***	7,30±0,165
Клубова	6,93±0,175**	6,57±0,140
Сліпі (середній показник ділянки шийок)	5,49±0,117	5,45±0,109
Пряма	8,69±0,163	10,83±0,264***

На початку кишечника (у дванадцятипалій кишці, рис. 1) відмічається найменша сумарна площа сполучнотканинних волокон. При цьому кури СТ переважають курей СТ-НТ на 0,12 % ($p < 0,05$). При переході у порожню кишку вказана площа зростає в обох групах птиці і досягає найбільших значень в тонкій кишці. У курей з високим симпатичним тонусом вона збільшується на 1,77 %, а в курей з нормотонічним нахилом автономного балансу – на 1,40 %. З цього випливає, що домінуюче становище курей першої групи не лише зберігається, але й зміцнюється до 0,49 % ($p < 0,001$). У клубовій кишці знову проходить зниження величини досліджуваного показника при кожному типі автономного тонусу. У курей СТ він зменшується до 6,93±0,175 %, тобто на 0,86 %, а в курей СТ-НТ – до 6,57±0,140 %, тобто на 0,73 %. Різниця між групами птиці також зменшується до 0,36 % ($p < 0,01$), проте перевага і надалі знаходиться у курей симпатотонічного типу автономної регуляції.

Товста кишка характеризується чітко вираженою полярністю у величині сумарної площі сполучнотканинних волокон. На її початку у шийках сліпих кишок (рис. 2) продовжується від'ємна динаміка цієї площі відповідно на 1,44 % та 1,12 % і вона досягає найменших значень в цілому кишечнику. При цьому кури з підвищеним парасимпатичним тонусом (5,45±0,109 %) поступаються птиці з акцентованою симпатотонією (5,49±0,117 %) лише на 0,04 %. Дана відмінність є мінімальною і статистично не достовірною. При переході у пряму кишку відбувається значне збільшення відносної площі всіх сполучнотканинних волокон і вона набуває найбільших величин у всьому кишечнику. Вказане зростання проходить повільніше у курей симпатотоніків – на 3,20 % (8,69±0,163 %) та більш інтенсивно у курей симпато-нормотоніків –

на 5,38 % ($10,83 \pm 0,264$ %). Це обумовлює той факт, що в кінці товстої кишки перевага у величині досліджуваної площі переходить до курей другої групи, а птиця першої групи поступається їм на 2,14 %, що є найбільшою різницею для даного показника ($p < 0,001$).



Рис. 1. Сполучнотканинні волокна (а) колового шару м'язової оболонки дванадцятипалої кишки курей СТ-НТ. Пачіні. x140.

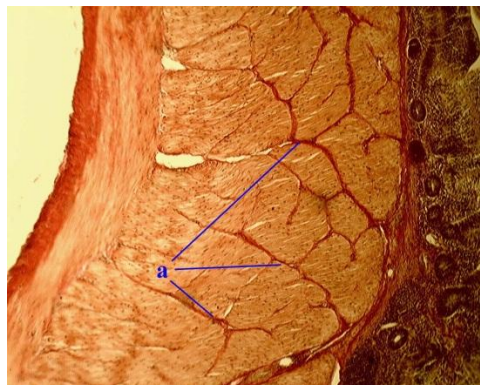


Рис. 2. Сполучнотканинні волокна (а) колового шару м'язової оболонки шийки сліпої кишки курей СТ. Ван-Гізон. x56.

Коливання відносної площі сполучнотканинних волокон в окремих кишках, проявляється і в середніх показниках відділів кишечника (рис. 3).

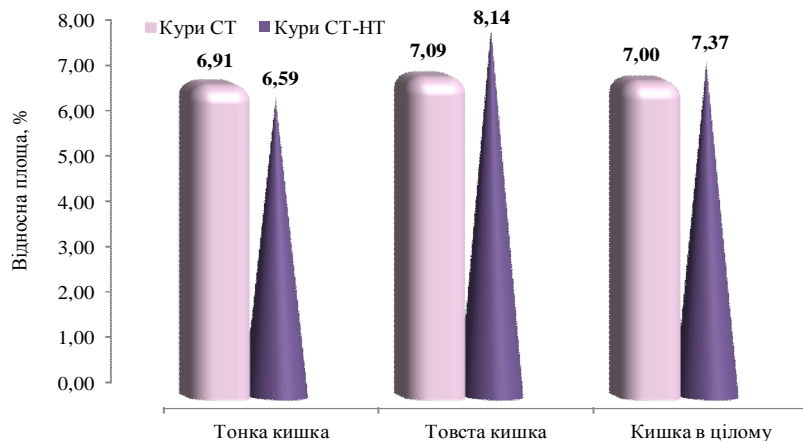


Рис. 3. Відносна площа сполучнотканинних волокон колового шару м'язової оболонки окремих відділів та цілої кишки курей, %.

У тонкій кишці кури СТ ($6,91 \pm 0,109$ %) переважають курей СТ-НТ ($6,59 \pm 0,096$ %) на 0,32 % ($p < 0,01$). У товстій кишці середні значення досліджуваного показника зростають до $7,09 \pm 0,189$ %, або на 0,18 % – у курей з високим симпатичним тонусом та до $8,14 \pm 0,305$ %, або на 1,55 % – у птиці автономний баланс якої схиляється до нормотонії. Вказана динаміка призводить до того, що домінуюче становище вже займають кури другої групи, а птиця

першої групи поступається їм на 1,05 % ($p < 0,001$). У середніх показниках цілого кишечника більші величини відносної площі всіх сполучнотканинних волокон також належать курям СТ-НТ ($7,37 \pm 0,143$ %), які переважають курей СТ ($7,00 \pm 0,100$ %) на 0,37 % ($p < 0,01$).

Досліджені показники волокнистого компоненту сполучної тканини вказують на характерні особливості структурної організації стінки різних ділянок кишечника у відповідь на типологічні особливості автономного тону, що, очевидно, направлено на підтримання оптимальних параметрів травлення в цих ділянках.

Висновки. 1. Типологічні особливості автономного тону нервової системи курей відображаються у показниках сполучнотканинних волокон колового шару м'язової оболонки кишкової стінки. 2. У тонкій кишці та на початку товстої перевага за даним показником належить курям симпатотонікам. 3. На рівні показників цілого кишечника відмінності між групами птиці стають менш вираженими.

Література

1. Galotta J.M. Characterization of interstitial cells of cajal in the bowel of the pig (*Sus scrofa*) / J.M. Galotta, S.G. Marquez, C.G. Barbeito, E.L. Portiansky // *Biocell*. – 2004. – Vol. 28, № 3. – P. 347–396.
2. Слесаренко В.В. Закономірності динаміки маси відділів тонкого та товстого кишечника у поросят новонародженого та молочного періодів / В.В. Слесаренко // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького. – 2004. – Т. 6, № 1, Частина 1. – С. 132–136.
3. Гаврилова В.А. Морфология тонкого отдела кишечника у поросят от рождения до 60-суточного возраста : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук : спец. 16.00.02 “Патология, онкология и морфология животных” / В.А. Гаврилова. – Ульяновск, 2008. – 20 с.
4. Столяров В.А. Методическое обоснование применения схемы комплексного исследования тканей желудочно-кишечного тракта у млекопитающих и птиц / В.А. Столяров, С.В. Столярова, В.А. Гаврилова, Ю.А. Боряева, А.В. Федотов // *Естественно-научные исследования: теория, методы, практика* (Межвузовский сборник научных трудов). – Саранск, 2006. – С. 86–90.
5. Hampson D.J. Alterations in piglet small intestinal structure at weaning / D.J. Hampson // *Research in Veterinary Science*. – 1986. – Vol. 40. – P. 32–40.
6. Дашиева Ц.О. Рост массы органов пищеварения домашней утки в постнатальном онтогенезе / Ц.О. Дашиева *Функциональная макро-микроморфология органов и систем животных* (материалы юбилейной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения А.Ф. Климова). – М. : Моск. вет. акад., 1980. – С. 127–128.
7. King D.E. Ontogenetic Development of Intestinal Digestive Functions in White Pekin Ducks / D.E. King, E.K. Asem, O. Adeola // *The Journal of Nutrition*. – 2000. – Vol. 130. P. 57–62.
8. Касаткина Н.Е. Возрастная морфология желудочно-кишечного тракта цыплят породы Кросс-288 / Н.Е. Касаткина // *Вопросы морфологии домашних*

животных. – Ульяновск : Ульянов. с.-х. ин-т. – 1979. – С. 40–43.

9. Баевский Р.М. Математический анализ сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кирилов, С.З. Клецкин. – М. : Наука, 1984. – 222 с.

10. Ромейс Б. Микроскопическая техника. – М. : Издательство иностранной литературы, 1954. – 718 с.

Summary

Tybinka A.M. tybinka@rambler.ru

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

**CONNECTION OF AMOUNT OF FIBRES OF CONNECTING FABRIC OF
CIRCULAR LAYER OF MUSCULAR SHELL OF BOWEL OF CHICKENS IS
WITH TYPE OF AUTONOMOUS TONE**

For adult chickens connection is investigational between the typology features of autonomous tone and indexes of fibres of connecting fabric of circular layer of muscular shell of intestinal wall. It is thus found out, that in a thin bowel and at the beginning of thick advantage in the area of all fibres of connecting fabric belongs to the chickens of sympathotonic. And the chickens of sympatho-normotonic prevail in the indexes of rectum. Accordingly in middle the value of bowel certain indemnification and differences pass between the groups of bird smoothed out. However insignificant advantage however remains on the side of chickens of sympatho-normotonic.

Key words: *types of the autonomous adjusting, bowel of chickens, muscular shell, fibres of connecting fabric.*

Рецензент – д.вет.н., проф. Стояновський В.Г.

УДК 619:615.5

Тішин О. Л.* , к. вет. н., oleksandr.tishyn@gmail.com

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, м. Львів

ВПЛИВ Е-СЕЛЕНУ НА ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ БІЛКІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА ВИВЧЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ТОКСИЧНОСТІ ПРЕПАРАТУ КЛОЗАВЕРМ-А

У статті, на основі біохімічних досліджень крові, наведений вплив Е-селену при його застосуванні разом з клозавермом-А на обмін білків в організмі білих щурів при вивченні хронічної токсичності. Встановлено, що застосування Е-селену на тлі тривалого введення клозаверму-А у більшій мірі впливало на обмін білків на 7 добу досліду, проте на 14 добу зменшувало токсичний вплив протипаразитарного препарату, а на 21 і 28 добу після введення препаратів ці показники майже не відрізнялися від даних тварин контрольної групи.

Ключові слова: фармакологія, токсикологія, протипаразитарний препарат, щури, клозаверм-А, препарат Е-селен, біохімічні дослідження, білкові фракції.

Вступ. Інвазійні хвороби тварин завдають значних економічних збитків тваринництву. На сьогоднішній день в Україні є актуальною проблема розширення спектру дії відомих антигельмінтних засобів, за рахунок їх комбінованого застосування. Вони здатні проявляти високу ефективність як проти статевозрілих, так і личинкових форм паразита. Таким вимогам відповідає новий протипаразитарний препарат - клозаверм-А. Ефективність якого базується на властивостях двох діючих субстанцій — клозантелу і аверсектину С, розроблений у ВАТ ВВП “Укрзооветпромстач”, м. Київ, у вигляді розчину для ін’єкцій. Препарат має широкий спектр протипаразитарної дії — на трематоди, нематоди, личинки гедзів, збудники сифункулятозів і саркоптозів [1, 2]. Крім того, протипаразитарні препарати викликають значні зміни в органах і системах організму. Для усунення їх негативного впливу використовують імуномодулятори, які дозволяють добитися не тільки високої ефективності при лікуванні, а й підвищити імунний статус і резистентність тварин. У свою чергу, селен — важливий для організму ультрамікроелемент, який забезпечує функціональний стан клітинних мембран та проявляє сильну антиоксидантну дію. Відомо, що вітаміни — це сполуки з високою біологічною активністю, які включаються в метаболічні процеси після трансформації в коферменти. До того ж вони мають тісний фармакологічний зв’язок з мікроелементами, зокрема, вітамін Е з селеном. Саме тому ми, на даному етапі

*Науковий консультант — доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН І. Я. Коцюмбас
Тішин О. Л., 2012

досліджень, спробували в'ясувати, на тлі введення клозаверму-А, вплив препарату Е-селен (виробництва ЗАТ "Ніта-фарм" м. Саратов, Росія) на обмін білків в організмі білих щурів [3].

Вивчення біохімічних процесів у крові сприяє глибокому пізнанню суті і патогенезу різних токсикозів і таким чином дає можливість діагностувати ранні стадії розвитку патологічного процесу, прогнозувати перебіг і вислід хвороби. У свою чергу, білки є основною та найважливішою структурною частиною живих організмів, їх роль в організмі багатопланова, оскільки вони посідають центральне місце в усіх хімічних процесах [4]. Важливим етапом у розробці нового препарату є токсикологічні дослідження. Вивчення хронічної токсичності дає змогу виявити ступінь шкідливої дії препарату, за умов його тривалого введення у різних дозах, та встановити найбільш чутливі органи і системи організму лабораторних тварин за дії лікарського засобу. Крім того вивчити ступінь зворотного відновлення функцій у тварин [5].

Метою роботи було визначення впливу Е-селену на показники обміну білків у сироватці крові білих щурів за вивчення хронічної токсичності препарату клозаверм-А.

Матеріали і методи. Хронічну токсичність вивчали на 72 білих щурах-самцях, 2-3-місячного віку, масою тіла 170-185 г. Із них було сформовано 3 аналогічні групи по 24 щури у кожній. Перша група тварин була контрольною. Тваринам цієї групи вводили суміш з дистильованої води та пропіленгліколю у співвідношенні 1 : 1. Щурам II групи вводили клозаверм-А у терапевтичній дозі — 0,05 мл/кг, або 1/50 DL₅₀; III групи — клозаверму-А у терапевтичній дозі та Е-селену в дозі 0,02 мл/кг. У хронічному досліді клозаверм-А вводили тваринам протягом 14 діб одноразово, щодобово натще підшкірно. Е-селен — підшкірно на початку досліді та на 8 добу введення протипаразитарного препарату. Для визначення впливу Е-селену і препарату клозаверм-А на 7 і 14 добу після введення та на 21 і 28 добу періоду, з часу відновлення, щурів декапітували, за умов легкого ефірного наркозу, та за визнаними методиками відбирали кров для проведення біохімічних досліджень [6, 7]. Отримані показники дослідних груп порівнювали з даними контрольної групи тварин.

Результати власних досліджень та їх обговорення. При аналізі показників сироватки крові дослідних тварин за 7-добового введення, встановлено, що Е-селен на тлі дії клозаверму-А впливав на вміст загального білка та його фракцій. Так, хоча за введення Е-селену на тлі клозаверму-А вміст загального білка майже не відрізнявся від контролю, але мав тенденцію до зменшення, порівняно з тваринами, яким вводили щодобово клозаверм-А у терапевтичній дозі, проте за білковими фракціями зміни його вмісту в III групі щурів були вираженішими, ніж у II групі тварин. Так, у III групі тварин, порівняно з контрольною і II групою щурів, встановлено зменшення вмісту альбумінів, відповідно, на 47,5 і 42,5 % ($p < 0,001$) та відносне збільшення вмісту частки глобулінів, в тому числі β - і α_1 -глобулінів, відповідно, на 46,4 і 34,8 % ($p < 0,001$), на 42,5 ($p < 0,001$) і 37,6 % ($p < 0,05$) та на 49,2 і 40,6 %

($p < 0,05$), а також тенденцію до збільшення частки γ -, α -глобулінів і в тому числі α_2 -глобулінів (табл. 1).

Зниження вмісту альбумінів до контролю, при застосуванні Е-селену на тлі введення клозаверму-А, вказувало про порушення функції печінки. Проте, підвищення у III групі тварин, порівняно до контрольної групи, вмісту глобулінових фракцій може вказувати на загострення процесу, який до того проходив з хронічним перебігом у цій же групі дослідних щурів, порівняно з іншими групами тварин. Вище наведене вказує на підвищення імунологічних реакцій, які забезпечують гуморальний захист організму.

Таблиця 1

Показники обміну білків крові білих щурів на 7 добу введення препарату клозаверм-А з Е-селеном та без нього ($M \pm m, n = 6$)

Показники	Групи тварин		
	I	II	III
Білок загальний, г/л	67,43±1,656	69,42±1,216	67,70±1,804
Альбуміни, % (г/л)	49,40±0,100 (33,31±0,067)	45,07±0,578** (31,29±0,401)	25,93±1,431***:+++ (17,55±1,221)
Глобуліни, % (г/л)	50,60±0,100 (34,12±0,067)	54,93±0,578** (38,13±0,401)	74,07±1,431***:+++ (50,15±1,221)
в т.ч.: β -глобуліни, % (г/л)	20,40±0,058 (13,75±0,039)	21,13±1,622 (14,67±1,126)	29,07±0,996***:++ (19,69±0,674)
γ -глобуліни, % (г/л)	15,67±0,491 (10,57±0,331)	17,67±2,293 (12,26±1,592)	21,10±3,902 (14,28±2,642)
α -глобуліни, % (г/л)	14,53±0,521 (9,80±0,351)	16,13±0,338 (11,20±0,235)	23,90±3,553 (16,18±2,405)
із них: α_1 -глобуліни, % (г/л)	7,66±0,318 (5,17±0,214)	8,13±0,176 (5,65±0,122)	11,43±0,762*: ⁺ (7,74±0,516)
α_2 -глобуліни, % (г/л)	6,87±0,837 (4,63±0,564)	8,00±0,321 (5,55±0,223)	12,47±2,836 (8,44±1,920)

Примітка: вірогідність до контрольної групи ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$;

до тварин II (терапевтичної) групи ⁺ — $p < 0,05$; +++ — $p < 0,001$

На 14 добу введення препарату клозаверм-А у групі тварин, яким вводився Е-селен, не спостерігалися більш виражені зміни в обміні білків, порівняно з 7 добою введення, що може вказувати про адаптативні процеси організму до Е-селену, та порівняно з показниками тварин II групи (табл. 2). У III групі тварин за обміном білків у сироватці крові виявлено зменшення, порівняно з контрольною групою тварин, вмісту білка загального на 6,9 % ($p < 0,05$), а інші показники вірогідно не відрізнялися від контролю. В той же час, порівняно з II групою тварин, у щурів III групи встановлено збільшення вмісту альбумінів на 15,8 % ($p < 0,05$) та зменшення рівня глобулінів — на 10,8 % ($p < 0,05$), де в II групі тварин ці показники були, відповідно, вірогідно меншими та більшими від контрольної групи щурів (табл. 2).

Отже, біохімічні показники сироватки крові за обміном білків вказували, що застосування Е-селену зменшувало при 14-добовому введенні токсичний вплив клозаверму-А.

На 21 добу відновлення при аналізі змін в обміні білків у III групі тварин не виявлено вірогідних змін, порівняно з I та II групами щурів (табл. 3).

Отже, на 21 добу відновлення відсутність змін в обміні білків за одночасного введення двох препаратів вказувала на реабілітацію печінки.

Таблиця 2

Показники обміну білків крові білих щурів на 14 добу введення препарату клозаверм-А з Е-селеном та без нього (M ± m, n = 6)

Показники	Групи тварин		
	I	II	III
Білок загальний, г/л	68,97±1,559	66,02±2,381	64,23±0,267*
Альбуміни, % (г/л)	44,94±1,258 (31,00±0,868)	40,63±0,491* (26,82±0,324)	47,03±2,041 ⁺ (30,21±1,311)
Глобуліни, % (г/л)	55,06±1,258 (37,97±0,868)	59,37±0,491* (39,20±0,324)	52,97±2,041 ⁺ (34,02±1,311)
в т.ч.: β-глобуліни, % (г/л)	20,20±2,209 (13,93±1,524)	18,98±1,868 (12,53±1,233)	14,57±1,387 (9,36±0,891)
γ-глобуліни, % (г/л)	19,88±1,879 (13,71±1,296)	22,79±1,496 (15,05±0,988)	22,57±2,322 (14,50±1,491)
α-глобуліни, % (г/л)	14,98±0,782 (10,33±0,539)	17,60±1,656 (11,62±1,093)	15,83±1,551 (10,16±0,996)
із них: α ₂ -глобуліни, % (г/л)	6,72±0,455 (4,63±0,314)	8,12±0,748 (5,36±0,494)	7,20±0,874 (4,62±0,561)
α ₁ -глобуліни, % (г/л)	8,26±0,554 (5,70±0,382)	9,48±0,925 (6,26±0,611)	8,63±0,684 (5,54±0,439)

Примітка: ступінь вірогідності до тварин контрольної групи * — p < 0,05;

до твари II (терапевтичної) групи ⁺ — p < 0,05

Таблиця 3

Показники обміну білків крові щурів на 21 добу з часу відновлення за тривалого введення клозаверму-А з Е-селеном та без нього (M ± m, n = 6)

Показники	Групи тварин		
	I	II	III
Білок загальний, г/л	68,60±2,473	72,73±1,322	70,30±1,458
Альбуміни, % (г/л)	37,97±2,085 (26,05±1,430)	39,10±0,252 (28,44±0,183)	41,33±1,225 (29,05±0,861)
Глобуліни, % (г/л)	62,03±2,085 (42,55±1,430)	60,90±0,252 (44,29±0,183)	58,67±1,225 (41,25±0,861)
в т.ч.: β-глобуліни, % (г/л)	16,47±0,797 (11,30±0,547)	14,67±1,782 (10,67±1,296)	15,84±1,014 (11,14±0,713)
γ-глобуліни, % (г/л)	23,03±1,703 (15,80±1,168)	26,03±1,247 (18,93±0,907)	23,10±1,779 (16,24±1,251)
α-глобуліни, % (г/л)	22,53±2,069 (15,45±1,419)	20,20±3,166 (14,69±2,303)	19,73±2,512 (13,87±1,766)
із них: α ₂ -глобуліни, % (г/л)	12,60±2,173 (8,64±1,491)	9,73±1,538 (7,08±1,119)	8,90±0,907 (6,26±0,638)
α ₁ -глобуліни, % (г/л)	9,93±0,517 (6,81±0,355)	10,47±1,855 (7,61±1,349)	10,83±1,714 (7,61±1,205)

На 28, як і на 21 добу відновлення, у III групі тварин не виявлено вірогідних змін в обміні білків, порівняно з контрольною та II групою щурів (табл. 4).

Таблиця 4

Показники обміну білків крові щурів на 28 добу відновлення за тривалого введення препарату клозаверму А з Е-селеном та без нього (M ± m, n = 6)

Показники	Групи тварин		
	I	II	III
Білок загальний, г/л	67,83±2,329	70,80±1,846	70,33±1,994
Альбуміни, % (г/л)	37,37±3,362 (25,35±2,280)	35,37±0,484 (25,04±0,343)	30,90±2,515 (21,73±1,769)
Глобуліни, % (г/л)	62,63±3,362 (42,48±2,280)	64,63±0,484 (45,76±0,343)	69,10±2,515 (48,60±1,769)
в т.ч.: β-глобуліни, % (г/л)	20,47±1,550 (13,88±1,051)	20,40±2,325 (14,44±1,646)	23,90±2,031 (16,81±1,428)
γ-глобуліни, % (г/л)	24,09±1,050 (16,34±0,712)	21,80±0,737 (15,44±0,522)	29,20±7,047 (20,54±4,956)
α-глобуліни, % (г/л)	18,07±1,362 (12,26±0,924)	22,43±1,239 (15,88±0,877)	16,00±3,156 (11,25±2,220)
із них: α ₂ -глобуліни, % (г/л)	8,44±0,384 (5,73±0,260)	11,23±1,765 (7,95±1,250)	7,83±1,417 (5,51±0,997)
α ₁ -глобуліни, % (г/л)	9,63±0,982 (6,53±0,666)	11,20±0,961 (7,93±0,680)	8,17±2,767 (5,74±1,946)

Отже, відсутність на 28 добу відновлення змін в обміні білків за одночасного введення двох препаратів вказувало на незначний вплив препаратів у даний період на організм білих щурів.

Висновки: 1. Застосування Е-селену на тлі тривалого введення клозаверму-А у більшій мірі впливало на обмін білків на 7 добу досліду, проте на 14 добу зменшувало токсичний вплив протипаразитарного препарату.

2. На 21 і 28 добу з часу відновлення після введення Е-селену з клозавермом-А показники за обміном білків у цих щурів майже не відрізнялися від показників тварин контрольної групи.

Перспективи подальших розвідок. Для повнішого визначення впливу на організм Е-селену на тлі тривалого введення препарату клозаверму-А доцільно провести на лабораторних тваринах значно розширені біохімічні дослідження крові, а також патоморфологічні дослідження внутрішніх органів.

Література

1. Сучасні підходи до створення та застосування протипаразитарних препаратів / І. Я. Коцюмбас, О. І. Сергієнко, Л. М. Ковальчик та ін. // Ветеринарна медицина України. — 2010. — № 11. — С. 14–17.
2. Клозаверм-А: безпечне пасовище і висока продуктивність (реклама). — Здоров'я тварин і ліки. — 2008. — № 6. — С. 16.
3. Клінічна ветеринарна фармакологія: Навчальний посібник / О. І. Канюка, В. Р. Файтельберг-Бланк, Ю. П. Лизогуб та ін.; за ред. О. І. Канюки. — Одеса: Астропринт, 2006. — 296 с.
4. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка. — Біла Церква, 2004. — 608 с.

5. 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.

6. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др. — М.: Агропромиздат, 1985. — 287 с.

7. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка. — К.: Аграрна освіта, 2010. — 437 с.

Summary

Tishyn O. L., Cand. Sci. (Vet. Med.)

State Scientific-Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives, Lviv

INFLUENCE OF E-SELENIUM ON INDEXES OF PROTEINS METABOLISM IN BLOOD SERUM OF WHITE RATS AT THE STUDYING OF KLOZAVERM-A CHRONIC TOXICITY

In this article, based on biochemical studies of blood, the influence of E-selenium when used together with Klozaverm-A on the exchange of proteins in the organism of white rats at the studying of chronic toxicity is shown. It was found that the use of E-selenium against long introduction of Klozaverm-A largely influenced by exchange proteins on the 7-th day of the experiment, but on the 14-th day reduced the toxic effect of antiparasitic preparation, and at 21-st and 28-th days after preparation administration, these figures hardly differed from the animals of the control group.

Key words: *antiparasitic preparation, toxicology, rats, Klozaverm-A, preparation E-Selenium, biochemical studies, protein fraction.*

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК:619:636.4:616.155.194:615.356

Тодорюк В.Б., аспірант ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ МІНБЕВІТ НА ПРОФІЛАКТИКУ
АНЕМІЇ ПОРОСЯТ**

В даній статті висвітлено і розглянуто питання використання препарату, в основі рецепту якого лежить композиція сполук мікроелементів, що в свою чергу є ефективною альтернативою існуючим традиційним підходам щодо профілактики анемії в організмі поросят і виникнення в них системних захворювань. Досліджено вплив мікроелементовмісної композиції препарату «Мінбевіт» на показники крові поросят раннього віку. Встановлено, що досліджувана мікроелементна композиція сприяє підвищенню рівня гемоглобіну в крові тварин досліджуваної групи.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, препарати феруму, поросята, гемоглобін, кров, мікроелементи.

Вступ. У новонароджених поросят загальна кількість заліза, депонована у тканинах тварини, не перевищує 50 мг. З цієї кількості на утворення еритроцитів щодня витрачається до 7 мг заліза. Єдиним природним джерелом надходження цього елемента у період вигодовування є молоко матері, з яким всмоктується близько 1 мг елемента на добу. Як наслідок, на 5 – 7 добу життя запаси депонованого в тканинах Феруму вичерпуються і настає його дефіцит, що збільшує ризик розвитку аліментарної або залізодефіцитної анемії (ЗДА).

Як відомо, основним засобом для лікування ЗДА поросят у ранньому постнатальному онтогенезі дотепер залишаються мінеральні препарати Феруму. Однак, при всій очевидній клінічній ефективності монотерапії ферумвмісними препаратами даний спосіб профілактики або лікування ЗДА не можна вважати ідеальним [1,2,4].

Хоча використання препаратів, що містять залізо, як правило, приводить до збільшення загального його вмісту в тканинах поросят і до нормалізації рівня гемоглобіну крові й кількості еритроцитів, однак даний спосіб лікування виявляється малоефективним під час розвитку загальноанемічних розладів, які суттєво порушують перебіг обмінних процесів у поросят із ЗДА й найчастіше є провідними у клінічній картині захворювання [5,10,11].

Основою традиційних залізовмісних препаратів є неорганічні сполуки Феруму, що мають порівняно низьку засвоюваність, у результаті чого значно збільшується час контакту препаратів Феруму із слизовою оболонкою травного каналу. А це, у свою чергу, нерідко супроводжується важкими диспепсичними

© Науковий керівник – д.вет.н., проф. Гунчак В.М.
Тодорюк В.Б., 2012

розладами, викликаними токсичною дією сполук Феруму неорганічної природи на епітелій травного каналу [9].

Крім того, монотерапія препаратами Феруму не враховує можливих ускладнень, до яких призводить хронічна тканинна гіпоксія, та як наслідок – різка активація вільнорадикальних процесів і порушення окисного гомеостазу на тлі зниження антиоксидантного захисту організму. З цього випливає необхідність додаткової антиоксидантної терапії у поросят періоду раннього постнатального онтогенезу, особливо якщо прийняти до уваги відому здатність іонів Феруму у високих концентраціях виявляти прооксидантні властивості. Таким чином, враховуючи наведені недоліки та ускладнення при монотерапії залізовмісними препаратами дана стратегія лікування не може вважатися задовільною, що змушує шукати нові підходи до лікування ЗДА у поросят [3,12].

У багатьох роботах було показано, що патогенетична сутність латентного дефіциту Феруму полягає у виснаженні його транспортних і органних запасів. ЗДА є крайнім ступенем дефіциту заліза в організмі, коли поряд зі змінами параметрів феррокінетики й зниженням кількості гемоглобіну формуються морфо-функціональні порушення з боку ряду органів і систем. Останнє визначається біологічною роллю Феруму, що є необхідним компонентом залізовмісних і залізо залежних ферментів (гемоглобін, міоглобін, каталаза, пероксидаза, система цитохромів, дегідрогенази та ін.), що забезпечують нормальне функціонування клітин, стаціонарний рівень ліпоперекисів, антиоксидантного захисту й у цілому фізіологічний статус організму [8,13].

Проблемам діагностики, патогенезу, лікування й профілактики ЗДА присвячена значна кількість робіт, однак ведення сучасного тваринництва вимагає відходу від традиційних і пошук нових доступних економічних і технологічних засобів, що забезпечують своєчасну комплексну профілактику хвороб молодняку тварин [6,7].

Усунути недоліки та ускладнення, які мають місце при монотерапії залізовмісними сполуками можливо при використанні перспективних комбінацій препаратів Феруму з іншими мікроелементами, вітамінами, антиоксидантами, що дозволяють підвищити ефективність лікування й знизити кількість побічних ефектів. Тому метою нашого дослідження було вивчення ефективності профілактики ЗДА у поросят за умов уведення композицій органічних сполук есенційних мікроелементів [15].

Матеріал і методика досліджень. Для проведення експерименту було сформовано 2 групи клінічно здорових поросят за принципом пар-аналогів (вік, маса, стать) по 10 особин у кожній. Усі групи перебували на грудному відгодовуванні в однакових умовах утримання. Тварин дослідних груп фарбували стійким червоним барвником та вводили їм на 3 та 14-ту добу препарат Мінбевіт, з розрахунку 2 мл на голову.

Вміст гемоглобіну (HGB), кількість еритроцитів (RBC), гематокритне число (HCT); морфологічні зміни еритроцитів: середній об'єм еритроцитів (MCV), середній вміст гемоглобіну в 1-му еритроциті (MCH), середня

концентрація гемоглобіну в еритроцитах (МСНС) визначали на автоматичному гематологічному аналізаторі «ABX Pentra 60 С+» (HORIBA ABX, Франція). Концентрацію мікроелементів визначали на атомно-абсорбційному спектрофотометрі С-115ПК (SELMІ, Україна)[14].

Результати досліджень і узагальнення. На 3, 8, 14 та 32-гу добу проводили забір крові безпосередньо із яремної вени, відібрану кров стабілізували трилоном Б. Таким чином дослідній групі було додатково введено сукупно протягом досліду по 4 мл препарату на кожну тварину.

Таблиця 1.

Показники крові поросят контрольної (К) групи та групи введення препарату «Мінбевіт» (М)

Показники	Групи тварин	Забір крові, доба			
		3	8	14	32
Гемоглобін, (HGB) г/л	1(К)	115,73±1,34	92,05±2,14	93,0±1,48	100,8±2,23
	2(М)	117,1±1,28	109,3±0,96	118,7±3,53*	122,4±4,88*
Еритроцити, (RBC) Т/л	1(К)	5,20±0,07	4,37±0,03	4,23±0,01	4,63±0,05
	2(М)	5,12±0,06	4,82±0,05	4,62±0,07	4,93±0,08
Гематокритне число (HCT)	1(К)	26,23±0,51	21,33±1,91	23,89±17,8	25,33±0,77
	2(М)	26,23±1,40	22,80±1,52	26,75±1,45	27,48±1,45
Об'єм еритроцитів, (MCV) мкм ³ , (fl)	1(К)	66,09±3,01	58,5±0,08	66,14±0,07	67,39±0,04
	2(М)	66,0±2,8	66,39±0,15*	75,09±0,05*	77,32±0,02*
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, (MCH) пг	1(К)	22,00±0,03	19,35±1,58	22,18±0,48	22,0±0,18
	2(М)	22,60±1,22	23,26±1,04	26,03±1,02*	25,87±0,66
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах, (МСНС) г/л	1(К)	250,09±3,45	267,80±12,0	276,18±8,49	276,11±12,2
	2(М)	257,7±3,98	289,33±7,3	298,3±5,49	307,91±10,3*
MCV/MCH	1(К)	0,25±0,001	0,22±0,002	0,23±0,003	0,24±0,001
	2(М)	0,25±0,01	0,23±0,001	0,25±0,004	0,25±0,006*

Примітка* – $P \leq 0,05$ відносно контрольної групи

Доведено, що протягом 32 діб у контрольній групі спостерігається динаміка зниження основних гематологічних показників: концентрації гемоглобіну, вмісту еритроцитів та гематокриту. Особливо виражене зниження відбувається на 14-ту добу дослідження. Так, рівень гемоглобіну був меншим на 12%, 24%, 12%, а концентрація еритроцитів на 13%, 28%, 13% на 8, 14 та 32-гу добу відповідно, у порівнянні з першим днем постнатального онтогенезу. Ці величини дають змогу оцінити ступінь вираженості анемії. У клінічній практиці використовують різні розрахункові величини, що відображають фізико-хімічні властивості еритроцитів та дозволяють кількісно характеризувати важливі показники стану еритроцитів, їх обчислюють, виходячи з величини гематокриту, концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів. Однією з таких величин є MCV – середній корпускулярний об'єм – середня величина об'єму еритроцитів, вимірювана у фемтолітрах (fl) або мкм³. За нашими даними MCV був в межах 60-

74, що менше, ніж 80 fl. На підставі значень MCV можливо диференціювати дану анемію, як анемію мікроцитарного типу. На нашу думку, цей критерій не є достовірним при великій кількості еритроцитів зі зміненою формою.

Наступним діагностичним показником був середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH). Цей показник відбиває абсолютний вміст гемоглобіну в одному еритроциті, виражений у піктограмах (пг), його визначали шляхом розподілу концентрації гемоглобіну на число еритроцитів в однаковому об'ємі крові. Це інформативний показник дефіциту Феруму в організмі або незасвоєння Феруму еритроцитами й порушення синтезу гему. Показано зниження MCH на 8 добу на 6 % та нівелювання цього показника на 14 та 32-гу добу. На основі цих даних можна припустити, що на 8-му добу спостерігається розвиток гіпохромної та мікроцитарної анемії.

Однак, більшість дослідників співвідносять із середнім корпускулярним об'ємом еритроцитів (MCV) середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC) та на підставі цих показників розрізняють різні види анемій. За нашими даними це співвідношення було таким: 0,25; 0,22; 0,23; 0,24 на 3, 8, 14 та 32-гу добу відповідно. Тобто, зниження середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (гіпохромія) спостерігається внаслідок зменшення обсягу еритроцитів (мікроцити) або зниження вмісту гемоглобіну в нормальному за об'ємом еритроциті. Слід зазначити, що зміни морфометричного складу еритроцитів вказують на неоднорідність популяції еритроцитів периферичної крові з переважанням на 8-у і 14-у добу мікроформ. Про це свідчать дані розподілу еритроцитів за об'ємом та діаметром (максимуми гістограм розподілу).

Проаналізувавши показники як окремо, так і в їх співвідношеннях можна зробити висновок, що в даному досліді у поросят у ранньому постнатальному онтогенезі розвивається гіпохромна, мікроцитарна анемія, яка має більш гострі прояви на 8-му добу та залишається вираженою до 32-ї доби.

Введення мікроелементної композиції у дослідній групі призводило до збільшення концентрації гемоглобіну на 8-у добу на 18 %, на 14-ту добу на 20 %, а на 32-гу добу на 17 %, рівень еритроцитів був більшим на 8 % на 8 та 14-ту добу, а на 32-гу добу він був більшим лише на 4% відносно поросят контрольної групи. Збільшення гематокриту спостерігалось протягом досліді на 6-8 %. Щодо об'єму еритроцитів, то показано збільшення протягом досліді на 14%, в той же час їх діаметр збільшувався лише на 1,5-2%. Відзначалося зменшення гістограм розподілу еритроцитів за об'ємом у дослідній групі з 8-ї по 32-гу добу майже в 2 рази. Рівень MCH - середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті збільшувався в дослідній групі на 11%, 15% на 8 і 14, 32-гу добу, відповідно. Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах MCHC була вищою на 8-11%, а співвідношення середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті та середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті MCV/MCHC була на 5-9% вищою у порівнянні з контролем.

Особливої уваги заслуговують дослідження вмісту Феруму та інших мікроелементів у цільній крові 32-денних поросят. Введення додаткової

кількості мікроелементів забезпечує більш високе їх накопичення в крові. Так, рівень загального Феруму крові був вірогідно ($P < 0,05$) вищим на 53%, рівень Купруму на 15%, рівень Цинку на 19%, рівень Мангану та Кобальту на 27%. Отже, введення додаткової кількості мікроелементів сприяло підвищенню концентрації їх у крові протягом дослідного періоду (табл.2).

Таблиця 2.

Вміст мікроелементів у крові 32-денних поросят

Показник	Контроль	Мінбевіт (дослід)
Ферум, мг	13,98±6,77	34,31±2,67*
Купрум, мкг	195,44±6,19	239,76±11,25*
Цинк, мкг	379,79±9,65	487,82±15,6*
Манган, мкг	9,43±1,75	13,29±1,78*
Кобальт, мкг	2,02±0,3	2,98±0,59*

Примітка* – $P \leq 0,05$ відносно контрольної групи

Висновки. Показано розвиток залізодефіцитної анемії у поросят у ранньому постнатальному онтогенезі та ефективність її профілактики при використанні композиції есенційних мікроелементів – поліядерних комплексів – синергістів, які виявляють біокоординаційний ефект. Встановлено, що збалансована щодо пропорції суміш мікроелементів у формі органічних комплексів у невеликих кількостях краще засвоюється організмом та виявляє розширений фармакологічний спектр дії.

Література

1. Алексеев Н.А. Анемии / Н.А. Алексеев. – СПб.: Гиппократ, 2004. -512 с.
2. Бушов А.В. Использование хелатокомплексных соединений при выращивании анемичных поросят-сосунов / А.В. Бушов // Свиноводство. – 2004. – № 5. – С. 29-30
3. Герасименко В.Г., Бітюцький В.С., Мельниченко О.М. Біотехнологія розробки та застосування профілактично-лікувальних антианемічних препаратів / В.Г. Герасименко, В.С. Бітюцький, О.М. Мельниченко// Ветеринарна медицина. – 2004. – № 84. – С. 200–203.
4. Дворецкий Л. И. Железодефицитные анемии / Л. И. Дворецкий – М.: «Ньюамед», 1998, 36с.
5. Зухрабов М.Г., Иванов М.Г., Папуниди К.Х. Патология обмена веществ и пути ее коррекции // Труды второго съезда ветеринарных врачей Республики Татарстан. – Казань, 2001. С. 76-82
6. Казаков Х.Ш. Хелаты экзогенных металлов с биогенными соединениями как стимуляторы иммунодинамических функций живого организма. В. сб.: Профилактика и лечение заболеваний сельскохозяйственных животных. – Одесса, 1972. С.379-383.
7. Меншиков В.В., Делекторская Л.Н. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меншиков, Л.Н. Делекторская // Справочник - М.: Медицина, 1998. – 287 с.
8. Пукало Л.Я. Стан здоров'я та резистентності поросят відлучених від

свиноматок з різним рівнем заліза в організмі / Л.Я. Пукало, Р.П. Маслянюк // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10, № 2(37), Ч. 1. – С. 249-252.

9. Рахманов А.Д. Ветеринарная патология / А.Д. Рахманов. – М.: 2003. №3. С. 34-42

10. Сидоркин В., Гавриш В., Егунова А., Убираев С. Болезни свиней / Под общей редакцией В.А. Сидоркина. – М.ООО „Аквариум-принт”, 2007. – 357 с.

11. Шевченко В.І., Судаков М.О., Мельник Й.Л. та ін. Клінічна діагностика хвороб тварин / За ред. Шевченко В.І. – К.: Урожай, 1995. – 167 с.

12. Шульга Н. Сохранность новорожденных поросят / Н. Шульга // Свиноводство. – 2005. - №4. – С. 28-30.

13. Conrad M.E. Iron Overloading Disorders and iron Regulation. Seminars in Hematology W.B. Saunders Company. 1998, v35, n1, 1-4. Wharton B.A. Iron Deficiency in children: Detection and Prevention. Review. British journal of Hematology 1999, pp. 106-112, 268-294.

14. Harvey J.W. Atlas of veterinary hematology. Blood and bone marrow of domestic animals / Harvey J.W. – Philadelphia, M.B. Saunders, 2001.

15. Harvey J.W. Microcitic anemias / Harvey J.W. – In Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC (eds): Schalm's veterinary hematology, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 200-204.

Summary

Todoriyk V.B.

IMPACT ON THE PREVENTION OF DRUG MINBEVIT ANEMIA OF PIGLETS

This paper highlights and consider the use of the drug based on the recipe of which is the composition of compounds of trace elements, which in turn is an effective alternative to existing traditional approaches for the prevention of anemia in piglets and the body of them systemic diseases. The influence of the composition of the drug mikroelementovmisnoyi "Minbevit" on blood parameters of piglets early age. Found that the studied trace element composition improves hemoglobin level in the blood of animals of the group.

Keywords: iron deficiency anemia, iron preparations, pigs, hemoglobin, blood minerals.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.

УДК 636:619:616-08-031.81-84-035-084

Улько Л.Г., кандидат наук, доцент © (larisau@ukr.net)
Сумський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ «БРОВАДЕЗУ ПЛЮС» ПРИ АСОЦІАТИВНИХ БАКТЕРІОЗАХ КІНЦІВОК У КОРІВ

В статті наведені результати вивчення активності препарату «Бровадез плюс» відносно мікрофлори ізольованої із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок у корів та результати визначення терапевтичної ефективності даного препарату при ураженнях копитець. Встановлено, що препарат «Бровадез плюс» в концентрації 0,025% був активним по відношенню до усього спектру мікроорганізмів, ізольованих із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок великої рогатої худоби. Застосування 1%-ного розчину Бровадезу плюс методом ножних ванн протягом трьох діб тижня дозволяє скоротити захворюваність корів до 4,3%.

Ключові слова: препарат «Бровадез плюс», ураження кінцівок, корови, мікрофлора

Вступ. Існуюча в даний час складна епідеміологічна ситуація обґрунтовує підвищену увагу до профілактики інфекційних захворювань і зростання вимог до якості дезінфекційних заходів, спрямованих на знищення збудників інфекцій на об'єктах навколишнього середовища, які є факторами їх передачі [1].

Екологічна безпека, так само як і продовольча безпека, найважливіша складова продовольчої політики сучасної російської держави, бо вони безпосередньо позначаються на якості життя і здоров'я населення.

Висока концентрація поголів'я худоби на обмежених площах, не систематизоване прибирання та видалення гною призводять до утворення величезних обсягів рідкого гною, а також пов'язаних з експлуатацією виробничих приміщень значних кількостей шкідливих летючих хімічних речовин, неприємних запахів.

В умовах інтенсивного ведення тваринництва, мікроорганізми можуть зберігати свою життєздатність більше року, поступово накопичуючись і викликаючи захворювання різних систем організму, в тому числі і захворювання кінцівок, які перебігають з ознаками гнійно-некротичного запалення. Накопичення згаданих мікроорганізмів, токсичних та алергенних компонентів їх життєдіяльності відбувається постійно, що вказує на необхідність їх систематичної дезінфекції.

Тому, поліпшення санітарно-епідеміологічного стану приміщень, за рахунок застосування сучасних дезінфектантів, є однією з умов зниження

падежу та відсотку вибраковування тварин, підвищення їх природної резистентності і продуктивних якостей.

Однією із основних причин втрат молочної продукції є висока зараженість її різними патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами. З їх інтенсивним розмноженням пов'язані: підвищення вмісту соматичних клітин у молоці і бактеріальної контамінації та погіршення якості і харчової цінності продукції, а часто і небезпеку для здоров'я людей.

Виходячи з цього, витрати на проведення дезінфекції та профілактичних обробок кінцівок у корів слід розглядати як капіталовкладення в сферу молочного тваринництва [2].

Збільшення виробництва молока, підвищення рентабельності тваринницьких підприємств неможливе без впровадження сучасних дезінфекційних технологій, спрямованих на зниження втрат при виробництві, зберіганні та переробці молочної продукції.

В якості перспективного засобу дезінфекції тваринницьких приміщень та лікувально-профілактичного засобу при асоціативних бактеріальних ураженнях дистального відділу кінцівок був випробуваний препарат «Бровадез плюс».

Метою нашої роботи було вивчення активності препарату «Бровадез плюс» до мікрофлори ізольованої із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок у корів та визначення терапевтичної ефективності даного препарату при ураженнях копитець.

Матеріали і методи досліджень. Визначення антимікробної активності препарату бровадез-плюс проводили на культурах ізольованих з гнійно-некротичних вогнищ кінцівок у корів та різних господарчих об'єктів (підлога, стіни, годівниці, поїлки та ін.) - *S. aureus*, *S. pyogenes*, *E. faecalis*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *C. oedematiens*, *C. perfringens*, *F. necrophorum*, *D. nodosus*.

Водночас використовували культури умовно-патогенних мікроорганізмів виділених із гнійно-некротичних вогнищ дистального відділу кінцівок та тест-культури, отримані з ВДНКІВП (м. Москва), це: *E. coli* (серовар O₂, штам №1257) та *S. aureus* (штам №209-Р).

Для оцінки лікувально-профілактичної ефективності Бровадезу плюс в умовах молочної ферми в корівнику №1 (186 голів) була обладнана ножна ванна, яку заповнювали три дні поспіль кожного тижня 1%-ним розчином Бровадезу плюс. Контролем був корівник №2 (165 голів) кінцівки тварин у якому обробляли 10%-ним розчином міді сульфат. Дослід тривав протягом трьох місяців. До початку досліду, в процесі та після його закінчення проводили клінічне обстеження корів та виявляли тварин з ураженнями копитець, оцінюючи ступінь ураження.

Результати досліджень. Препарат «Бровадез плюс» в концентрації 0,025% був активним по відношенню до усього спектру мікроорганізмів, ізольованих із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок

великої рогатої худоби, що вказує на доцільність його застосування при даній патології (табл. 1).

До початку обробок у 34 (18,28%) корів корівнику №1 та 29 (17,58%) тварин корівнику №2 були виявлені ураження копитець. За перші 30 днів дослідження кількість тварин з гнійно-некротичними ураженнями ратиць в корівнику №1 зменшилася до 12 (6,45%), тобто в 2,8 рази.

Таблиця 1

Бактерицидна активність препарату «Бровадез-плюс» до культур мікроорганізмів ізольованих із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок великої рогатої худоби

Культури мікроорганізмів	Концентрація, %						
	0,001	0,025	0,05	0,1	0,25	0,5	1
<i>S. aureus</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>S. aureus</i> (штам №209P)	-	+	+	+	+	+	+
<i>S. epidermidis</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>S. saprophiticus</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>S. agalactiae</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>E. faecalis</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>S. pyogenes</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>E. coli</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>E. coli</i> O2 (штам №1257)	-	+	+	+	+	+	+
<i>P. mirabilis</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>P. vulgaris</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>P. aeruginosa</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>K. pneumoniae</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>C. perfringens</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>C. oedematiens</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>D. nodosus</i>	-	+	+	+	+	+	+
<i>F. necrophorum</i>	-	+	+	+	+	+	+

Примітка: (+) ріст тест-культур, (-) відсутність росту

В корівнику №2 у відповідний період було виявлено 18 хворих корів, що становило 10,91%, тобто захворюваність зменшилася у 1,6 рази. В кінці дослідження в корівнику №1 захворюваність становила 4,3% (8 голів), а в корівнику №2 – 9,7% (16 голів). В наступному ці тварини були вибракувані (табл. 2).

Таблиця 2

**Лікувально-профілактична ефективність ванн з 1%- ним розчином
Бровадезу плюс**

Група	Схема лікування	Кількість тварин						
		всього, гол	з ураженнями копитець, гол					
			початок дослідю		через 30 днів		через 3 місяці	
			гол	%	гол	%	гол	%
№1	1%- ний розчин Бровадезу плюс, три дні на тижні протягом 3-х місяців	186	34	18,28	12	6,45	8	4,3
№2	10%- ний розчин сульфату міді три дні на тижні протягом 3-х місяців	165	29	7,58	18	10,91	16	9,7

Висновок. Виходячи з результатів досліджень, встановлено, що Бровадез плюс володіє бактерицидно дією до усього спектру мікроорганізмів ізольованих із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок у корів. Застосування 1%-ного розчину Бровадезу плюс методом ножних ванн протягом трьох діб тижня дозволяє скоротити захворюваність корів до 4,3%.

Література

1. Современный подход к выбору дезинфицирующих средств в системе профилактики внутрибольничных инфекций (ВБИ) / И.Ф. Веткина, Л.В. Комаринская, И.Ю. Ильин, М.В. Соловьева // ФАРМиндекс-Практик. – 2005. - Вып.7. - С. 13-20
2. Применение препарата «ЭМИКС» в промышленных масштабах <http://www.argo-shop.com.ua/article-8603.html>

Summary

The paper presents the results of the study of the drug "Brovadez plus" relatively isolated microflora of purulent-necrotic lesions of the distal extremities of the cows and the results of determining therapeutic efficacy of the drug in lesions hooves. Found that the drug "Brovadez plus" at a concentration of 0.025% was active against the whole spectrum of microorganisms isolated from purulent necrotic lesions of the distal extremities of cattle. Application 1% solution Brovadez plus by foot baths for three days a week can reduce the incidence of cows to 4.3%.

Key words: drug "Brovadez plus" lesion limbs, cows, microflora.

Рецензент – к.б.н., професор Семанюк В.І.

УДК 619:636.2:577.127

Федорович В.Л.,³асистент (*hyriatr@meta.ua*)*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

МІКРОЕЛЕМЕНТНІ СПОЛУКИ У ПРОФІЛАКТИЦІ ОСТЕОДИСТРОФІЇ КОРІВ

У статті наведено результати застосування неорганічних та хелатних сполук мікроелементів для профілактики остеодистрофії корів. Показано кращу ефективність метіонатів у профілактиці захворювання.

Ключові слова: корови, остеодистрофія, хелатні сполуки, мікроелементи, метіонати.

Питанню профілактики остеодистрофії корів присвячено багато наукових робіт, однак вона і надалі залишається актуальною проблемою скотарства [1, 2]. Для сучасного способу ведення тваринництва в Україні характерним є неповноцінна годівля тварин що і є основною причиною остеодистрофії [1, 2].

Профілактика остеодистрофії корів можлива шляхом корекції раціонів, які відповідають їхнім фізіологічним потребам, особливо продуктивності [1, 3]. Досвід зарубіжних країн показує, що остеодистрофії як такої (первинної хвороби), може і не бути. Частіше виникає проблема із порушенням обміну Са в післяродовий період і розвиток післяродового парезу [4].

Профілактичні заходи, що стосуються захворювань, викликаних нестачею мінеральних речовин, як правило, спрямовані проти окремої патології. Тому використання лише препаратів Са, а також неорганічних форм мікроелементів (МЕ) є недостатнім, що зумовлено низькою їхньою біодоступністю, утворенням нерозчинних комплексних сполук [3, 5]. Додавання мінеральних солей до складу кормів утрудняється також хімічною несумісністю ряду йонів та антагоністичними взаємодіями між окремими МЕ [6].

У зв'язку з цим, доцільним є застосування хелатних сполук МЕ, оскільки вони оптимально поєднанні із незамінними амінокислотами біогенних металів із високою біологічною доступністю та в мінімальних концентраціях проявляють фізіологічний ефект [6].

Метою роботи було порівняти ефективність застосування неорганічних та хелатних сполук МЕ для профілактики остеодистрофії у корів.

Матеріал і методи. Дослідження проводили в зимово-весняний період утримання корів. У попередніх роботах [7, 8] нами встановлено, що в кормах господарств виявлено нестачу та дисбаланс Со, Си, Мп та Zn, дефіцит поживних і біологічно активних речовин у раціоні тільних сухостійних корів, а саме вуглеводів, каротину, перетравного протеїну, Са та Mg.

³ Науковий керівник Слівінська Л.Г., д. вет. н., професор
Федорович В.Л., 2012

Клінічними дослідженнями та лабораторним аналізом крові було діагностовано захворювання корів на остеодистрофію із субклінічним перебігом [7,8].

Для дослідження було сформовано 3 групи корів, по 15 тварин в кожній – одна контрольна та дві дослідні. Контрольна група тварин отримувала основний раціон, перша – неорганічні сполуки МЕ, а друга – аналогічні хелатні сполуки МЕ (метіонати). Їхній уміст у крові тварин визначали на приладі ААС – 30.

Результати дослідження. Під час клінічного дослідження корів встановлено, що більшість тварин були середньої і нижче середньої вгодованості. Температура тіла корів знаходилася в межах фізіологічних коливань і становила в середньому $38,2 \pm 0,30^\circ\text{C}$, частота дихання – $29,0 \pm 0,90$ дихальних рухів за хвилину. Частота пульсу – $62 \pm 1,40$ ударів за хвилину. В 10 корів (33 %) реєстрували брадикардію, рідше – тахікардію.

У хворих корів шерсть була скуйовджена, реєстрували затримання линьки – довге волосся в ділянці шиї, черева, “тривки”, відмічали неправильну поставу кінцівок, стоншення та частковий лізис останньої пари ребер, розсмоктування останніх 2-3 хвостових хребців, часткову деформацію хребта, хисткість зубів. У 6 корів (20 %) були не характерні симптоми хвороби – напружена хода, випуклість ребер, надмірне розростання і деформація рогу копитець, а також кволість, перегули та зниження продуктивності. У 16 корів (36 %) спостерігали спотворення смаку.

Аналіз крові корів на 30 добу досліду показав, що в тварин 1 і 2 груп після згодовування неорганічних та хелатних сполук МЕ вміст купруму вірогідно ($p < 0,05$) збільшився на 17 та 25,2 % порівняно з контролем (рис. 1). На 60-ту добу вміст цього елемента у крові корів 2 дослідної групи, де застосовували хелатні сполуки МЕ вірогідно ($p < 0,01$) збільшився на 50,8 % порівняно з контрольною. У корів 1 дослідної групи у цей час вміст купруму збільшився на 31,3 % порівняно з контрольною.

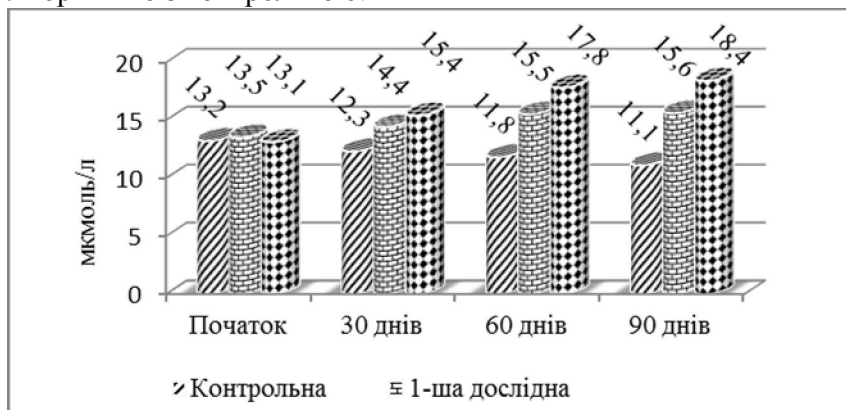


Рисунок 1. Вміст Cu в крові корів

Після завершення досліду (90-та доба) вміст купруму в крові корів 1 і 2 дослідних груп підвищився на 40,5 і 65,7 % порівняно з контролем. Однак у корів 2 дослідної групи він був вірогідно ($p < 0,05$) вищим відносно контролю і

початку досліджу. У крові корів контрольної групи цей мікроелемент залишався стабільно нижчим від нижньої межі фізіологічних коливань.

Фізіологічна роль Cu в остеогенезі пов'язана із регулюючим впливом на остеогенні клітинні елементи в процесі росту і диференціації остеобластів та процеси осифікації [9-12]. Йони Cu^{2+} каталізують ферментативні реакції в остеобластах, відіграють суттєву роль в функції ферментів, що приймають участь в процесі утворення колагену [11]. Нестача Cu веде до зниження вмісту оксипроліну і Са в стегнових кістках, зменшення ступеня мінералізації кісток, сприяє виведенню P з організму [9, 12].

Концентрація Zn в кістці – чуттєвий індикатор його рівня в раціоні тварин, навіть за гостровираженої нестачі Zn, його вміст в інших органах і тканинах суттєво не змінюється [12]. Застосування препаратів Zn у формі неорганічних і хелатних сполук на 60-ту добу сприяло збільшенню його вмісту на 11,8 і 20,3 % у крові корів 1 та 2 дослідних груп відповідно, порівняно з контрольною групою. Зростання його рівня у крові дослідних тварин продовжувалось і в наступний період підгодівлі.

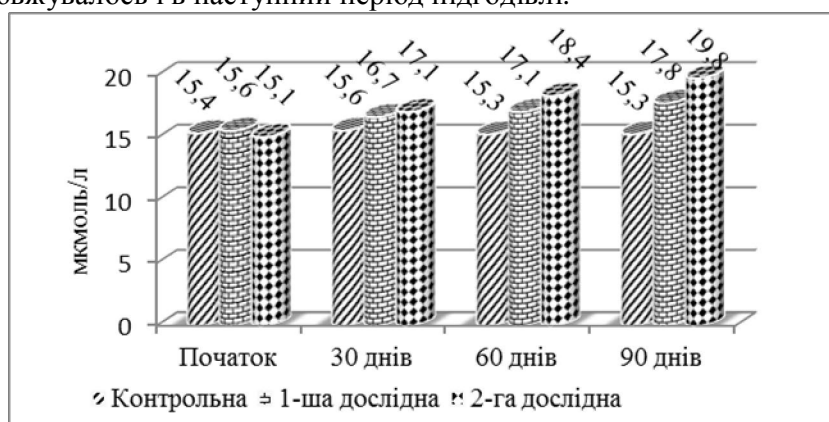


Рисунок 2. Вміст Zn в крові корів

Зростання його рівня у крові дослідних тварин продовжувалось і в наступний період підгодівлі. Зокрема, вміст Zn у крові корів 2 дослідної групи через 90 діб був вірогідно вищим ($p < 0,05$) на 29,4 і 31,1 % ніж у тварин контрольної групи та початком досліджу відповідно (рис. 2).

Як зазначено авторами [9], Zn активує лужну фосфатазу кісткової тканини, приймає участь в побудові кристалічної решітки оксиапатиту, його завжди виявляють в ділянках кальцифікації, що свідчить про зв'язок із Са [12].

Поряд із підвищенням у крові обох дослідних груп вмісту Cu та Zn, концентрація Со вже на 30 добу після початку експерименту вірогідно ($p < 0,001$) збільшилася на 50,0 та 90,0 % відповідно, порівняно з контролем. Через 90 діб його уміст був більшим у 3,4 та 2,0 рази відповідно в корів другої дослідної групи, порівняно із контролем та початком досліджу (рис. 3).

Згідно даних літератури [9, 11] Со належить до остеогенних МЕ, приймає участь в активації ряду ферментів остеогенезу, в т.ч. кісткової фосфатази. Тому

за його нестачі порушуються процеси синтезу органічної і мінеральної частини кістки, розвивається остеодистрофія [9, 12].

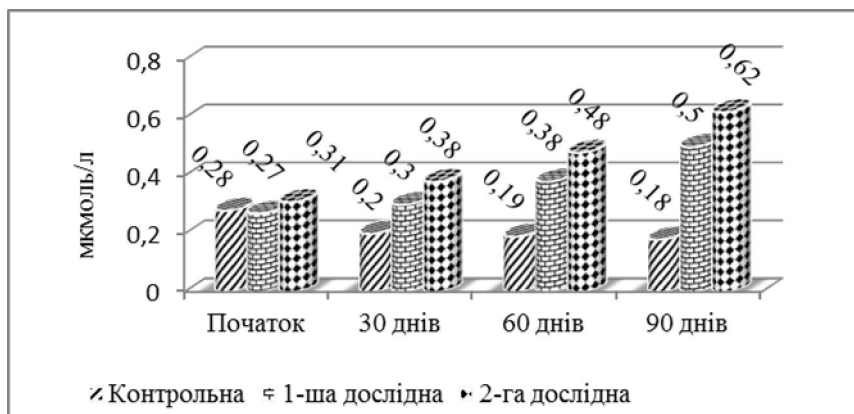


Рисунок 3. Вміст Ca в крові корів

Концентрація Mn на 30-ту добу дослід у крові корів 1-й і 2-й груп мала тенденцію до підвищення порівняно із контролем. Що ж до 60-тої доби дослід, то вміст цього елементу вірогідно збільшився у корів 1-ої ($p < 0,001$) та 2-ої ($p < 0,05$) дослідних груп порівняно з контролем.

Через 90 днів від початку дослід уміст Mn у крові дослідних корів вірогідно ($p < 0,001$) зростав і був на 22,4 та 73,5 % відповідно більшим порівняно із групою контролю. Однак, у корів другої дослідної групи уміст Mn був вірогідно ($p < 0,001$) вищий у 1,7 та 1,2 раза порівняно як із контролем, так із початком дослід (рис. 4).



Рисунок 4. Вміст Mn в крові корів

В процесах остеогенезу Mn виступає в ролі активатора ряду ферментів, що беруть участь в осифікації, в т. ч. кісткової лужної фосфатази та є стимулятором кальцифікації, приймає участь в ензимних процесах мінералізації колагенових фібрил [9–11]. Нестача Mn спричиняє порушення росту кісток та утворення хрящової тканини, при цьому відбувається резорбція органічного і мінерального матриксу кістки [11, 12].

Висновки. 1. За остеодистрофії у крові корів знижується вміст мікроелементів Co, Cu, Zn і Mn.

2. Вивчено динаміку вмісту дефіцитних мікроелементів у крові корів із субклінічним перебігом остеодистрофії за корекції раціонів неорганічними формами мікроелементів та хелатними сполуками.

3. Оптимальний вміст мікроелементів у крові корів та профілактика остеодистрофії забезпечується краще при згодовуванні коровам хелатних сполук (метіонатів) мікроелементів порівняно із їхніми неорганічними аналогами.

Література

1. Демидюк С.К. Етіологія аліментарної остеодистрофії високопродуктивних корів у західному регіоні України / С.К. Демидюк, Л.М. Костюкова, П.М. Олійник // *Наук. вісник Львів. держ. академії вет. медицини.* – Львів, 1999. – Ч. 1, №3. – С. 123–126.

2. Левченко В.И. Итоги и проблемы изучения внутренних болезней животных / В.И. Левченко, И.П. Кондрахин // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 5–8.

3. Коваленок Ю.К. Совершенствование способов лечения и профилактики микроэлементозов продуктивных животных / Ю.К. Коваленок // *Ученые записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины.* – Витебск, 2007. – Т. 43 – Вып. 1. – С. 105–108.

4. Bovine osteodystrophies / G. Caldow, B. Wain, A. Grant [et all] // *Veterinary Record.* – 1995. – Vol. 136, № 3. – P. 80–84.

5. Ковзов В.В. Диагностика нарушений обмена веществ у высокопродуктивных коров / В.В. Ковзов // *Ученые записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины.* – Витебск, 2007. – Т. 43 – Вып. 1. – С. 109–111.

6. Кравців Р.Й. Хелатні комплекси мікроелементів (метіонати): синтез, біологічна дія, продуктивність худоби і птиці / Р.Й. Кравців, В.П. Новіков, А.М. Стадник // *Зб. міжнар. статей н.-п. конф.* – Львів, 1997. – С. 330–333.

7. Стадник А.М. Мікроелементний статус кормів і крові корів та метаболічні зміни за ензоотичної остеодистрофії / А.М. Стадник, В.Л. Федорович, Г.О. Биць // *Збірник матер. міжн. наук.-практ. конф.* – Полтава, 2007. – С. 250–253.

8. Слівінська Л.Г. Стан кісткового метаблізму за остеодистрофії корів / Л.Г. Слівінська, В.Л. Федорович // *Науковий вісник Луганського нац. аграр. ун-ту.* – Луганськ, 2011. – С. 223–227.

9. Jon H. Beattie. Trace element and bone metabolism / Jon H. Beattie, Alison Avenel // *Nutrition Research Reviews.* – 1992. – Vol. 5. – P. 167–188.

10. Скоблин А.П. Микроэлементы в костной ткани / А.П. Скоблин, А.М. Белоус. – М., „Медицина”, 1968. – 231 с.

11. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология) / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риж, Л.С. Строгова. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.

12. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М.О.Судакав, В.І.

Берега, І.Г. Погурський та ін.]; за ред. М.О. Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 152 с.

Summary

Fedorovych V.L.

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

MICROELEMENT COMPOUNDS

FOR PREVENTION OSTEODYSTROPHY COWS

The results of the application of inorganic and chelates trace elements for preventing osteodystrophy cows. Metionats shown better efficacy in preventing disease.

Рецензент – д.вет.н., професор Стефаник В.Ю.

Федорович О.В., аспірант ⁴©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

МОНОГЕНОЇДОЗИ КОРОПОВИХ РИБ

На основі аналізу фахових повідомлень у вітчизняній і зарубіжній літературі представлено загальну характеристику моногеноїдозів коропових риб. Узагальнено сучасні дані з морфології та біології збудників моногеноїдозів,, патогенезу, терапії та профілактики.

Ключові слова: риба, дактилогіроз, гіродактильоз, моногеноїдози, інтенсивність інвазії.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Ставове рибицтво – це високопродуктивна галузь сільського господарства. Рибицькі господарства розводять і вирощують рибу в спеціальних або пристосованих ставах, кар'єрах, невеличких річках або їх ділянках, відгороджених сіткою, тощо. У цих водоймах можна створювати відповідні умови для життя і росту риб, які дозволяють одержувати досить високу рибопродуктивність [2].

Виробнича і економічна ефективність ставового рибицтва зумовлюється й тим, що багато ставів та інших водойм можна використовувати не тільки для рибицтва, але й для зрошення полів, вигулу качок, гусей тощо.

Сучасне рибицтво України представлене двома типами господарств: тепловодними і холодноводними. В основі цього поділу лежать біологічні особливості ставових риб, передусім їх відношення до умов зовнішнього середовища (до температурного і гідрохімічного режимів). В тепловодних господарствах вирощують переважно коропових риб (короп, білий амур, білий та строкатий товстолоб, лин та ін.), в холодноводних – лососевих (форель, сигів). Більшість ставів в Україні придатні для тепловодного (коропового) рибицтва [1,2].

Слід відзначити, що суттєвих збитків рибицтву завдають різні інвазійні захворювання риб, зокрема, моногеноїдози коропових риб.

Дослідження, спрямовані на поглиблене вивчення етіології, патогенезу, діагностики моногеноїдозів у коропових риб мають важливе наукове та практичне значення [3].

Зв'язок проблеми з важливими науковими чи практичними завданнями. В умовах сьогодення, за різних форм власності, важливе значення має науково-технічне та нормативно-правове забезпечення іхтіопатологічного контролю у рибогосподарських водоймах України та негайної локалізації й ліквідації захворювань.

⁴ Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор В.В. Стибель
© Федорович О.В., 20012

За літературними даними відомо, що належне епізоотичне благополуччя в рибницьких господарствах дає можливість збільшити їхню рибопродуктивність на 8-10% [5].

На основі аналізу літературних даних, в яких започатковано розв'язання даної проблеми, встановлено, що за останні роки відмічена тенденція до широкого поширення інвазійних захворювань у коропових риб, особливо це стосується хвороб, спричинених моногенетичними сисунами роду *Dactylogyrus* та *Gyrodactylus*. [4,5]

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язування проблеми. Риба та продукти її переробки займають чільне місце серед широкого асортименту продуктів харчування тваринного походження. Для задоволення харчових потреб, люди споживають рибу в солоному, копченому, вареному та іншому вигляді. Риба й рибні продукти необхідні для належного розвитку організму людини, оскільки вони є джерелом необхідних повноцінних білків, макро- і мікроелементів, вітамінів, екстрактивних речовин та інших компонентів. За міжнародними медичними нормами, для забезпечення організму згаданими вище речовинами людина повинна споживати за рік 20 кг риби та рибних продуктів. У наш час споживання риби людиною за рік становить 12 кг, причому на прісноводну рибу припадає лише близько 4 кг. [7]

Для забезпечення встановленої норми споживання риби населенням України слід звернути увагу не лише на морське та океанічне рибництво, але й на ставкове та озерне.

Із огляду на сказане вище, важливою умовою належного розвитку рибного господарства є профілактика захворювань риби. Відомо, що хвороби риб можуть виникати як у природних водоймах, так і в ставкових рибницьких господарствах [6]. У хворої риби знижується репродуктивна здатність, темп росту, товарний вигляд, вгодованість, погіршуються показники якості та біологічної цінності. Крім того, може виникати масова загибель хворої риби.

Серед багатьох хвороб риб, які перешкоджають розвитку рибництва і підвищенню рибопродуктивності галузі, інвазійні хвороби займають одне з провідних місць [2].

З цього приводу вважаємо важливим, з огляду на досвід дослідників, узагальнити та охарактеризувати хвороби риб, збудниками яких є моногенетичні сисуни з класу *Monogenoidea*. Це досить численна група паразитичних червів, яких понад 900 видів. Розміри їх у межах 0,3- 30 мм. Форма тіла видовжена, зі звуженим закругленим переднім кінцем і більш-менш відмежованим фіксаційним диском на задньому кінці. Паразити є червоного, рожевого, коричневого із чорним відтінком кольорів. На передньому кінці тіла розміщені прикріпні органи (для фіксації при харчуванні). Останні можуть бути у формі присосок, гаків, диска, фестонів та ін. Тіло, в основному, покрито гладкою кутикулою, під якою знаходиться шкірно-м'язовий мішок, де розташовані внутрішні органи. Весь простір між ними заповнено паренхімою. Травна система паразитів представлена ротовим отвором, глоткою, стравоходом і кишечником. Видільна система складається із протонефридів з їх

капілярами, протоками й кінцевими частинами, що з'єднуються із зовнішнім середовищем. Нервова система представлена головним ганглієм і декількома парами нервових стовбурів, що від нього відходять (дорсальних, латеральних і вентральних), а органи чуття - чутливими нервовими закінченнями, розкиданими в товщі покриву по всьому тілі [8].

Моногенетичні сисуни - гермафродити. Чоловіча статева система складається з 1-2, рідше більшої кількості сім'яників. Від них відходять сім'япроводи, що з'єднуються в загальний сім'япровід, який дещо розширюється та утворює сім'яний міхурець. Кінцевий відділ сім'япроводу - сім'явивпускний канал, що переходить у копулятивний орган - цирус. Цирус відкривається в статеву клоаку, яка має вихід назовні на черевній стороні тіла хробака. Жіноча статева система складається з непарного яєчника, який коротким яйцепроводом з'єднується з оотипом. Останній оточений шкарлуповою залозою (тільце Меліса) і переходить у короткий канал - матку, що відкривається в статеву клоаку. З боків тіла розташовані жовточники, вони з'єднуються в один канал: через який їх вміст потрапляє в яйцепровід чи оотип, де формуються яйця [5,9].

Розвиваються моногенетичні сисуни без участі проміжних хазяїнів. Це переважно ектопаразити. Більшість із них відкладають яйця, з яких вилуплюються личинки. Є й живородні види сисунів. Паразитують вони на зябрах, поверхні тіла, плавцях, рідше в порожнині тіла, у ротовій і носовій порожнинах риб. Для цих видів паразитичних черв'яків характерна виражена пристосованість до певного виду хазяїна чи до вузького кола близькородинних видів хазяїв [10].

Деякі з моногенетичних сисунів є збудниками небезпечних захворювань риб, особливо тих, яких розводять у ставкових господарствах. До їх числа відносять представників родів *Dactylogyrus* і *Gyrodactylus* [11].

Дактилогіроз коропів викликається моногенетичними сисунами *Dactylogyrus vastator*. Тіло збудника плоске і витягнуте, темно-сірого кольору; довжина до 1 мм, ширина до 0,4 мм.

Розвиток збудника. Дактилогіруси, що локалізуються на зябрах риб, відкладають яйця, які залишаються тут або потрапляють у воду. З яєць через 3-6 днів, залежно від температурних умов, виходять личинки. Паразит досить плідний, за добу він може відкласти від 50 до 100 яєць. При 20-22°C личинка в яйці розвивається за 3-4 дні, а при 17-19°C – за 5-6 днів. При 5-6°C виділення яєць не відбувається, а для розвитку личинки при такій температурі потрібно більше 30 днів [9].

Личинка, що вилупилася з яйця, має видовжено-овальну форму. Тіло її вкрите симетрично розташованими віночками війок на передньому й задньому кінцях та бокових краях тіла. За допомогою війок личинка плаває у воді. Активною личинка буває лише впродовж декількох годин, за цей час вона потрапляє до риби, де й досягає статевої зрілості. У личинки є чотири очка й прикріпний диск із гаками. Потрапивши на зябра, вона прикріплюється до них, скидає війки і за сприятливих умов (температура 20-23°C) через 7-8 днів стає

статевозрілою й починає відкладати яйця. Так повторюється цикл розвитку дактилогірусів [6,10].

Епізоотологічні дані. Паразит переважно коропових риб. Молодь від 2 до 5 місяців більш сприйнятлива до цього захворювання, ніж дорослі риби, і часто гине. У весняно-літній час при відповідній температурі у водоймах накопичується велика кількість яєць і личинок дактилогірусів, та створюються сприятливі умови для зараження риб.

Епізоотії дактилогірозу частіше спостерігають у ставкових і нерестово-вирощувальних господарствах південних районів країни. Інтенсивному розвитку інвазії сприяють відповідні екологічні умови і висока температура води. У північній зоні це захворювання, звичайно, з'являється в липні-серпні, але екстенсивність та інтенсивність інвазії є значно нижчою, і риби гинуть рідше. Джерелом інвазії можуть служити також карасі, оскільки в них також паразитує *D. Vastator* [7].

Патогенез та клінічні ознаки. Паразит вражає тільки зяброві пелюстки риб. На уражених ділянках зябер оселяються паразитичні гриби і бактерії. Оскільки зяброва тканина руйнується, порушується газообмін і настає задуха. Спершу заражена риба стає неспокійною, скупчується на припливі води або тримається на її поверхні, заковтуючи повітря. Потім риба плаває дуже мляво, не реагує на зовнішні подразники. Краї зябер мають пошматований вигляд. Нерідко на ушкоджених ділянках зябер розвивається грибок сапролегнія у вигляді мутного нальоту, що значно ускладнює перебіг хвороби.

Патогенна дія дактилогірусів відображається, в основному, на функції зябрового апарата. У місцях прикріплення гельмінтів епітелій зябрових пелюстків руйнується. Під впливом механічної та токсичної дії відзначають рясне слизовиділення й некроз окремих ділянок тканин. Відбувається розростання сполучної тканини й зрощення пелюстків у пластинки. Капіляри відмежовуються від зовнішнього середовища шарами епітеліальних клітин. Усе це приводить до порушення кровообігу й газообміну [8].

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і даних мікроскопії зябрових пелюстків чи слизу з них, а також зіскобів слизу з поверхні шкіри. При виявленні сисунів визначають вид паразита й ступінь зараженості риб.

Профілактичні заходи. У першу чергу, створюють для мальків належні умови, які виключають можливість зараження. При цьому ретельно готують вирощувальні ставки, які добре просушують і дезінфікують. У ставках не повинно бути іншої риби, крім мальків коропа. Водою вирощувальні ставки заповнюють не раніше ніж за 10-12 днів до посадки в них личинок. У ставках підвищують природну кормову базу, передбачають підгодівлю риб, створюють оптимальний гідрохімічний режим [12].

Плідників коропа перед нерестом профілактично обробляють у ваннах з 0,1%-ним аміачним розчином. Відразу ж після нересту плідників зі ставків видаляють. Так як джерелом (резервуаром) інвазії є коропи старших вікових груп і карасі, їх спільна посадка з мальками не допускається.

У джерелах водопостачання (головні ставки) не можна утримувати рибу, уражену дактилогірусами, інакше з током води у вирощувальні ставки можна занести личинки паразита. На водопостачаючих каналах установлюють рибовловлювачі, що перешкоджають проникненню в ставки карасів й інших риб.

Гіродактильоз коропів - інвазійна хвороба риб, збудником яких є моногенетичні сисуні, що належать до роду *Gyrodactylus*. Паразитують вони на шкірі й плавцях, рідше на зябрах. Це дрібні веретеноподібної форми моногенетичні сисуні, розмір тіла 0,2-1,0 мм.

Розвиток збудника. Гіродактилюси – живородні паразити. У зародковому мішку кожної особи, що народжується, розвивається дочірня особина (ще до народження), у якої формується зародок.

Таким чином, гіродактилюси народжують цілком сформоване у своєму розвитку потомство, яке за розмірами майже не відрізняється від материнської особи. У материнської особи після народження дочірньої в матку незабаром надходить нове яйце, що починає дробитися. Процес його розвитку до народження нової дочірньої особи триває 4-5 доби. Термін життя окремої особи гіродактилюса становить близько 12-15 діб. Розмножуються сисуні, очевидно, у будь-яку пору року. Оскільки їх завжди виявляють у зіскобах слизу зі шкіри, тільки навесні їх набагато більше, ніж восени та зимою [7].

Епізоотологічні дані. Захворювання реєструють майже в усіх зонах розведення коропа. Риби заражаються при безпосередньому контакті хворих зі здоровими, а також через воду, у якій можуть знаходитися гелмінти у вільному стані. Масовому розмноженню збудника сприяють підвищення температури води, ущільнені посадки риби у ставках, погані санітарні умови. Хворіють в основному цьоголітки коропа, сазана та їх гібридів, карасі, а також молодь білих амурів. Заражена риба є джерелом поширення інвазії.

Захворювання частіше реєструють у березні-квітні в зимувальних ставках, і нерідко воно протікає у формі епізоотії. Найбільшого ступеня розвитку інвазія досягає навесні. Зараженість риби може сягати 85-100% при інтенсивності інвазії 75-100 гелмінтів і більше на особину. У зимувальних ставках нерідко гине значна частина цьоголіток [10].

Патогенез та клінічні ознаки. Гіродактилюси, потрапивши на шкіру та плавці, живляться слизом і клітинами тканин. Вони травмують окремі ділянки шкірного покриву або велику його частину, руйнують плавці, при цьому залишаються тільки їх промені, які вільно стирчать.

Порушується процес слизоутворення як захисного середовища від шкідливих зовнішніх впливів. Травмовані ділянки шкіри й плавців стають сприятливим середовищем для розвитку різних видів грибів і патогенних мікроорганізмів. Хвора риба значно відстає в рості, зябра в неї стають анемічними. У крові збільшується кількість моноцитів і поліморфноядерних агранулоцитів, знижується вміст гемоглобіну на 16-18%, а ШОЕ прискорюється в 1,5-2 рази (і більше).

При масовому зараженні на тілі коропа з'являється блакитно-матовий наліт, руйнується міжпроменева тканина плавців, а в деяких випадках утворюються виразки. Хворі особини стають млявими, скупчуються на притоці або в ополонках. Хвороба часто ускладнюється вторинною мікрофлорою [8,12].

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження слизу з поверхні тіла і плавців. Зібраний скальпелем слиз наносять на предметне скло, покривають покривним і мікроскопують. Зябра теж досліджують під мікроскопом. Виявлених гельмінтів визначають виключно до виду [9,14].

Профілактичні заходи. Для запобігання спалахів гіродактильозу в господарствах варто проводити такий комплекс заходів:

а) у неблагополучних господарствах річників коропа навесні перед посадкою в нагульні стави, продуктивну й ремонтну рибу перед нерестом потрібно профілактично обробляти в сольових ваннах з 5%-ним розчином кухонної солі. Те ж саме роблять восени, при посадці цьоголіток і плідників у зимувальні стави. Гарні результати дає обробка риби формаліном і органічними барвниками;

б) інвазовану рибу перевозити в інші водойми можна тільки після обробки її у сольових ваннах з 5%-ним розчином кухонної солі;

в) вирощувальні ставки, у яких виявлено інвазовану гіродактилюсами рибу, після облову просушують і дезінфікують негашеним вапном із розрахунку 25 ц/га: у зимовий час ставки утримують без води;

г) для цьоголіток у вирощувальних ставках передбачають повноцінну годівлю, що підвищує резистентність організму риб до захворювання.

Актуальність цієї проблеми визначається дослідженням епізоотичної ситуації у Західному регіоні України та застосуванні нових лікувально-профілактичних препаратів [14].

Формування мети статті. Моногеноїдози коропових риб ведуть до значних економічних збитків через загибель ураженої риби, зниження репродуктивної здатності, темпу росту, погіршення показників якості та біологічної цінності риби, тому метою наших подальших досліджень буде вивчення епізоотичного стану щодо поширення даної інвазійної хвороби. Вирішення цих питань сприятиме успіху розведення різних представників аквакультури. Дослідження будуть проводитись саме в такому напрямку.

Отже, з даних літератури видно, що дослідження епізоотичної ситуації щодо поширення моногеноїдозів коропових риб у Західному регіоні України не вивчались, що і становить актуальність досліджень. Окремі фрагменти експериментів будуть опубліковані в наступних статтях [5,13].

Література

1. Беліба В.Г. Паразитофауна риб природних та штучних водойм Харківської обл.// Ветеринарна медицина. - 2006. - № 86. - С. 30 - 39.
2. Быховская - Павловская Е.И. Паразиты рыб. Руководство по изучению. – Л.: Наука, 1985. - 121 с.

3. Васильков Г.В. Гельминтозы рыб. – М.: Колос, 1983. – 208 с.
4. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М. / Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин. - К.: Ветінформ. - 2004. - 54 с.
5. Галат В.Ф., Березовський А.В., та ін. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник. - К.; Вища освіта, 2003. - С 228 -241
6. Давыдов О.Н., Исаева Н.М., Куровская Л.Я. Ихтиопатологическая энциклопедия.- К.: Укр. фитосоциал. центр. - 2000. – 164 с.
7. Джміль В.І. Моногенні паразити коропових риби / В.І. Джміль, Н.М. Сорока // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2012.- Вип. 151, ч.2. - С. 58-61.
8. Жемердей О.В. Інвазії прісноводних риби водоемів півдня України / О.В. Жемердей //Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2012.- Вип. 151, ч.2. - С. 80-83.
9. Секретарюк К.В. Ветеринарна іхтіопаразитологія. Львів, 2004. – 306 с.
10. Секретарюк К.В. та ін. Основні хвороби ставових риби. Львів, 2001 – 112 с.
11. Темніханов Ю.Д., Неборачек М.І. Вплив ектопаразитів на морфофізіологічні властивості клітин карася сріблястого // Ветеринарна медицина. Міжвідомчий тематичний науковий збірник. - Харків, 2008. – С. 434 - 438.
12. Schmahl, G., Mehlhorn, H. and Haberkorn, A., 1988. Sym triazinone (toltrazuril) effective against fishparasitizing monogenea. Parasitol. Res., 75, p. 67 – 68.
13. Schmahl, G. and Taraschewski, H., 1987. Treatment of fish parasites, effects of praziquantel, niclosamide, levamisole-HCl, and metrifonate on monogenea (Gyrodactylus aculeate, Diplozoon paradoxum). Parasitol. Res., 73(4), p. 341 - 351.
14. Tojo J., Santamarina M.T., Ubeira F.M., Estévez J. and Sanmartín M.L., 1992. Anthelmintic activity of benzimidazoles against Gyrodactylus sp. infecting rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. Dis. Aquat. rg., 12, p. 185 - 189.

Рецензент – к.б.н., доцент Божик В.Й.

УДК 636.09:616.993.1:635.5

Харів І.І.⁵*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ІНТАКТНИХ ІНДИКІВ НА ТЛІ ДІЇ БРОВІТАКОКЦИДУ ТА ПЛОДІВ РОЗТОРОПШІ ПЛЯМИСТОЇ**

Встановлено, що бровітакоксид в терапевтичній дозі (2 г/кг корму) при згодюванні 5 діб поспіль, пригнічує клітинну, неспецифічну та гуморальну ланки імунної системи інтактних індиків. Після припинення згодювання препарату стани клітинного, неспецифічного та гуморального імунітету за 5 діб експерименту підвищилися, але залишалися нижчими, ніж у контрольній групі. При згодюванні інтактним індикам порошку плодів розторопші плямистої (2 г/кг корму), встановлено активацію клітинного, неспецифічного та гуморального імунітетів. Науково доведено, що протягом 5-и діб після припинення згодювання порошку плодів розторопші плямистої стан імунної системи знаходився на високому рівні.

Ключові слова: фармакологія, імунна система, бровітакоксид, розторопша плямиста, інтактні індикі, клітинний, неспецифічний та гуморальний імунітет.

Актуальність теми. Важливим і перспективним напрямком у м'ясному птахівництві є індиківництво. Розведення індиків-це вигідний і надійний резерв збільшення виробництва пташиного м'яса. Ця галузь дає можливість у короткий термін виробити значну кількість цінного м'яса з мінімальними затратами праці і засобів на одиницю продукції. Індикі мають досить короткий термін відгодівлі. Середня маса тіла індичок м'ясних порід досягає 13-14 кг, а маса вгодованого індика більше 20 кг [1]. У молодому віці на індичат діють різні стрес-фактори – неповноцінна годівля, неадекватні умови утримання, бактеріальні інфекції, гельмінтозні і протозоозні інвазії, що призводить до зниження природної резистентності організму. Якщо врахувати, що у сільськогосподарської птиці до 3-х місячного віку становлення природної імунної системи організму ще не завершено [1], саме тому виникає гостра необхідність підвищити її стан за допомогою відповідних імуностимуляторів і імуномодуляторів. Для підвищення імунного стану організму тварин і птиці у практиці ветеринарної медицини застосовують різні імуностимулювальні препарати: КАФІ, Т-активін, лейкоген, гомотин, імуноглобуліни, тимоген, камізол, тощо [2,3,4]. Недолік цих препаратів у тому, що їх вводять парентерально, а, як відомо, птиця до 3-х місячного віку важко переносить парентеральні ін'єкції [5,6,7]. Для підвищення імунного стану організму індиків

© Наукові консультанти Гуфрій Д.Ф., Стибель В.В.
Харів І.І., 2012

безпечнішими і зручними в застосуванні є рослинні препарати, що додають до корму. Їхня імуностимулювальна дія не поступається такій дії хімічних препаратів, і проявляється більш „м'яко” [8,9]. До рослинних препаратів, що проявляють високу імуностимулювальну дію слід віднести траву ехінацеї і плоди розторопші плямистої. Ці рослини широко вивчаються і застосовуються в лікувальній практиці гуманної медицини, проте їм не приділяють належної уваги у практиці ветеринарної медицини. Власне це становить актуальність проведених досліджень.

Матеріал і методи Для дослідження впливу бровітакокциду та порошку плодів розторопші плямистої на морфологічні показники крові інтактних індиків, сформували три групи клінічно-здорових індичат по 20 птахів у кожній групі. Індичата утримувалися у звичайних господарських умовах, годівлю проводили комбікормом, вареною картоплею, городиною (листя капусти, трава кропиви).

Індичатам першої групи згодовували бровітакокцид у дозі 2г/кг корму. Індичатам другої групи згодовували порошок розмелених плодів розторопші плямистої 2г/кг корму. Препарати згодовували з вологим комбікормом упродовж 5 діб поспіль. Контрольною групою були нормальні показники крові третьої групи індичат – аналогів із сумісного брудера, яким не згодовували дані препарати.

У кожній групі чорнилом помітили по 20 індичат від яких із підкрильцевої вени брали кров на 1, 3, 5 і 10 добу досліду.

У крові визначали кількість лейкоцитів, лімфоцитів, Т- і В-лімфоцитів, фагоцитарну активність лейкоцитів, фагоцитарний індекс і фагоцитарне число, бактерицидну активність сироватки крові (БАСК), лізоцимну активність сироватки крові (ЛАСК), рівень ЦІК та серомукоїдів

Результати досліджень та їх обговорення. Імунна система організму тварин і птиці забезпечує резистентність організму проти бактеріальних і вірусних інфекцій. При гельмінтозних і протозоонозних захворюваннях пригнічується функціональний стан імунної системи і настає вторинний імунодефіцит.

Вплив бровітакокциду і порошку плодів розторопші плямистої на показники клітинного імунітету інтактних індиків

У індиків, яким згодовували бровітакокцид, на 3-у добу кількість лейкоцитів збільшилася на 11,8%, а на 5-у добу на 17,0% (табл. 1). Лейкоцитоз це адекватна реакція організму на дію чужорідного подразника. Після припинення задавання бровітакокциду, на 5-у добу (10-а доба досліду), число лейкоцитів було на 14,5% більше ніж в контрольній групі (табл.1). Отримані результати вказують на подразнювальну дію бровітакокциду на мононуклеарну систему.

Загальна кількість лімфоцитів і їх популяцій, у перші 3 доби згодовування бровітакокциду, в порівнянні із контрольною групою, не показувала вірогідних змін. На 5-у добу задавання препарату зменшилася

кількість загальних лімфоцитів на 17,6%, та Т- лімфоцитів – на 21,3%, В-лімфоцитів – на 12,5%.

Таблиця 1

Вплив бровітакоксиду на показники клітинного імунітету індиків
($M \pm m$; $n=20$)

Показники: Контроль/ дослід	Доба досліджень			
	Перша	Третя	П'ята	Десята
Лейкоцити, Г/л	3,52±0,16 3,54±0,12	3,54±0,16 3,96±0,14*	3,64±0,24 4,26±0,18**	3,58±0,16 4,10±0,12*
Лімфоцити, Г/л	91,5±2,4 90,4±3,2	90,2±2,3 86,3±2,4	92,6±2,4 78,7±2,6**	92,4±1,8 77,4±1,6**
Т-лімфоцити, (Е-РУК) Г/л	0,16±0,02 0,15±0,03	0,16±0,03 0,16±0,05	0,17±0,06 0,14±0,05**	0,16±0,03 0,14±0,04*
В-лімфоцити, (ЕАС-РУК)Г/л	0,36±0,04 0,34±0,02	0,36±0,03 0,34±0,02	0,36±0,05 0,32±0,04*	0,36±0,04 0,32±0,06*

Після припинення згодовування бровітакоксиду, на 10-у добу, загальна кількість лімфоцитів була на 19,4% менше, порівняно з контрольною групою. Нижче контрольного рівня були і величини популяцій лімфоцитів – Т-лімфоцитів на 14,3%, В-лімфоцитів на 12,5% (табл..1).

Отже, результати досліджень вказують на те, що бровітакоксид у терапевтичній дозі (2 г/кг корму) при згодовуванні 5 діб поспіль, пригнічує клітинну ланку імунної системи. Після припинення згодовування препарату стан клітинного імунітету за 5 діб підвищився, але залишався нижчим, ніж у контрольної групи індиків.

При згодовуванні індикам порошку плодів розторопші плямистої, на 3-у добу, вірогідних змін показників клітинного імунітету не встановлено (табл..2).

На 5-у добу досліду встановлено збільшення загальної кількості лімфоцитів на 13,2%, та на 11,7% зростала кількість Т- лімфоцитів і на 19,6% В-лімфоцитів. Отримані результати досліду вказують, що плоди розторопші плямистої у інтактних індиків стимулюють клітинну систему імунітету.

Необхідно зазначити, що і на 5 добу після припинення згодовування порошку плодів розторопші плямистої величин показників клітинного імунітету залишалися на високому рівні (табл..2). Зокрема, у порівнянні з величинами контрольної групи індиків, була більшою кількість лімфоцитів на 14,4%, Т-лімфоцитів на 17,6% і В-лімфоцитів на 16,2%, що вказує на високу активність клітинної ланки імунної системи (табл..2).

Компоненти плодів розторопші плямистої, очевидно, не діють подразнювально на моноклеарну систему фагоцитозу організму індиків. Підтвердженням цього є те, що кількість лейкоцитів у індиків протягом 10-и діб досліду була в межах нормальних величин.

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що бровітакоксид в терапевтичній дозі на 5-у добу застосування пригнічує стан клітинного імунітету. Необхідно зазначити, що за 5 діб після припинення задавання препарату стан клітинного імунітету дещо підвищився, але залишався нижчим за нормальні фізіологічні величини.

Таблиця 2

Показники клітинного імунітету індиків при згодовуванні плодів розторопші плямистої (M±m; n=20)

Показники Контроль/ дослід	Доба досліджень			
	Перша	Третя	П'ята	Десята
Лейкоцити, Г/л	3,54±0,23 3,63±0,24	3,52±0,16 3,70±0,18	3,64±0,24 3,72±0,25	3,58±0,16 3,64±0,18
Лімфоцити, Г/л	91,3±2,4 91,7±2,6	91,2±2,2 93,5±3,4	91,6±2,4 103,7±2,6*	91,2±1,8 104,6±1,6*
T-лімфоцити, (E-РУК) Г/л	0,16±0,03 0,17±0,05	0,16±0,04 0,17±0,08	0,17±0,02 0,19±0,04*	0,17±0,05 0,20±0,03*
B-лімфоцити, (EAC-РУК) Г/л	0,36±0,06 0,36±0,05	0,37±0,05 0,40±0,06	0,36±0,05 0,43±0,03**	0,37±0,04 0,43±0,06*

При згодовуванні індикам плодів розторопші плямистої, встановлено активацію клітинного імунітету. Доведено, що протягом 5-и діб після припинення згодовування плодів стан клітинного імунітету знаходився на високому рівні.

Плоди розторопші плямистої містять флаволігнан «Силімарин», що активує формування клітинних ланок імунного захисту організму індиків.

Отримані результати вказують на позитивну роль сукупного застосування плодів розторопші плямистої для доповнення терапевтичної дії бровітакокциду при лікуванні індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією.

Вплив бровітакокциду та розторопші на показники неспецифічного імунітету у інтактних індиків

Результати досліджень показників неспецифічного імунітету системи інтактних індиків під впливом бровітакокциду і плодів розторопші плямистої наведені в таблицях 3 і 4.

На 3-у добу застосування бровітакокциду фагоцитарна активність лейкоцитів (ФАЛ) була на 14,6% вище, а на 5-у добу – на 11,2% нижче за контрольну групу (табл.3). Після припинення задавання препарату ФАЛ була в межах нормальних величин (10-а доба досліджу).

Підвищення ФАЛ у перші три доби це адекватна реакція організму індиків, що зумовлена активацією реакції лейкоцитів на чужорідний подразник. Зниження ФАЛ на 5-у добу зумовлено пригніченням компенсаторної реакції організму на дію бровітакокциду. Нормалізація ФАЛ на 10-у добу зумовлена припиненням дії бровітакокциду на організм індиків.

Інтенсивність пригнічення фагоцитарної активності лейкоцитів відображають величини фагоцитарного індексу (ФІ) і фагоцитарного числа (Фч). У наших дослідах встановлено підвищення величин ФІ і Фч на 3-у добу відповідно на 14,8% і 16,4% і зниження ФІ і Фч на 5-у добу відповідно на 14,9% і 11,3%. Така двофазна зміна фагоцитарної активності лейкоцитів зумовлена відповідною адекватною перебудовою захисних систем організму на дію бровітакокциду як чужорідного подразника.

Таблиця 3

Показники неспецифічного імунітету індиків при застосуванні бровітакокциду (M±m; n=20)

Показники Контроль/ Дослід	Доба досліджень			
	Перша	Третя	П'ята	Десята
ФАЛ, %	40,3±0,7 40,6±0,2	40,6±0,5 46,5±0,4*	40,5±0,5 36,4±0,2*	40,4±0,4 39,2±0,2
ФІ, од	14,7±1,2 14,8±1,2	14,7±0,8 16,8±0,6*	14,6±1,2 12,7±1,3*	14,8±1,2 13,7±1,3
Фч, од.	5,74±0,43 5,78±0,38	5,73±0,48 6,67±0,42*	5,72±0,44 5,14±0,36*	5,83±0,24 5,76±0,28

Результати досліджень показників неспецифічного імунітету у індиків, яким згодовували порошок плодів розторопші плямистої наведені в таблиці 4.

Встановлено, що плоди розторопші підвищують фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів (ФАЛ), та знижують їхній фагоцитарний індекс (ФІ) та фагоцитарне число (Фч).

Таблиця 4

Показники неспецифічного імунітету індиків при згодовуванні плодів розторопші плямистої (M±m; n=20)

Показники Контроль/ Дослід	Доба досліджень			
	Перша	Третя	П'ята	Десята
ФАЛ, %	40,24±0,74 40,64±0,62	40,36±0,62 45,54±0,36*	40,54±0,56 48,64±0,38**	40,46±0,5 43,32±0,48*
ФІ, од	14,68±1,02 14,72±1,12	14,76±1,05 16,84±1,14*	14,62±1,14 17,38±1,27**	14,68±1,24 16,12±1,34*
Фч, од.	5,74±0,43 5,86±0,42	5,63±0,48 6,12±0,34*	5,72±0,44 6,35±0,38*	5,68±0,24 6,30±0,35*

На 3-у добу ФАЛ підвищилася на 12,6%, ФІ – на 14,1%, Фч – на 8,9%. Ще в більшій мірі величини показників, що досліджувались підвищилися на 5-у добу досліду відповідно на 19,6%, 19,0%, 11,0%.

На 5-у добу після припинення згодовування індикам плодів розторопші плямистої фагоцитарна активність лейкоцитів залишалася вірогідно високою у порівнянні із індіками контрольної групи, зокрема, ФАЛ на 7%, ФІ – на 9,8%, Фч – на 10,9%.

Показники гуморального імунітету інтактних індиків при застосуванні бровітакокциду та порошку плодів розторопші плямистої

При дослідженні показників гуморального імунітету у індиків яким згодовували з кормом бровітакокцид встановлено, що в перші 3-и доби антимікробна активність сироватки крові була в межах нормальних величин. Проте, на 5-у добу ЛАСК була на 15%, БАСК – на 13% нижче від контрольної групи. Тобто встановлено пригнічення гуморальної ланки імунітету (табл..5).

На 10-у добу досліду, тобто за 5 діб після припинення згодовування бровітакокциду, гуморальний імунітет у дослідних індиків залишався пригніченим. На це вказує те, що ЛАСК була на 13%, а БАСК – на 7% нижче нормальних величин.

Додатковим підтвердженням депресивної дії бровітакоксиду на імунну систему є високий рівень у сироватці крові індиків ЦІК на 3-у, 5-у і 10-у доби відповідно на 7%, 11,8%, 15,7% та серомукоїдів відповідно на 8,6%, 22,7% 21,6%, вище від індиків контрольної групи (табл..5).

Таблиця 5

Показники гуморального імунітету інтактних індиків при застосуванні бровітакоксиду (M±m; n=20)

Показники Контроль/ дослід	Доба досліджень			
	Перша	Третя	П'ята	Десята
ЛАСК, %	37,2±1,3 37,4±1,4	37,1±1,2 36,8±1,4	37,3±1,1 32,4±1,2*	37,2±1,2 32,8±1,5*
БАСК, %	68,5±1,8 68,8±1,6	68,7±2,6 66,3±1,4	68,2±2,4 60,4±2,6*	67,8±2,6 63,2±1,8*
ЦІК, %	34,8±2,3 34,5±1,6	34,3±1,3 36,7±1,4*	34,6±1,4 38,7±1,2*	34,4±1,6 39,8±2,1*
Серомукоїди, мг/см ³	0,23±0,01 0,23±0,02	0,23±0,05 0,25±0,04*	0,22±0,03 0,27±0,04**	0,23±0,04 0,28±0,02**

Отже, бровітакоксид в терапевтичній дозі сильно пригнічує гуморальну ланку імунітету. Максимальне пригнічення імунної системи настає на 3-у добу застосування і утримується ще 5 діб після припинення застосування препарату. Імунодепресивну дію бровітакоксиду необхідно враховувати при застосуванні його для лікування індиків при протозоонозних інвазіях, що супроводжуються вторинним імунодефіцитом.

При дослідженні величин показників гуморального імунітету у індиків яким 5 діб поспіль згодували порошок плодів розторопші плямистої, встановлено високу бактерицидну і лізоцимну активність сироватки крові (табл..6).

Лізоцимна активність сироватки крові (ЛАСК) на 3-у і 5-у доби підвищилася відповідно на 11,6% і 17,4%. Бактерицидна активність сироватки крові (БАСК) на вказані періоди, підвищилася відповідно на 10,4% і 12,2%. Вірогідно підвищився рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) на 3-у добу на 7,3%, та на 5-у добу – на 13,2% (табл..6).

Рівень серомукоїдів у сироватці крові індиків, яким згодували плоди розторопші плямистої, протягом досліду був таким же як в індиків контрольної групи (табл..6).

Таблиця 6

Показники гуморального імунітету індиків при згодовуванні плодів розторопші плямистої (M±m; n=20)

Показники Контроль/ дослід	Доба досліджень			
	Перша	Третя	П'ята	Десята
ЛАСК, %	37,2±1,2 37,3±1,3	37,2±1,3 41,4±1,6*	37,3±1,3 43,8±1,4**	37,2±1,2 44,7±1,3**
БАСК, %	67,8±1,4 67,4±1,2	67,7±2,6 74,8±2,4*	67,2±2,4 75,4±2,3*	67,8±2,6 76,6±2,4*
ЦІК, %	34,8±2,5 34,4±2,3	34,2±1,2 36,7±2,1*	34,3±1,1 39,8±1,3*	34,6±2,3 38,2±1,2*
Серомукоїди, мг/см ³	0,24±0,02 0,25±0,03	0,24±0,03 0,25±0,07	0,23±0,06 0,24±0,05	0,23±0,04 0,24±0,06

Необхідно зазначити, що досягнутий на 5-у добу високий рівень гуморального імунітету утримувався ще 5 діб після припинення згодовування індикам порошку плодів розторопші плямистої. Зокрема, вище контрольного рівня була ЛАСК на 20%, БАСК на 13% і ЦІК на 10%. Високий рівень ЦІК у сироватці крові вказує на стимулювальний вплив «Силімарину» плодів розторопші плямистої на утворення антитіл.

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що бровітакоксид в терапевтичній дозі на 5-у добу застосування пригнічує стан гуморального імунітету. Необхідно зазначити, що за 5 діб після припинення задавання препарату стан гуморального імунітету дещо підвищився, але залишався нижчим за нормальні величини.

При згодовуванні індикам порошку плодів розторопші плямистої, встановлено активацію гуморального імунітету. Доведено, що протягом 5-и діб після припинення згодовування плодів стан імунної системи знаходився на високому рівні.

Плоди розторопші плямистої містять флаволігнан «Силімарин», що активізує формування клітинних, неспецифічних і гуморальних ланок імунного захисту організму індиків.

Отримані результати вказують на позитивну роль застосування плодів розторопші плямистої для доповнення терапевтичної дії бровітакоксиду при лікуванні індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією.

Висновки. Підводячи підсумок проведених досліджень ми дійшли висновку, що при згодовуванні інтактним індикам бровітакоксиду в терапевтичній дозі (2 г/кг корму) 5 діб поспіль, пригнічується клітинна, гуморальна і неспецифічна ланки імунної системи інтактних індиків. При згодовуванні інтактним індикам плодів розторопші плямистої в терапевтичній дозі (2 г/кг корму) активізується клітинна, гуморальна і неспецифічна ланки імунної системи. Після припинення згодовування плодів, ще протягом 5-и діб показники імунітету залишалися ще на високому рівні. Це забезпечує високий імунітет для захисту організму від дії чужорідних агентів. Імуностимулювальна дія плодів розторопші плямистої відіграє важливу роль при застосуванні їх

сукупно із бровітакокцидом для лікування індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією.

Література

1. Кобцова Г. Индейки – это выгодно / Г. Кобцова //Птицеводство, 2001. - №4. – С. 18-19.
2. Богач М. В. Паразитарні хвороби індиків фермерських і присадибних господарств півдня України / М.В. Богач, І.Л. Тараненко // Аграрний вісник Причорномор'я: Зб. нак. праць. – Одеса, 2003. – Вип.21. – С. 311-317.
3. Тимофеев Б. А. Эймериоз птиц / Б.А. Тимофеев // Ветеринарный консультант. – М., 2004. – №5. – С. 6-10.
4. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / Вержиховський О., Колос Ю., Титаренко В., Стець В. // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 6. – С. 8-10.
5. Котельников Г.А. Гельминтологические исследования окружающей среды / Г.А. Котельников. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 144 с.
6. Атлас гельмінтів тварин /І.С. Дахно, А.В. Березовський, В.Ф. Галат та ін. – К.: Ветінформ, 2001. – 118 с.
7. Харів І.І. Фармакодинаміка за сукупного вплив бровітакокциду та плодів розторопші плямистої на білоксинтезувальну функцію печінки інтактних індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією /І.І. Харів //Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок., Львів – 2012, вип..13 №1 2. –С.285-289.
8. Прыдыбайло Н.Д. Иммунодефициты у сельскохозяйственных животных и птиц, профилактика и лечение их иммуномодуляторами / Н.Д. Прыдыбайло //Докл. ВАСХНИЛ – 1991. - №12. – С. 44-45.
9. Харів І.І. Вплив бровітакокциду та плодів розторопші плямистої на морфологічні показники крові інтактних індиків /І.І. Харів //Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок., Львів – 2011, вип..12 №3, 4. –С.239-243

Summary

MPACT BROVITAKOKTSYDU AND FRUITS MILK THISTLE ON THE IMMUNE SYSTEM INTACT TURKEY

Found that brovitakoktsydu in therapeutic dose (2 g / kg feed) fed with 5 days in a row, inhibits cell, nonspecific and humoral immune system intact turkeys. after stopping the drug feeding the cell, nonspecific and humoral immunity for 5 days increased, but remained lower than in the control group. when fed intact turkey powder milk thistle fruits (2 g / kg of feed), established cell activation, nonspecific and humoral immunity. it is shown that within 5 days after stopping and feeding fruit immune system was at a high level.

Рецензент – д.б.н., професор Маслянюк Р.П.

УДК 611.019-092:616-006.6

Шестяєва Н. І., к.вет.н. © (shestiaieva@list.ru)*ННІ ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва
НУБіП України, Київ***ДОБРОЯКІСНІ ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКІВ СОБАК**

Встановлено, що новоутворення яєчників займають третє місце за частотою поширення серед дрібних тварин. Описано гістологічні характеристики доброякісних епітеліальних пухлин, а саме: цистаденоми та пухлини Бреннера.

Ключові слова. Пухлини яєчників, цистаденома, пухлина Бреннера

Вступ. Пухлини яєчників трапляються більше у собак, ніж у кішок. Частота пухлинних уражень яєчників серед усіх випадків новоутворень у собак складає приблизно 1-3%. Частіше розвивається гранульозоклітинна пухлина, аденома, цистаденокарцинома та дисгермінома [3].

Сучасна міжнародна гістологічна класифікація пухлин яєчників основана на джерелі специфічних типів пухлинних клітин та виділяє три основні групи новоутворень: епітеліальні пухлини, пухлини строми статевого тяжу та герміногенні пухлини [2].

Метою досліджень було дослідити частоту виявлення доброякісних епітеліальних пухлин яєчників дрібних тварин, зокрема їх гістологічних типів.

Матеріали і методи досліджень. Було досліджено 92 зразки новоутворень дрібних тварин, що отримані у клініках ветеринарної медицини міста Києва. Пухлини фіксували 10% водним розчином формаліну, подальшу обробку патологічного матеріалу, а також фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином проводили за загальноприйнятими схемами. Гістологічні типи новоутворень визначали за Міжнародною гістологічною класифікацією пухлин яєчників ВООЗ [1].

Результати досліджень та їх аналіз. 46% досліджених новоутворень локалізувались на молочних залозах, 34% - шкірі і м'яких тканинах, 9% - яєчниках, 4% - сім'яниках, інші новоутворення зустрічались у поодиноких випадках та локалізувались у порожнині рота, кишечнику, селезінці, на оці. Таким чином, новоутворення яєчників займали третє місце за частотою поширення серед дрібних тварин. Більшість проаналізованих епітеліальних новоутворень яєчників (64%) відносились до доброякісних.

Діагностовано цистаденому та пухлину Бреннера. Також спостерігали проліферативну цистаденому, що є проміжною пухлиною між доброякісними та злоякісними варіантами.

Цистаденома (кістома) характеризувалась наявністю декілька порожнин, що були заповнені жовтою рідиною або чисельними м'якими або щільними папіломами. Спостерігали два гістологічних типа: грубососочкову та папілярну

цистаденому. Грубососочкова цистаденома мала розвинуту сполучнотканинну основу, яка знаходилась у стані набряку та гіалінозу (Рис. 1). Папілярна цистаденома, на відміну від грубососочкової мала незначну основу, яка містили багато клітин (Рис. 2). Обидві цистаденоми мали однорядний епітелій та велику кількість кровоносних судин.

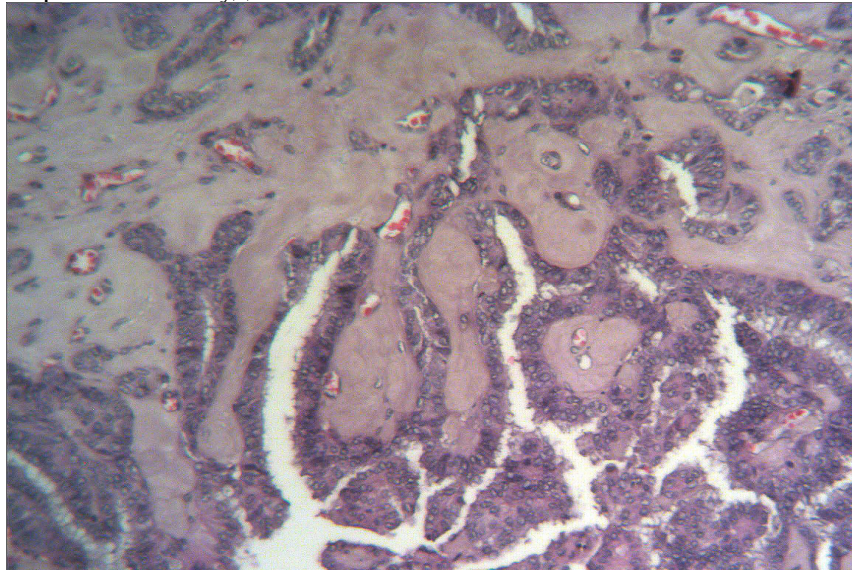


Рис. 1. Грубососочкова цистаденома. Фарбування гематоксиліном та еозином. X 100

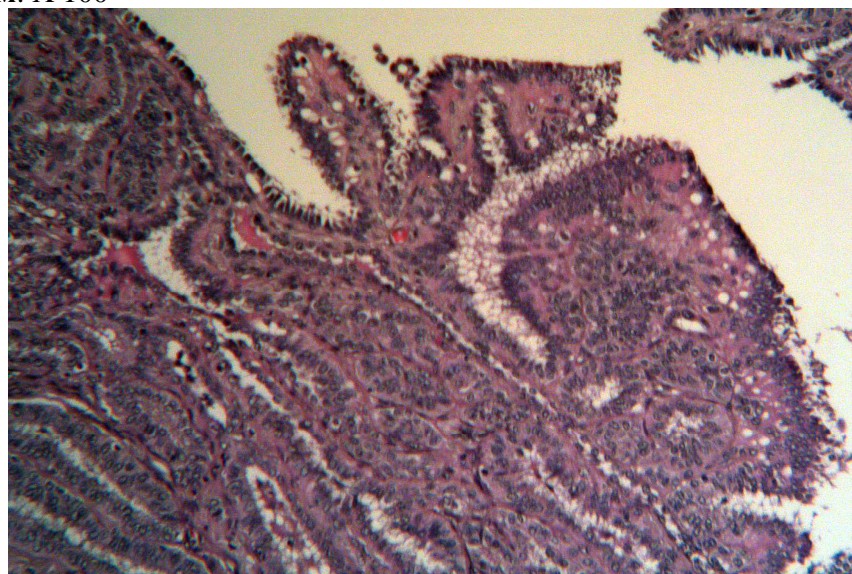


Рис. 2. Папілярна цистаденома. Фарбування гематоксиліном та еозином. X 100

Пухлина Бреннера спостерігалась лише у одного собаки. Це фіброепітеліальне утворення знайшли випадково під час операції з приводу видалення матки.

Новоутворення розміром 2 мм у діаметрі локалізувалося на стінці великої кісти, мало правильну форму, однорідну щільну консистенцію та білий колір. Мікроскопічна картина новоутворень характеризувалась вираженою строюю, в якій знаходили різні за формою та розміром гнізда епітеліальних пухлин. Епітеліальні клітини великі округлі із світлою слабоеозинофільною цитоплазмою. Ядра великі з повздожньою борозною, за формою схожі на кофейні зерна. У епітеліальних гніздах спостерігали порожнини, що вкриті кубічним або ущільненим епітелієм. Порожнини заповнені набряклими злущеними епітеліальними клітинами (рис. 3). Сполучнотканинний компонент пухлини представлений веретеноподібними клітинами та колагеновими волокнами. Спостерігали вогнищевий гіаліноз навколо епітеліальних гнізд. Така гістологічна картина є характерною для доброякісного варіанту пухлини Бреннера. Проліферації у порожнинах не спостерігали, не знаходили і ознак злоякісності епітеліального компонента пухлини.

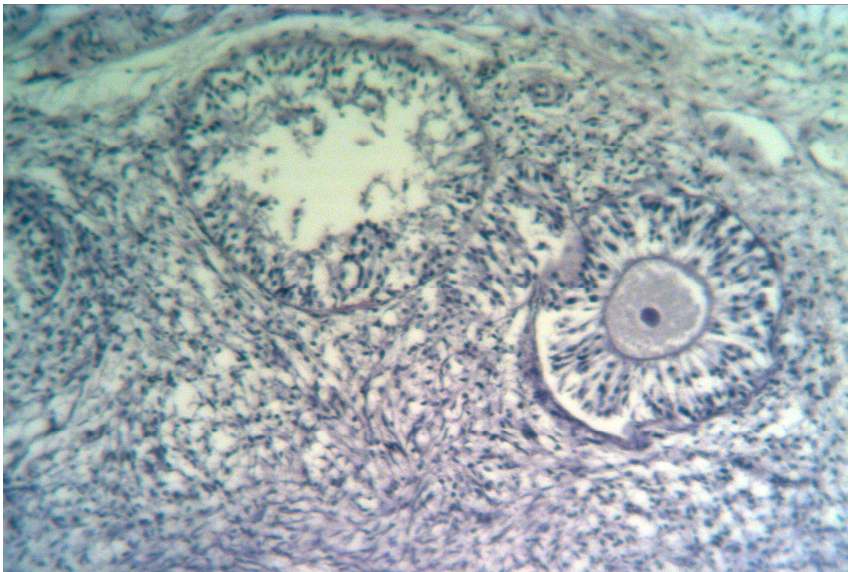


Рис. 3. Пухлина Бреннера. Фарбування гематоксиліном та еозином. X 100

Висновки. Новоутворення яєчників займають третє місце за частотою поширення серед дрібних тварин. 64% новоутворень яєчників відносились до доброякісних епітеліальних пухлин. Діагностовано цистаденому та пухлину Бреннера.

Література

1. International histological classification of tumors of domestic animals // Bull. World health organization, Geneva. – 1974. - 50, N 1-2. – P. 111-133.
2. MacLachlan N. J., Kennedy P. C. Tumors of the Genital Systems // Tumors in domestic animals / Ed. D. Meuten. – Iowa State Press, 2002, ed. 4. – P. 547-574

З.Юшкевич Т.В. Фунготерапия в профилактике и реабилитации онкологических заболеваний собак и кошек // Фунготерапия. Опыт и практика. Материалы семинаров 2009-2010. СПб., 2010. – С.8-12.

Summary.

Shestiaieva N.I., candidate of Veterinary Medicine, shestiaieva@list.ru
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

EPITHELIAL BENIGN TUMORS OF DOG OVARY

Found that tumors of the ovary occupy third place in frequency distribution among small animals. We describe the histological features of benign epithelial tumors, namely cystadenoma and Brenner tumors.

Key words: *tumors of the ovary, cystadenoma, Brenner tumor.*

Рецензент – д.вет.н., професор Хомин Н.М.

Hutiy B., Binkevych V., Binkevych O., Novotni F.*, Lesho B.*, Martyshuk T.©**

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

**University of Veterinary Medicine in Košice, Slovak Republik.*

*** Society of Veterinary Doctors of Slovak Republik.*

FLOURCHINOLONES ARE ANTIBIOTICS OF NEW GENERATION AND APPLICATION OF THEM IN PRACTICE OF VETERINARY MEDICINE

On the basis of analysis of professional reports general description of antibiotics of new generation of flourchinolones is presented in domestic and foreign literature

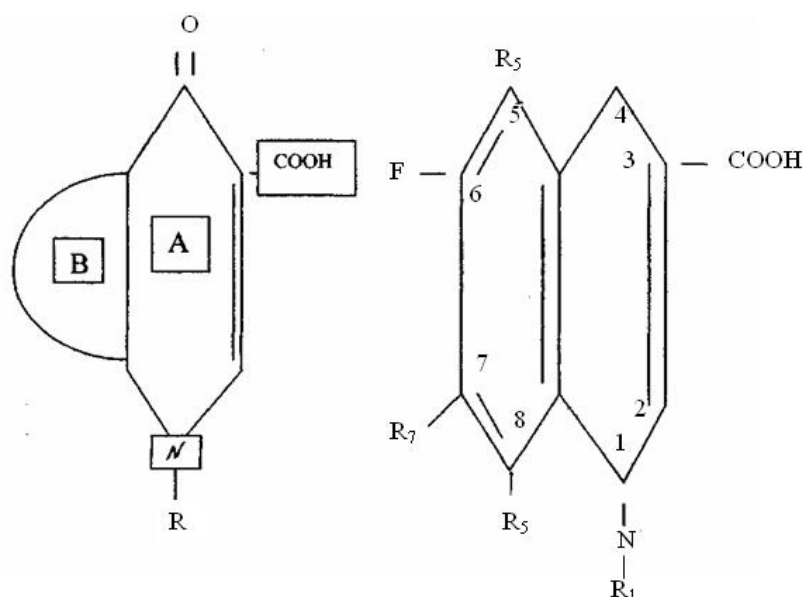
Key words: *antibiotics, pharmacology, animals, pharmacokinetics, therapy antibacterial.*

Antibiotics are very useful in agriculture: as medicines for farm animals: poultry, bees, and plants. When wide using of antibiotics as medicines the microorganisms that are resistant for that preparations appear [6]. The problem of resistance needs more careful study of that question and preparing new and new antibiotics. We have to change one antibiotic with another for struggle with resistant microorganisms.

Last year the antibiotics of flourchinolones group are not used considerably in veterinary medicine because of poor information about scientific researches. Flourchinolones are chemotherapists with general new mechanism of antimicrobial action. They are highly active synthetic chemotherapeutical medicines of wide spectrum of action that are characterized with good pharmaceutical qualities high level of penetration into the tissues and cells. [7].

The history of beginning and evolution of flourchinolones is very interesting. The first flourchinolones was obtained during the process of purification of chloroquine phosphate – the substance with antimalar qualities [3, 11]. It was nalidixic acid.

In principle new compounds were received by introduction the atom of flour into the sixth position of chinolin molecule. The presence of flour atom (one or some) and different groups in different positions marks peculiarities of antimicrobials activity and pharmacokinetic action of medicines [10]. The preparation of flourchinolons group are used in clinical practice in medicine since 80's.



Pic. Chemical structure of flourchinolones.

The flourchinolones take main positions in the rank of modern antibacterial means after their qualities [8, 9]: they have unique action mechanism for antimicrobial means – the inhibition of bacterial cells enzyme-DNA-hydases; high level of antibacterial activity; wide spectrum of antimicrobial action with Gram-negative and Gram-positive aerobic bacteria (some preparations of flourchinolones are active to anaerobes), Mycobacterium, Chlamydia, Mycoplasma; they have low resistance rate of microorganism to flourchinolones; they have high bio penetrating when using inside; they have high penetrating degree into tissues and cells of microorganisms; they have long period of discharge and have postantibiotic effect and because can be used 1 or 2 times per day; they can be used together with another antibacterial preparations (beta-lactamams, aminoglycosides, macrolipides, glycopeptides, lincosamides, nitroimidazoles); we proved high efficiency in control clinical researches during the treatment of hospital and out hospital infections of every localization; they can be used for empirical therapy including monotherapy; the medicine has good bearing and low rate of side effects.

There are many classification and quinolones are included into them. One of the main classifications was offered by Quintillion R. (1999) [15, 16]. The classification singles out 4 generations of quinolones; the I (that doesn't fluoridate) quinolones and the II, III, IV - three generations of quinolones (flourchinolones), that perform fluoridation, among them there are the II generation, - "Gram-negative", the III - "Gram-positive" and the IV - "respiratory" + "antianaerobic" flourchinolones.

The flourchinolones are divided into monofluoridated, difluoridated and trifluoridated compounds.

The spectrum of antimicrobial action of flourchinolones includes aerobic and anaerobic bacteria, *Mycobacterium*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Rickettsia*, *Borrelia* and some simple.

Flourchinolones have natural activity to Gram-negative bacteria from families Enterobacteriaceae (*Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*), Neisseriae (*Gonorrhoeae*, *Meningitidis*), *Haemophilus* and *Moraxella*, they are rather active to *Mycoplasma* and *Chlamydia* and show also low activity to nonfermenting Gram-negative bacteria, Gram-positive cocci, *Mycobacteria* and anaerobes [12]. Different flourchinolones have different actions as with various groups as with individual species of microbes. Flourchinolones II aren't very sensitive to the most streptococci (especially pneumococci), Enterococci, *Chlamydia*, *Mycoplasma*. They don't act on *Spirochaeta*, *Listeria* and the most anaerobes.

In comparison with the II generation on pneumococci and atypical organism (*Chlamydia*, *Mycoplasma*).

Flourchinolones IV are the best in antipneumococci activity and atypical organism according to the previous generation.

All flourchinolones have high level of penetrating into microbial cell, where they choicely oppress the activity of vitally important ferment of microbial cell. The opposite action of superspiralization of DNA Fila is changed after tear up and next the stitch and restore of DNA structure for replication will be accomplice with the development of bactericidal action.

The mechanism of antimicrobial action of flourchinolones is that can oppress the DNA-hydration of bacterial cell [1,4]. As a result the ferment activity is broken and superspiralization of chromosome is impossible. It results the breach division, bacteriostasis and the cells death, so the antibacterial action occurs. Hydration is absent in mammalian cell and because flourchinolones don't make toxic action on animal body. The availability of flour on chonolon ring in the sixth position and pipereselinum in the eighth position provide bacterial action according to Gram-positive and Gram-negative bacteria and radical of cyclopropanole in the first position occurs the death of *Pseudomonas*, *Mycoplasma* and *Chlamydia*.

After breaching with flourchinolones reapplication of DNA, the death of microorganisms depends on some complicated processes that take place in microbial cell. They include the breaching of protein synthesis which defend the cell against preparation on the first steps. The breaching of cell dividing is the next and then the forming of filamentary forms (in relating to stab neutrophile bacteria) or large changed round forms (in Cocci). Under such conditions the big morphologic changes occur in the cell and they are incompatible with vital activity of bacterium.

In the mechanism of antimicrobial action its necessary to pay attention also the breaching of structure of microbial cell membrane, and as a result the adhesive features of bacterium are lower, synthesis of exotoxin and exoenzyme is oppressed, virulence of bacteria become lower.

Postantibiotic action of flourchinolones has essential meaning and its length depend on microorganism species and the concentration of preparation. As a result

flourchinolons rise sensitivity microorganism to phagocytosis. Pointed effects of antimicrobial action of flourchinolones make them better according to antibiotics of another groups. Penetrating of flourchinolons into bacterial cell is made through outward membrane of bacterium. The degree of accumulating in the cell depends on microorganism species and because the indicator of preparation penetration can be different in different bacteria. The process of taking out the flourchinolones from the bacterial cell is done by proteins, the carrier. [2,13].

Flourchinolones has high biological access. The preparations have poor absorption in sour stomach medium after peroral introduction, but in the alkaline medium of duodenum only 80-90-100% of ofloxacinum, enrofloxacinum, lomefloxacinum, pefloxacinum are absorbed. Cyprofloxacinum is absorbed on 60-70% and norfloxacinum – 35-40%. Adult ruminants intestines can absorb 10 to 35% of the preparation dose [14]. It is important to say that salt of aluminium, magnesium, and calcium in milk make chelates complexes with carboxylum group of flourchinolones, and because resorption of intestinal preparation become lower. It doesn't matter how was preparation of flourchinolones introduced into blood, but in 1 or 2 hours the therapeutic concentration is prepared and works for 24 hours.[13].

Flourchinolones have amphoteric characteristics. They dissolved in water poorly and are not connected with proteins and because are introduced into tissues quickly and high rate of lipidofiles provide their accumulating in liver and kidneys. Entrofloxacinum makes up quickly bacterial concentration in out cellular liquids, it penetrates easily into biological barriers and also hematoencephalic and placental.

Farmacokinetic properties of flourchinolones are characterized by good biological access, bad connecting with blood proteins, long period of taking out from a body, low biotransformation.

Flourchinolones are absorbed quickly from stomach monogastric animals and in a less amount from ruminant . Calves have biological access of ofloxacinum 80-100%. During peroral taking of the preparation to cans only 10% of it absorbs. [12].

The intensity of ofloxacinum absorption from animal's canal reduces on 30% after using hydroxylation of aluminium and magnesium and after simultaneous using of iron preparation.

After peroral taking of preparations and hypodermic and intramuscular injections the biological access of ofloxacinum in rabbits consist 61%, 77% and 92%.

Maximum concentration of flourchinolones in blood after peroral introduction is making, in 1-3 hours. High concentration in blood is quickly made by cyprofloxacinum, pefloxacinum and ofloxacinum are absorbed slowly. In blood they make not high but sufficient concentration for antimicrobial action.

After resorption flourchinolones connect with blood proteins serum only to 40%. Only rufloxacinum is connected with proteins for 60%. Because, according to another antibiotics, they show faint action but it has longer antibacterial action.

Flourchinolones make up bacterial concentration quickly in blood of monogastric animals with compound stomach. They are introduced into organs and tissues and make up the concentration like in blood but sometimes higher. The

introducing of body is done by passive diffusion through the walls of capillaries. [12,17]. Active transportation of flourchinolones is only in kidneys. High rate of diffusion of flourchinolones in tissues is due to lipophilia and some connection them with proteins of blood serum.

Important factor of farmacological properties of flourchinolones group antibiotics is wide absorbtion them into tissues, their easily introduction them through bacterial barrier making high concentration in out cellular liquid and cells cytoplasm. Oflaxacyn in cells make up higher concentration than out cellular liquid that shows a preference for incellular bacteria localization.

Flourchinolones yield metabolism in body partly. They yield to biotransformation only for 6% of taken preparation. It provides long being of preparation in active forming organs and tissues after prescribing therapeutical doses. Some authors say that flourchinolones are yielded to metabolism in bigger amounts. The transformation of flourchinolones molecule is done through carboxyl group and piperazin radical. Pefloxacin is under biotransformation in the biggest amounts. Another flourchinolones are yielded to metabolism from 20 to 30% from taken amount secreted from body in a form of metabolities.

Ofloxynum, lomfaxacynum and temafloxynum yield metabolism less then 10%. Metabolites of antibiotics show low antimicrobic activity.

Flourchinolones are secreted from body slowly. The time of semisecretion of oflaxycinum after peroral introduction for pigs and calves is 7-21 hours, for chickens – 15-19 hours. Slow secretion of flourchinolones from organism gives an opportunity to take them 1-2 times a day. Diflourchinolones have long period of secretion: fleroxacin has 20 hours and rufloxacin has 36 hours.

After peroral introduction 3-4% of ofloxacynum, fleroxacynum and temafloxacynum are secreted with feces and also 15-20% of norfloxacynum, ciprofloxacynum. [10].

Pharmacokinetic of flourchinolones in animal's bodies depends on functional state of kidneys and liver. As liver is the main organ where biotransformations of flourchinolones take place, after functional disorder of liver the Pharmacokinetic of oflaxycinum, temafloxacynum, ciprofloxyacinum and lomefloxyacinum don't change, metabolism in animals in animals body during heparitis.

After low function of kidneys the secretion of ciclofloxacynum and its metabolits became slow. Oflaxacynum secret through kedneys completely in immutable form, because the function of kidneys in secretion of this preparation is too important. If we have disorder of secretion functions of kidneys the length of norfloxacynum action in body becomes longer. [5,9].

The activity of flourchinolones reduce when we use ionnes of iron, zinc, aluminium and magnesium and chilates complexes are made up. Most flourchinolones show higher antimicrobic activity in alkaline medium [7]. They reduce their activity in sour medium that deal with physical – chemical properties of chinolones compounds. But in practice the activity of flourchinolones remains high when using them in treatment of uresis canals in carnivorous in acid reaction of urine.

Flourchinoxones antibiotics can be used with another antimicrobial preparation, antibiotics of macrolipid and lincosamid groups. Bacterial activity of flourchinoxones rises after complex using them with preparation of aminoglycosydes. The time of maximum bacterial effect reduce.

In Ukraine 22 preparation of flourchinoxones groups are registered and used in veterinary medicine. Among them widely used are enroxyl, enroflox and ofloxacinum. For treatment after bacterial lesion of animal and poultry flourchinoxones are takes as an alternative to another antibiotics. Important feature of flourchinoxones is their activity to microorganism strains and their persistent to antibacterial preparation.

As many authors say bronchopneumonia in calves takes the second place after the diseases of digestive tract. As bronchopneumonia in calves bring great economical losses and medicines don't supply therapeutical effect, because we have real problem with study of pharmacological action of antibiotics of flourchinoxones group on the activity of antioxidation system of calves bodies under catarrhal bronchopneumonia.

So, flourchinoxones are long-term antibiotics in veterinary medicines during the treatment of animals after bacterial infection. For wide using antibiotics of flourchinoxones group in veterinary medicine, we have to study cumulation, toxicity, accessory action, treatment efficiency and influence upon antioxidation defence of body during different bacterial infection in calves. This problem will be studied in our future researches.

References

1. Белобородова Н.В., Падейская Е.Н., Бирюкова А.Ф. Фторхинолоны в педиатрии – за и против. // 2-ой Российский нац. конгрес «Человек и лекарство» -1995. – С.184.
2. Березовський А. Хінолони на ринку ветпрепаратів України. // Ветеринарна медицина України. -1997. №11, С. 15-17.
3. Гунчак В.М., Павлів О.В. Стан імунної системи телят при ступеневій антибіотикотерапії // Сільський господар. – 2006. – № 11-12. – С. 32-33.
4. Егоров А. М., Сазыкин Ю. О. Антибиотики и проблемы фармакоензимологии. // Антибиотики и химиотерапия. -2000. –Т.45, №9. – С. 3-6.
5. Марченко Ф.С. Энрофлоксацин. // Ветеринарная медицина Украины. -1996. -№5. –С.24-25.
6. Навашин С.М. Наука об антибиотиках: перспектива и взгляд в будущее. // Антибиотики и химиотерапия. -1997.Т.42, №5,-С. 52-65.
7. Навашин С.М., Навашин П.С. Фторхинолоны – современное значение в антибактериальной терапии, перспективы и развитие.// Антибиотики и химиотерапия.-1996.-Т.42, №5.-С.3-8.
8. Нью Г.С. Применение новых фторхинолонов. Обзор литературы. // Антибиотики и химиотерапия.-1993. –Т.38, №2-3.-С.8-14.

9. Падейская Е.Л. Фторхинолоны: значение в проблеме химиотерапии инфекционных заболеваний. // Антибиотики и химиотерапия. -1989. –Т.34, №7, - С.514-521.
10. Сидоренко С.В. Перспективы контроля распределения антибиотикорезистентности. // Антибиотики и химиотерапия. -1998. –Т.43. №7. –С.3-6.
11. Сидоренко С.В. Происхождение, эволюция и клиническое значение антибиотикорезистентности. // Антибиотики и химиотерапия. -1999. Т.44, №12, -С.19-22.
12. Хоменко В., Хоменко Н. Раціональне використання антибіотиків. // Ветеринарна медицина України. -1997. №11. –С.29-30.
13. Яковлев В. П. Фармакокинетика фторхинолонов. // Антибиотики и химиотерапия. -1993. –Т.38, №6. – С.66-78.
14. Яковлев В.П. Фармакокинетическое взаимодействие между фторхинолонами и другими лекарственными средствами. // Антибиотики и химиотерапия. -1998. –Т.43, №7. –С.36-44.
15. Bitar N., Claes R., Van der Auwera P. Concentrations of ofloxacin serum and cerebrospinal fluid of patients without meningitis receiving the drug intra. // Amer. J. Med.-1993. V.4. -P. 742-745.
16. Karabault N., Drusano G.L. Pharmacokinetics of the quinolones antimicrobial agents. // Quinolone Antimicrob. Agents. -1993. –P. 195-223.
17. Prescott J.E., Gelding K.M. In vitro susceptibility of selected veterinary pathogens to Ciprofloxacin and Norfloxacin. // Can. J. Vet. Res. -1990. V.54, -P.995-997.

УДК 619

Staniec M.¹ lek. wet., Milczak A.² dr., Buczek K.¹ dr, Abramowicz B.² ©

1 University of Life Sciences in Lublin (POLAND), Faculty of Veterinary Medicine,
Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases

2 University of Life Sciences in Lublin (POLAND), Faculty of Veterinary Medicine,
Department and Clinic of Animal Internal Diseases

SPONTANEOUS BLEEDING IN A DOG WITH SUBCUTANEOUS DIROFILARIASIS – CASE REPORT

This report describes a case of spontaneous bleeding in a dog suffering from *D. repens* invasion. Authors suggest incidence of monoclonal gammopathy in the course of disease.

Key words: dog, subcutaneous dirofilariasis, bleeding disorders, monoclonal gammopathy, thrombocytopenia

Introduction. Filariasis is a disease group caused by roundworms belonging to the superfamily Filarioidea. Two main filarial parasites affect domestic carnivorous in Europe: *Dirofilaria immitis*, and *Dirofilaria repens* [12, 13]. The parasite has a complex life cycle. These are transmitted from host to host by mosquitoes (order *Diptera*, suborder *Nematocera*, family *Culicidae*). Domestic carnivorous are a dead-end host for *Dirofilaria* [12].

Subcutaneous dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* is endemic in some country of Southern and Eastern Europe [2, 4, 5, 12, 13]. Dirofilariasis is an underestimated problem in Poland. Invasion with this nematode is generally asymptomatic [5] or clinical symptoms are usually restricted to a subcutaneous nodule containing a single infertile parasite [9]. So far hemorrhagic sequelae of *Dirofilaria repens* invasion have not been reported.

History, clinical examination and laboratory data. A 12-year-old, 28kg, female, mix breed dog was admitted to the Clinic of Infectious Diseases with 3-month history of anorexia, lethargy and weight loss. The dog has lived entirely outdoors at the rural area near Lublin for several last years. On the day before admission, the patient had episode of temporary bleeding from the oral cavity. On clinical examination the animal was moderately dehydrated with sunken eyeball, conjunctival mucus membrane of the eye and the skin of the ventral abdomen appears pale. The lymph nodes were not enlarged. The rectal temperature was 40,5°C. Based on such clinical symptoms and history, the animal was suspected for babesiosis. A diurnal peripheral venous blood sample was drawn from the dog within 2 hours of admission. Blood analysis revealed severe anemia with a hematocrit value of 16.6 %, leukopenia and thrombocytopenia $35 \times 10^9/l$. The total plasma protein level was also observed to have increased to 10.12 g/dl, urea to 100,8 mg/dl, ALT and AST to 310 U/l and 152 U/l respectively. The patient's blood was also tested for coagulation abnormalities including prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time

© Staniec M., Milczak A., Buczek K., Abramowicz B., 2012

(APTT), plasma fibrinogen, the euglobulin lysis test (ELT) and fibrin monomer paracoagulation test. The coagulation profile showed mildly prolonged PT and APTT and low level of fibrinogen. The values obtained were as follow: PT 14,8s (INR 1,19), APTT 24,2 s, fibrinogen 89 mg/dl and ELT 54 min. A fibrin monomer paracoagulation test was negative. It is interesting also to note that the plasma euglobulin fraction was very reach (Sia test).

Babesia parasites were not identified on review of the peripheral blood smear but many microfilariae were found in the slide. Microscopic characteristics indicated that the worm was *Dirofilaria* spp. Subsequent PCR analysis of the DNA identified the parasite as *Dirofilaria repens*, which confirmed morphological means in accurate identification. Therefore, the patient was diagnosed as having subcutaneous dirofilariasis and it has been treated with imidaclopride and moxydectin and ivermectine. The specific source of haemorrhage could not be found and it was presumed to have originated from blood vessels subjacent to the walls of nasopharynx mucosa. Bleeding episodes were managed with etamsylate and vitamin K. Clinical improvement was not achieved. The dog died on the 30th day from admission.

Discussion. In the last decade many important aspects of the diseases have been studied and elucidated, including pathogenesis and parasite transmission, however, there are still many unanswered questions. A review of the literature indicates, that the range of occurrence of *D. repens* will spread significantly towards central and north Europe. Native dirofilariasis of dogs caused by *D. repens* may be common in Poland [4,10]. Mean prevalence of invasion among dogs from some examined region is 37.5% [4]. Most affected dogs have patent infections with circulating microfilariae in peripheral blood, although infected dogs sometimes develop occult infections characterized by the absence of microfilariae [10, 13]. Clinical manifestations of invasion include dermatological problems such as nodular multifocal dermatitis, presence of several pruriginous papule, erythema and alopecia [5, 13]. In cases with high microfilaremia, gross and histopathological changes in many organs, like spleen, liver, kidneys, lungs, heart and brain were reported [5]. Symptoms and signs other than dermatological include: conjunctivitis (46%), anorexia (35%), vomiting (26%), fever (25%), lethargy (20%), and lymphadenomegaly (10%) [13]. Serious hemorrhagic sequelae of invasion have been reported in dogs with hookworms [10] but not in subcutaneous dirofilariasis. Some authors believe that most common cause of bleeding in the course of *Dirofilaria immitis* invasion is disseminated intravascular coagulation (DIC) [10]. This is not supported by any clinical and experimental research. However finding described in the above case were similar to those observed in overt DIC, the soluble fibrin monomer complex was negative. This allowed us to exclude the presence of DIC as the cause of hemorrhage. In experimental research performed by Kitoh [8], thrombi were not found in dog's blood vessels of any organ at necropsy after shock induced by injection of heartworm extract, although subclinical coagulopathy was present. Blood dwelling parasites and worms which lives in the bloodstream avoid stimulating the coagulation system and posses anticoagulant properties. This could be achieved by inhibition of coagulation proteins, inhibition of platelet function or promotion of

fibrynolysis [3]. For instance in hookworms, the smapins are responsible for the anticoagulant properties of these blood-feeding parasites [6, 7].

The most predominant changes in biochemical profiles were: high total serum protein level and very reach euglobulin fraction. Such changes could occur in paraproteinemic patients with immunoproliferative disorders and also in malaria or filariasis [1, 2]. Since paraproteinemia is asymptomatic, it is usually detected incidentally during routine laboratory evaluation, but may be the cause of hemorrhagic diathesis. In patients with paraproteinemia, there is a positive correlation between an increased viscosity and a prolonged thrombin time. Serum viscosity is negatively correlated with platelet aggregation with collagen [11].

In our case, the patient presented with a severe thrombocytopenia of $35 \times 10^9/l$. Both non-immunological as well as immunological destruction of platelets have been implicated in causing thrombocytopenia in such cases, but the mechanisms involved are unknown. The thrombocytopenia and a possible additional defect of platelet aggregation may have contributed to the severity of the bleeding.

Conclusion

1. Spontaneous bleeding associated with massive *D. repens* invasion can occur in dogs, but the mechanism of hemorrhage is unclear.
2. *Dirofilaria repens* invasion may cause monoclonal gammopathy

References

1. Caprariis, de D., Sasanelli M., Paradies P., Otranto D., Lia R.: Monoclonal gammopathy associated with heartworm disease in a dog. J Am Anim Hosp Assoc. 1988; 45:296-300
2. Chopra, R. N., Mukherjee, S. N., Rao, S.S.: Studies on protein fractions of blood sera; normal and filarial blood sera. Indian J. M. Research 1934; 22: 171.
3. Craford G.P.M., Howse D.J., Grove D.I.: Inhibition of human blood clotting by extract of ascaris suum. J. Parasitol. 1982; 68: 1044-1047
4. Demiaszkiewicz A.W., Polańczyk G., Pyziel A.M., Kuligowska I., Lachowicz J.: Pierwsze ogniska dirofilariozy psów wywołanej przez *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911 w centralnej Polsce. Wiadomooci Parazytologiczne 2009; 55: 367–370
5. Džaja P., Beck A., Kiš G., Kurilj A G., Živičnjak T., Artuković B., Beck R., Hohšteter M., Zuckermann Šoštarić I.C., Grabarević Ž.: *Dirofilaria repens* infection in a dog in Croatia - a case report. Veterinarski Arhiv 2008; 78: 521-527
6. Dzik J.M.: Molecules released by helminth parasites involved in host colonization. Acta Biochemica Polonica, 2006; 53: 33–64
7. Haapasalo K., Meri T., Sakari Jokiranta T.: *Loa loa* Microfilariae Evade Complement Attack In Vivo by Acquiring Regulatory Proteins from Host Plasma. Infection and Immunity, 2009; 77: 3886–3893

8. Kitoh K, Watoh K, Kitagawa H, Sasaki Y.: Blood coagulopathy in dogs with shock induced by injection of heartworm extract. *Am J Vet Res.* 1994; 55:1542-1547
9. Oleaga A., Pérez-Sánchez R., Pagés E., Marcos-Atxutegi C., Simón F.: Identification of immunoreactive proteins from the dog heartworm (*Dirofilaria immitis*) differentially recognized by the sera from dogs with patent or occult infections. *Molecular and biochemical parasitology.* 2009; 166: 134-41
10. Rafał Niziołek, Katarzyna Rutkowska: *Dirofilarioza u psow i kotow.* *Życie Weterynaryjne* 2009; 84: 798-805
11. Robert F., Mignucci M., McCurdy S.A., Maldonado N., Lee J.Y.: Hemostatic abnormalities associated with monoclonal gammopathies. *Am J Med Sci.* 1993; 306 :359-366
12. Toparlak M., Gargili A., Ulutas Esatgil M., Cetinkaya H.: Canine Filariosis Around Istanbul, Turkey Employing Naphtol AS-TR Phosphatase. *Acta Vet. Brno* 2005; 74: 233–236
13. Walter Tarello: Clinical Aspects of Dermatitis Associated with *Dirofilaria repens* in Pets: A Review of 100 Canine and 31 Feline Cases (1990–2010) and a Report of a New Clinic Case Imported from Italy to Dubai. *J. Parasitol. Research* 2011; 2011: 578385

Summary

Staniec M., Milczak A., Buczek K., Abramowicz B.

*Subcutaneous dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* is endemic in some country of Southern Europe. It is an underestimated problem in Poland. Clinical manifestations of the invasion include persistent high fever, cachexia and bleeding from the nose. Moreover the dog developed paraproteinemia, anemia and thrombocytopenia. To our knowledge, this is the first report of spontaneous bleeding associated with *D. repens* invasion in the dog.*

Janusz Związek – Chief Veterinary Officer ©
Jacek Boruta – Director of Feed, Pharmacy and Rendering Office
Michał Gagucki – Specialist at Feed, Pharmacy and Rendering Office

**MULTI ANNUAL NATIONAL CONTROL PLAN (MANCP) FOR YEARS
2010 – 2014
FEED AND RENDERING SECTOR. SUMMARY DATE - 2011**

Food safety is one of the most important areas of activities in European Union. European Parliament, Council and Commission together with member states laid down the conditions guarantying high level of safety of European consumers. Legal instruments oblige companies from food and feed sector to fulfil community requirements and competent authorities are obliged to create transparent and effective system of controls. In relation to that view European Parliament established food and feed law which meets consumer expectations expressed by “from stable to table” philosophy. That means, that on each stage of food chain all activities taken by operators, beginning from harvest through feeding animals, slaughtering and finally processing of animal origin products and putting them on to the market, should be accomplished following clear, safety rules. Operators, especially food manufacturers implement various systems to achieve safety goals. Prerequisite programs like GMP and GHP, HACCP system, family of ISO and many others. Also such policy applied to feed sector, mainly to producers of feed additives, premixtures and compound feed. Entities responsible for primary production and activities related to it should respect requirements based on good agriculture practice. That means, that farmers are obliged to use plant protection products, soil improvers, veterinary drugs on the responsible and safe way to the environment, animals and consumers. This aim is reached by farmers themselves, but there are a few national, official authorities which participate in improving the quality of food and feed. There are official advisors, financial agencies realizing agriculture policy of the Polish government and by the Veterinary Inspection as a control body for the feed sector operators. Veterinary Inspection is led by Chief Veterinary Officer and operates on central, regional and district level.

Veterinary Inspection supervises about 620 000 feed sector operators, which according to EU law have to be registered or approved to produce, put into the market and use feed in nutrition of farm animals. Accordingly to Chief Veterinary Officer directions regional and district officers preparing and implementing the official control program respecting the frequency, which in 2011 was as follows:

- at least 4 times a year - establishments approved;
- once or twice a year - establishments registered;
- 2% - 10% of registered farms, depending on number of farms in each separate districts.

In year 2011, 49603 official controls were carried out in 37937 operators, including 1235 establishments approved and 36702 registered establishments including farms responsible for primary production.

Chief Veterinary Officer also once a year establishes the frequency of controls for rendering sector entities. Rendering plants of category 1 (10) are controlled once in a month, category 2 (7) and category 3 (68) – four times a year, the rest of operators from utilisation sector (1890) like collecting plants, incineration plants, transport operators, technical entities and others are controlled once or twice in a year. In total, there were 4252 controls in 2011 year in all together (1975) entities.

Table 1.

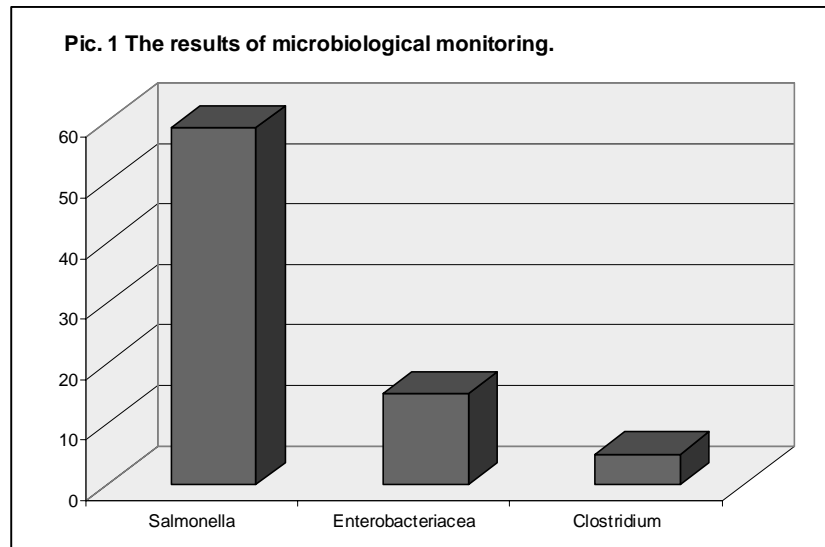
The number of establishments controlled and controls carried out.

Feed sector		Rendering sector	
Number of establishments	Number of controls	Number of establishments	Number of controls
37 937	49 603	1975	4252

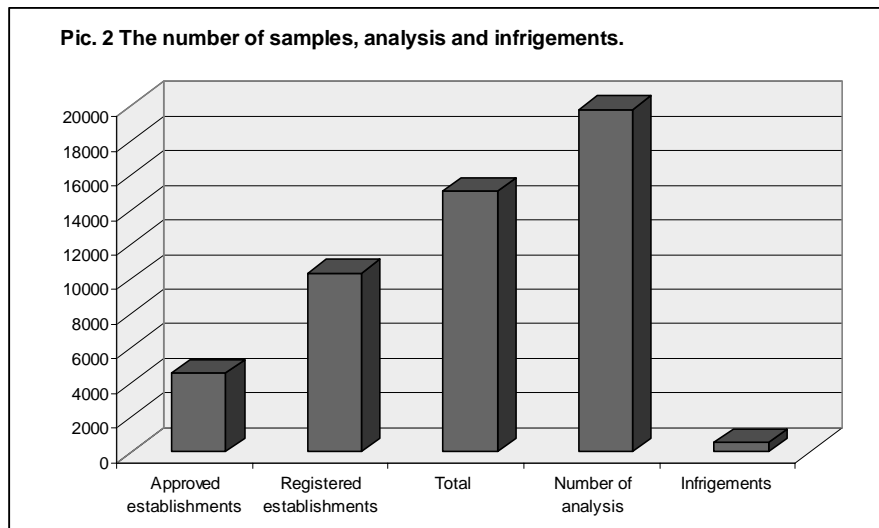
Based on analysis of results of tests and controls, safety of manufactured feeds in 2010, 2011 and previous years still remains on very high level. In case of microbiological quality of feed the number of samples which did not fulfil requirements has decreased (from 68 in 2010 to 64 in 2011). Number of labelling irregularities has slightly increased (from 2132 in 2010 to 2234 in 2011). The irregularities of labelling are not serious one and mostly concern wrong qualification of feed, lack of obligatory information like specification of ingredients and nutritional value. Sometimes inspectors find incorrect information identifying producers (veterinary identification number, address etc.)

Important element of controls carried out by Veterinary Inspection is detection of processed animal proteins in feed materials and compound feed. In 2011 year, 8122 samples of feed were taken (1092 in feed materials). Analysis were carried out using microscopy method, defined by Commission Regulation number 152/2009 from 27th January 2009, laying down the methods of sampling and analysis for official control of feed.

During official controls in year 2011 tests were carried out to ensure the microbiological quality of feed, especially presence of *Salmonella*. 2057 samples of compound feed and 1163 samples of feed materials were examined. *Enterobacteriaceae* were found in 12 of compound feed and *Clostridium spp.* in 4 samples of feed materials. As a result of analysis in 50 samples of feed materials and compound feed *Salmonella* was found. In one of the sample from compound feed was found *Clostridium*.



Also research to mark the level of dioxins and pesticides in compound feed and feed materials were carried out. Dioxins were search in 371 samples and organophosphorus and organochlorine pesticides in 368 samples. There were 3 samples of compound feed and 6 of feed materials where dioxins were found. Veterinary Inspection has collected 15073 samples for laboratory tests in year 2011. 4542 were from approved and 10331 from registered operators . Materials for tests were samples taken during official controls from national feed operators, imported feed, from private feed producers and operators producing feed own purposes. There were 19790 analysis conductede. Irregularities of quality were found in 535 analysis, what represents about 2, 7% of all samples.



Veterinary Inspection has found infringements relating to:

- technical and organizational conditions in feed plants and distributing points;
- functioning of operation procedures of HACCP system and GMP and GHP programs;

- production, distribution and use of medicated feed;

- labelling of feed;

- collecting, transport, storage, manipulating, processing of animal by-products.

On the final stage Veterinary Inspection controls based on National Residue Control Plan (NRCP) verifies the effectiveness of supervision on previous stages of food chain. Due to NRCP assumptions 28 899 samples of animal origin products were taken. The number and type of analysis were in 2011 planned on European Commission recommendations basis and on risk analysis for food sector in Poland and member states of European Union. In 2011 were just 77 positive samples.

The presence of veterinary medicinal products, in general, were not observed in food products. Forbidden VMP's like chloramfenikol, nitrofurans, beta-agonists, neuroleptics and anthelmintic drugs were not detected in food samples. Positive assessment of NRCP results is fully confirmed by European Commission reports on realization of 27 National Residue Control Plans implemented in member states.

To sum up those results proved high level of safety of feed intended for farm animals. Analysis of results of MANCP we may claim that situation in Polish feed sector is stable and we have high level of health protection of our consumers.

Bibliography

1. Multi Annual National Control Plan for years 2010-2014,
2. Report from realization of Multi Annual National Control Plan in 2011,
3. National Control Plan for Feed ver. 2010,
4. National Control Plan for Feed ver. 2011,

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ХВОРОБ ТВАРИН

DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLACTICS OF ANIMAL DISEASES

1. **Баран В.І.**
ЕПІЗООТОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ОСНОВНИХ
КИШКОВИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ СВИНЕЙ У ГОСПОДАРСТВАХ
ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ 3
2. **Безбородов П.Н.**
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ANAMNESIS VITAE
ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ С ЗАВАЛАМИ СЫЧУГА 9
3. **Бездігний П. М., Сухонос В. П.**
ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РЕНТГЕНОГРАФІЇ ЗА
ОСТЕОАРТРОЗУ СОБАК 14
4. **Божик В.Й., Крушельницька О.В.**
ЕТИОЛОГІЯ АЕРОМОНОЗУ КОРОПА РИБНОГО
ГОСПОДАРСТВА «БОРСУКИ» ТЕРНОПІЛЬСЬКОГО
ОБЛРИБКОМБІНАТУ 18
5. **Бородиня В. І., Клець А. Ю.**
ЛІКУВАННЯ НЕТЕЛЕЙ ХВОРИХ МАСТИТОМ ПІД ЧАС
СУХОСТОЮ 23
6. **Бучек К., Сіганец М., Мільчак А., Абрамовіч Б.**
АНАЛІЗ ВИПАДКІВ НЕПРОХІДНОСТІ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ 28
7. **Гудима Т.М.**
РОЛЬ І ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЖОВЧНИХ КИСЛОТ ЗА
ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ У СОБАК 31
8. **Гунчак В.М., Маслянюк Р.П., Стийбель В.В.**
НАНОТЕХНОЛОГІЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇЇ ВИКОРИСТАННЯ
У ВИРОБНИЦТВІ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ 38
9. **Дорошук В. О.**
ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ АУТОІМУННИХ ЗМІН У
ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ
ХУДОБИ ХВОРОГО НА ФІБРИНОЗНИЙ УВЕЇТ 46

10. **Дробницька В.О., Панько М.Ф., Іщенко В.Д.**
ВИВЧЕННЯ ШКІРНО-РЕЗОРБТИВНОЇ ТА
СЕНСИБІЛІЗУЮЧОЇ ДІЇ НОВОГО ДЕЗИНФІКУЮЧОГО
ЗАСОБУ, РОЗРОБЛЕНОГО НА ОСНОВІ ПОВЕРХНЕВО-
АКТИВНИХ РЕЧОВИН І ГУАНІДИНВІСНОЇ СПОЛУКИ 51
11. **Завірюха Г.А.**
ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ ХУДОБИ
ВАКЦИНОЮ «ЛЕЙКОЗАВ» В БОРОТЬБИ З ЛЕЙКОЗОМ
ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ 55
12. **Зінко Г.О., Слівінська Л.Г.**
СТАН СИСТЕМИ ПОЛ-АОЗ У ТЕЛЯТ В УМОВАХ
ТЕХНОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ ТА ЗА ДІЇ ПРЕПАРАТІВ
СЕЛЕНУ І ГЕРМАНІЮ 59
13. **Івахів М.А.**
ЗМІНИ ЗАГАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ТА СЕЧІ ПСІВ ЗА
ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ПРОСТАТІ 66
14. **Івашків Р.М., Стефаник В.Ю., Кудла І.М., Тирановець В.І.,
Дмитрів О.Я., Костишин Є.Є., Кава С.Й., Кацараба О.А.,
Личко Т.В.**
ЗАСТОСУВАННЯ ЕТІОТРОПНО-ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ
ПРИ МЕТРИТАХ У КОРІВ 71
15. **Калініна О. Й., Пашковська М.В., Баян О. З., Купецька О.
В., Сидорук Н.О.**
ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З КОКЦИДИОЗОМ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ
ПРОТИКОКЦИДІЙНОЇ ПРОГРАМИ 74
16. **Канюка О.І., Гунчак В.М., Гуфрій Д.Ф., Харів І.І., Хомик Р.І.,
Васів Р.О., Гутий Б.В., Павлів О.В.**
КАЗУЇСТИКА В НАЗВАХ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРЕПАРАТІВ 80
17. **Касянчик О. М.**
КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА
ПЛОСКОКЛІТИННОЇ ТА БАЗАЛЬНОКЛІТИННОЇ ПАПІЛОМИ У
СОБАК 84
18. **Кісера Я.В.**
СЕРОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ЛЕЙКОЗУ ВЕЛИКОЇ
РОГАТОЇ ХУДОБИ 89
19. **Коваленко Л.В., Стегній Б.Т., Шутченко П.О., Михайлова
С.А., Стегній М.Ю., Обуховська О.В.**
ПРОЛІФЕРАТИВНА АКТИВНІСТЬ СПЛЕНОЦИТІВ КУРЧАТ
ПРИ НИЗЬКОПАТОГЕННОМУ ГРИПІ ТА ЗАСТОСУВАННІ
ПРЕПАРАТУ «ВІТАСТИМ» 94

20. **Ковальчук Н. А., Віщур О. І.**
ПРИРОДНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ КОНЕЙ
УКРАЇНСЬКОЇ ТА ЧИСТОКРОВНОЇ АНГЛІЙСЬКОЇ
ВЕРХОВИХ ПОРІД ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ФІЗИЧНОГО
НАВАНТАЖЕННЯ 99
21. **Костишин Є.Є., Кацараба О.А., Гутий Б.В., Харів І.І.**
ГОРМОНАЛЬНІ МЕТОДИ СИНХРОНІЗАЦІЇ СТАТЕВОГО
ЦИКЛУ У КОРІВ М'ЯСНИХ ПОРІД 105
22. **Коцюмбас І. Я., Падовський В. Н., Стецько Т. І., Пашковська
М.В.**
НОВЕ У ЛІКУВАННІ БРОНХОПНЕВМОНІЇ ТЕЛЯТ 111
23. **Криштальська М.О.**
МОНІТОРИНГ ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО КИШКОВИХ
ІНВАЗІЙ КУРЕЙ ПТАХІВНИЧИХ ГОСПОДАРСТВ ЛЬВІВСЬКОЇ
ОБЛАСТІ 117
24. **Крупник Я.Г., Цісінська С.В., Леньо Ю.М., Леньо М.І.**
ЗАГОСТРЕННЯ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ – ЕФЕКТИВНИЙ
ФАКТОР ЛІКУВАННЯ ХІРУРГІЧНИХ ХРОНІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ 123
25. **Кушнір М.І., Стефаник В.Ю., Шпак М.О.**
ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ МАСТИТУ У КОРІВ 130
26. **Лобойко Ю.В.**
АБІОТИЧНІ ЧИННИКИ ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА
ВИРОЩУВАЛЬНИХ СТАВІВ 136
27. **Макогон Х.Г.**
ЕХІНОСТОМАТИДОЗИ СВІЙСЬКИХ ПТАХІВ ТА ЇХ
ПРОФІЛАКТИКА 143
28. **Максимович І.А., Слівінська Л.Г.**
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СОБАК:
БЛОКАДИ СЕРЦЯ 146
29. **Маслянюк Р.П., Куртяк Б.М., Флюнт Р.Б., Пундяк Т.О.**
ПОКАЗНИКИ ІМУНІТЕТУ ТВАРИН ПРОТИ ГОСТРИХ
КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ 154
30. **Маслянюк Р.П., Флюнт Р.Б., Романович М.С., Сілантьєва
Т.Р.**
ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТА
ПРОФІЛАКТИКИ АНТИБІОТИКО - АСОЦІЙОВАНОЇ ДІАРЕЇ 160
31. **Маслянюк Р.П., Куртяк Б.М., Пундяк Т.О.**
РОЛЬ КИШКОВОЇ АУТОФЛОРИ В ПАТОЛОГІЇ ТВАРИН 166
32. **Маслянюк Р.П., Флюнт Р.Б., Романович М.С., Божик Л.С.**
ІМУНОРЕГУЛЯЦІЯ МІКРОФЛОРИ ШЛУНКОВО-
КИШКОВОГО ТРАКТУ У ЛЮДИНИ І ТВАРИН 173

33. **Мисак А.Р.**
ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОПЛАЗІЙ
МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СУК 182
34. **Мисак А.Р., Хомин Н.М., Гамота А.А., Самсонюк В.Г.,
Крупник Я.Г., Іглицький І.І., Дудчак І.П., Цісінська С.В.,
Кулай Н.Я., Леню Ю.М.**
ПІДГОТОВКА ФАХІВЦІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ В
УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ 191
35. **Міластная А. Г., Духницький В. Б.**
ПРОТИЗАПАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ ІЗАМБЕНУ ПРИ
ЗМОДЕЛЬОВАНОМУ ВТОРИННОМУ ОСТЕОАРТРОЗІ У
СОБАК 195
36. **Мільчак А., Абрамовіч Б., Бучек К., Мадани Я.**
ЕСЕНЦІАЛЬНА ГЕМАТУРІЯ У СОБАКИ - ОПИС ВИПАДКУ 200
37. **Мудрак Д.І., Віщур О.І., Брода Н.А., Рацький М.І., Соловодзінська
І.Є.**
СТАН Т- І В-КЛІТИННОЇ ЛАНОК ІМУНІТЕТУ В ІНДИКАТ
РАНЬОГО ВІКУ ЗА РІЗНОГО РІВНЯ ВІТАМІНУ Е У
РАЦІОНІ 204
38. **Назар Б. І.**
ОБМЕЖЕННЯ ТА КОНТРОЛЬ ЗА ВИКОРИСТАННЯМ БІЛКІВ
ЖУЙНИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ 209
39. **Наличник Х.Я.**
КОКЦИДІОЗИ ХУТРОВИХ ЗВІРІВ 212
40. **Палій А.П.**
ЗМІНИ БУДОВИ ДЕЯКИХ МІКОБАКТЕРІЙ ЗА ВПЛИВУ
ДЕЗІНФЕКТАНТУ «ДЕЗЕКОН» 224
41. **Панько М.Ф., Іщенко В.Д., Панько М.М., Левків М.Ю.**
ПРОТИПУХЛИННА АКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ МЕТАКОЛ *in*
vivo ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ У
ЩУРІВ 228
42. **Пахолків Н. І., Куртяк Б. М., Дзень Є. О.**
ПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ ФЕРУМУ ПРИ КОРЕКЦІЇ
МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА ДІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ (Pb,
Cd, Cr (VI)) 234
43. **Попик І.М., Смолянінов К.Б., Віщур О.С., Олексюк Н.П.**
ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА СТАН СИСТЕМИ
АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ОРГАНІЗМІ КОРОПА В
ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ ВІТАМІНУ А У РАЦІОНІ 240
44. **Рибіцька Л. Н.**
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У БРОНХАХ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ БРОНХОПНЕВМОНІЇ 245

45. **Русин В.І., Колтун Є.М.**
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГІПОМАГНІЄМІЧНОЇ
ТЕТАНІЇ ХУДОБИ 248
46. **Слівінська Л.Г., Федорович Н.М.**
ЗАСТОСУВАННЯ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ
У МОЛОДНЯКУ ОВЕЦЬ 252
47. **Слівінська Л.Г., Щербатий А.Р., Демидюк С.К.**
АНАЛІЗ МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ КОРМІВ І РАЦІОНУ
ГОДІВЛІ КОБИЛ 258
48. **Стибель В.В., Сварчевський О.А., Прийма О.Б.**
ПОРІВНЯЛЬНА ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ
БРОВЕРМЕКТИНУ І БРОВАЛЕВАМІЗОЛУ 8% ЗА
ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СВИНЕЙ ТА ЇХ ВПЛИВ НА
ІМУНОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ 264
49. **Тафійчук Р.І.**
ВПЛИВ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ НА ЛИЧИНОК
RHILOMETROIDES LUSIANA (VISMANIS 1966) 268
50. **Тибінка А.М.**
ЗВ'ЯЗОК КІЛЬКОСТІ СПОЛУЧНОТКАНИХ ВОЛОКОН
КОЛОВОГО ШАРУ М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КИШЕЧНИКА
КУРЕЙ З ТИПОМ АВТОНОМНОГО ТОНУСУ 271
51. **Тішин О. Л.**
ВПЛИВ Е-СЕЛЕНУ НА ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ БІЛКІВ У
СИРОВАТЦІ КРОВІ БЛИХ ЩУРІВ ЗА ВИВЧЕННЯ
ХРОНІЧНОЇ ТОКСИЧНОСТІ ПРЕПАРАТУ КЛОЗАВЕРМ-А 276
52. **Тодорюк В.Б.**
ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ МІНБЕВІТ НА ПРОФІЛАКТИКУ
АНЕМІЇ ПОРОСЯТ 282
53. **Улько Л.Г.**
ЕФЕКТИВНІСТЬ «БРОВАДЕЗУ ПЛЮС» ПРИ
АСОЦІАТИВНИХ БАКТЕРІОЗАХ КІНЦІВОК У КОРІВ 288
54. **Федорович В.Л.**
МІКРОЕЛЕМЕНТНІ СПОЛУКИ У ПРОФІЛАКТИЦІ
ОСТЕОДИСТРОФІЇ КОРІВ 292
55. **Федорович О.В.**
МОНОГЕНОЇДОЗИ КОРОПОВИХ РИБ 298
56. **Харів І.І.**
ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У
ІНТАКТНИХ ІНДИКІВ НА ТЛІ ДІЇ БРОВІТАКОКЦИДУ ТА
ПЛОДІВ РОЗТОРОПШІ ПЛЯМИСТОЇ 305
57. **Шестяєва Н. І.**
ДОБРОЯКІСНІ ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКІВ СОБАК 313

-
58. **Hutiy B., Binkevych V., Binkevych O., Novotni F., Lesho B., Martyshuk T.**
FLOURCHINOLONES ARE ANTIBIOTICS OF NEW GENERATION AND APPLICATION OF THEM IN PRACTICE OF VETERINARY MEDICINE 317
59. **Staniec M., Milczak A., Buczek K., Abramowicz B.**
SPONTANEOUS BLEEDING IN A DOG WITH SUBCUTANEOUS DIROFILARIASIS – CASE REPORT 324
60. **Janusz Związek, Jacek Boruta, Michał Gagucki**
MULTI ANNUAL NATIONAL CONTROL PLAN (MANCP) FOR YEARS 2010 – 2014
FEED AND RENDERING SECTOR. SUMMARY DATE - 2011 328

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ
ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ**

**НАУКОВИЙ ВІСНИК
ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ
імені С.З. ГЖИЦЬКОГО**
заснований у 1998 році

**Scientific Messenger
of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies
named after S.Z. Gzhitskyj**

Серія “Ветеринарні науки”

**Том 14, № 3 (53)
Частина 1**

Series “Veterinary sciences”

Підписано до друку 18.10.2012. Формат 70 x 1/16
Гарн. Times New Roman. Папір офсетний № 1. Ум. друк. арк. 27,16.
Наклад 100 прим. Зам. № 18/10.

Друк ФОП Корпан Б.І.
Львівська обл., Пустомитівський р-н., с Давидів, вул. Чорновола 18
Ел. пошта: bkooran@ukr.net, тел. (032) 243-68-49
Код ДРФО 1948318017, Свідоцтво про державну реєстрацію В02 № 635667
від 13.09.2007