

2. Довгій Ю. Ю. Паразитози шлунково-кишкового тракту коней (епізоотологія, патогенез, діагностика та лікування) / Ю. Ю. Довгій, І. П. Лігоміна, С. В. Фурман, І. В. Чала, Д. В. Фещенко, О. А. Згозінська // Наукові читання – 2013: наук.-теорет. зб. / ЖНАЕУ. – Житомир: ЖНАЕУ, 2013. – Т. 2. – С. 55–56.

3. Згозінська О. А. Нематодози шлунково-кишкового тракту коней (поширення, патогенез, діагностика та лікування): автореф. дис ... к. вет. н. / – Київ, 2014. – 21 с.

4. Лук'янова Г. О. Асоціативні інвазії коней: імунологічні та патогенетичні зміни: автореф. дис... д-ра вет. наук: 16.00.11 /; Нац. ун-т біоресурсів і природокористування України. – К., 2011. – 36 с.

5. Ткаченко А. В. Влияние стронгилоидозной инвазии на морфологические, биохимические и иммунобиологические показатели крови и разработка методов их коррекции при терапии лошадей: автореф. дис. на соиск. уч. степени к. биол. наук: спец. 03.00.19 «Паразитология» Всерос. науч.-иссл. ин-т вет. энтомологии и арахнологии. – Тюмень, 2009. – 18 с.

6. Шендрик Л. І. Епізоотологія, діагностика та лікування коней за стронгілоїдозу у зоні степового Придніпров'я / Л. І. Шендрик, Ю. А. Гугосьян, А. М. Громихіна // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2013. – Вип. 188 (4). – С. 87–92.

Стаття надійшла до редакції 14.09.2015

УДК 636.598

Гута З. А., аспірант[©]

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

ДО МЕТОДИКИ ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ФУМОНІЗИНІВ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН ТА ПТИЦІ

У статті вивчено вплив фумонізинів на організм тварин і птиці. Проаналізовано літературні дані зарубіжних і вітчизняних науковців стосовно етіології та патогенезу мікотоксикозів у сільськогосподарських тварин і птиці. Наведено класифікацію мікотоксинів. Встановлено, що після споживання кормового продукту сільськогосподарськими тваринами мікотоксини чинять негативний вплив на показники продуктивності і фізіологічний стан тварин. Здійснено детальний аналіз фумонізинів. Окремо розкрито питання патогенезу фумонізинів на організм свиней, жуйних, коней та птиці. Фуманізени залежно від їхньої природи, концентрації у раціоні, виду тварини, віку, умов годівлі та стану імунітету проявляються: зниженням продуктивних параметрів сільськогосподарських тварин і птиці; зниженням ефективності використання кормів на виробництво продукції; порушенням репродуктивно-відтворювальних функцій; ослабленням імунної системи організму; підвищенням сприйнятливості до захворювань різної етіології; збільшенням матеріальних витрат на лікування та профілактичні заходи.

Ключові слова: фармакологія, токсикологія, мікотоксикози, мікотоксини, фумонізени, корми, свині, коні, птиця.

УДК 636.598

Гута З. А., аспірант

*Львівський національний університет ветеринарної медицини
і біотехнологій імені С. З. Гжицького*

[©] Науковий керівник – д.вет.н., професор, член-кореспондент НААН Коцюмбас І. Я.
Гута З.А., 2015

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ФУМОНИЗИНОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦЫ

Статья посвящена изучению влияния фумонизинов на организм животных и птицы. Проанализированы литературные источники зарубежных и отечественных ученых по этиологии и патогенеза микотоксикозов у сельскохозяйственных животных и птицы. Приведена классификация микотоксинов. Установлено, что при потреблении кормового продукта сельскохозяйственными животными микотоксины оказывают отрицательное влияние на показатели производительности и физиологическое состояние животных. Осуществлен анализ фумонизинов. Отдельно раскрыто патогенез фумонизинов на организм свиней, жвачных, лошадей и птицы. Фумонизины в зависимости от их природы, концентрации в рационе, вида животного, возраста, условий кормления и состояния иммунитета проявляются: снижением производительных параметров сельскохозяйственных животных и птицы; снижением эффективности использования кормов на производство продукции; нарушением репродуктивно-воспроизводственных функций; ослаблением иммунной системы организма; повышением восприимчивости к заболеваниям различной этиологии; увеличением материальных затрат на лечение и профилактические мероприятия.

Ключевые слова: фармакология, токсикология, микотоксикозы, микотоксины, фумонизинов, корма, свиньи, лошади, птица.

UDC 636.598

Guta Z. A., graduate student

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

TO THE METHOD OF SEARCH DUE TO THE INFLUENCE OF FUMONIZINES ON ORGANISM OF ANIMALS AND POULTRY

The article deals with the search on the influence of fumonizines on animals and poultry organism. It was analyzed literary data of foreign and native scientists concerning the etiology and pathogenesis of mycotoxicoses in farm animals and poultry. The classification of mycotoxins was shown. It was established that after the consumption of feed production of farm animals, mycotoxins have a negative influence on productivity indices and physiological state of animals. Separately, it was solved the issue of fumonisine pathogenesis of on the body of pigs, ruminants, horses and poultry. Fumonizines depending on their nature, concentration in the diet, animal species, age, feeding conditions and the state of immunity are demonstrated: reduction of productive options of farm animals and poultry; reduction of feed efficiency on production; violation of reproductive and reproductive functions; weakening of the immune system; increasing of susceptibility to the diseases of various etiologies; increase in material costs for treatment and preventive measures.

Key words: pharmacology, toxicology, mycotoxicoses, mycotoxins, fumonizines, feed, pigs, horses, poultry.

У даний час в зарубіжній і вітчизняній науковій літературі значна увага приділяється забрудненню зерна і комбікормів мікотоксинами [2, 4, 7, 12, 14, 18, 19, 25]. За проблему мікотоксинів відомо більше 40 років. Але вже багато господарств переконалися на практиці, що мікотоксини в кормах далеко не рідкість і про цю проблему вже не сперечаються, а приймають різні заходи для профілактики захворювань, які викликаються згаданими вище токсикантами і зниження економічних втрат. Встановлено, що ураження фуражного зерна мікроскопічними грибами зростає у зв'язку з широким поширенням безорної обробки ґрунту, а також з нестабільністю погодних умов. Крім того, всі застосування фунгіцидів, знижуючи ураження сільськогосподарських рослин

грибами, одночасно сприяє підвищенню утворення мікотоксинів за рахунок стресу від впливу фунгіцидів на них [1, 3, 13]. Актуальність проблеми забруднення зернових кормів і комбікормів мікотоксинами, а також захворювання тварин і птиці микотоксикозами на сьогоднішній день загальновідома.

Одним з основних факторів, які суттєво впливають на посилене зацікавлення щодо досліджень у галузі вивчення мікотоксинів, є підвищена чутливість до них високопродуктивних сільськогосподарських тварин і птиці сучасних порід і кросів. Крім того, вимоги до екологічної безпеки продукції рільництва та тваринництва, зокрема зерна, молока і м'яса, постійно посилюються, що призводить до посилення контролю мікотоксинів у сировині та продуктах харчування [5, 14, 19].

Мікотоксини - продукти метаболізму грибів, що уражають зернові та інші кормові культури [6, 16, 18]. Термін походить від двох грецьких слів - «гриб» та «отрута». Токсини - низькомолекулярні вторинні метаболіти, які продуковані мікроскопічними пліснявими грибами та виробляються як після зберігання, так і у процесі вирощування культур. Мікотоксини - це велике і постійно зростаюче сімейство речовин, що продукуються різними видами грибів. До теперішнього часу за допомогою лабораторних методів було виділено понад 1000 різних мікотоксинів. Встановлено, що близько 300 метаболітів грибів потенційно токсичні для людини і тварин. Мікотоксини широко поширені в природі, і 25-30% врожаю зернових уражаються грибами [1, 8]. За несприятливих умов, а особливо, при високій вологості та температурі, токсигенні гриби можуть вражати різні харчові, кормові, продовольчі субстрати та наносити значну шкоду народному господарству. Висока токсичність, частота виявлення, можливість переходу в продукти тваринництва в молоко, м'ясо, яйця - визначають гостру потребу організації регулярного контролю за вмістом цих сполук у кормах і кормовій сировині [20].

Плісеневі гриби, що продукують мікотоксини, поділяють на класи [4, 6].

- *Aspergillus*: афлатоксини (B1, B2, M1, M2, G1, G2), охратоксини, патулін, циклопіазонова кислота, стерігматоцистин.

- *Fusarium*: фумонізени (B1, B2, B3), Тріхотецени типу А [Т-2, НТ-2, діацетоксіскірпенол (ДАС)]; тріхотецени типу В [Дезоксініваленол (ДОН), ніваленол, фузаренон-Х, трихотецин], Тріхотецени типу С (кротокол, кротоцин), Тріхотецени типу D, зеараленон, моніліформін, фузарохроманон, ауорофузаріон.

- *Penicillium*: охратоксини (А, В, С), цитринін, циклопіазонова кислота, патулін.

- *Claviceps*: алкалоїди ріжків-клавівів, лізергінова кислота, аміді лізергінової кислоти.

Види та кількість мікотоксинів, які синтезуються мікроміцетами конкретного роду гриба, залежить від багатьох факторів: типу субстрату, на якому ростуть цвілеві гриби, вмісту вологи, доступності поживних речовин, температури, зрілості грибової колонії, конкуренції з іншими мікроорганізмами, стрес-чинників, фізичного пошкодження субстратів. Продукування мікотоксинів пліснявими грибами може посилюватися у відповідь на застосування хімічних засобів захисту рослин і хімічних консервантів для кормів [3, 9, 19].

Останнім часом доведено, що гранично допустимих, безпечних рівнів мікотоксинів немає, навіть найменші їх кількості в кормах володіють негативним ефектом і здатні поступово накопичуватися в організмі тварин і птиці [4].

Поява мікотоксинів в готовому кормі може відбуватися на різних технологічних стадіях кормовиробництва [2]: у полі, за транспортування, зберігання або навіть після кінцевої обробки готового корму. Крім того, токсичний

комбікорм може бути проведений на комбікормовому заводі з якісної сировини. Це обумовлено тим, що токсичні продукти можуть накопичуватися в технологічному обладнанні виробничих ліній, оскільки чистка і санація цього обладнання, як правило, проводиться рідко. Властиво таким чином, можливостей появи токсинів у кормах предостатньо. Згодовування кормів, забруднених мікотоксинами, завдає тваринництву великих економічних збитків - гинуть тварини, знижується продуктивність, не додержується приплід. Потенційна і реальна загроза мікотоксинів обумовлюється стабільним виживанням за умов високих температур, обробки мінеральними кислотами, лугами та іншими реагентами. Механізм дії мікотоксинів залежить від їх хімічної будови. Більшість із них відносять до сполук першого класу токсичності, що проявляють дермонекротичну, мутагенну, тератогенну, ембріотоксичну та канцерогенну дію [7, 10].

За інтоксикації організму тварин мікотоксинами, посилюються процеси катаболізму, відбувається альтерація тканин, виникає недостатність функції печінки та нирок, розлади мікроциркуляції, а також порушення обміну речовин. Вплив мікотоксинів на клітину призводить до зміни властивостей її мембрани, порушення внутрішньоклітинного гомеостазу та метаболізму [3, 12]. У результаті таких патологічних процесів мікотоксини проникають у міжклітинний простір і кров. Незалежно від шляху надходження, вони проходячи фази біотрансформації в нативному або трансформованому вигляді через секрети слизових оболонок, печінки, підшлункової залози, розподіляються в тканинах, звідки знову можуть всмоктуватися в кров [2, 5].

Внаслідок широкого поширення фузаріозів зернових культур в останні десятиріччя встановлена тенденція до збільшення забруднення зерна і зернопродуктів фузаріотоксинами [1]. Гриби роду *Fusarium* продукують цілий спектр мікотоксинів (трихотецени типів А і В, фумонізину, моніліформін, фузарохроманон, фузарієву кислоту, енніатини, нафтохінони); представникам цих груп властива певна специфіка дії на тваринний організм. Крім того було встановлено, що метаболіти *Fusarium graminearum* викликають у курей синдром погіршення якості яєць і що етіологічним чинником цього синдрому є ауурофузарин, природний контамінант зерна, який продукують фітопатогенні гриби *F. Acuminatum*, *F. avenaceum*, *F. crokwellsens*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae*, *F. sambucinum*, *F. Tricinctum* [10]. Фумонізину - група мікотоксинів, що виділяються плісеневими грибами роду *Fusarium*, головним чином *F. verticil* і *F. Proliferatum* [4, 26]. Ці цвілі поширені від помірного кліматичного поясу до субтропіків і вражають в основному кукурудзу і продукти з неї. Фумонізину не руйнуються після запікання і консервування продуктів, однак менш стійкі за смаження. Відомо досить багато видів фумонізинів, але найчастіше в кормах для тварин і в харчових продуктах трапляються фумонізину В1, В2 і В3, трохи різні за хімічною будовою [22, 24]. Найбільш токсичний фумонізин В1. Його DL₅₀ не визначена, проте відомо, наприклад, що доза 18 мг/кг, дворазово введена у травний тракт вагітним самкам сирійських хом'яків, не шкодить їм, але викликає фатальні порушення розвитку плода [21].

Фумонізину – це група мікотоксинів, які володіють нефротоксичною дією, що викликає енцефаломаліацію і зміни в лейкоцитарному складу крові. Фумонізину руйнують клітинні мембрани, що в першу чергу призводить до ураження печінки і нирок сільськогосподарських тварин. У птахів фумонізину часто призводять до розвитку так званого синдрому токсичного корму, що включає рухові порушення і уповільнення росту [15]. До того ж фумонізину містився в кормах у великих

кількостях. Останнім часом відомо, що наявність фумонізинів в кормах здатне викликати прояв рахітоподібного захворювання у птиці (Javed T. et al., 2005; Verma, 2006). Випадки рахітоподібних захворювання бройлерів, пов'язані з наявністю фумонізинів в кормах, вже були описані в літературі. Так, Gedek et al (1978) і Kohler H. et al. (1978) описали захворювання бройлерів, яке характеризувалось проявом синдрому рахіту, зменшенням живої маси і підвищенням смертності. У кормах був виявлений *F. moniliforme*, продуцент фумонізинів. Дослідники припустили, що цей гриб не тільки виробляє мікотоксини, але і викликає зміни в структурі вітаміну D, що позначається на його біологічній активності [15, 17].

У коней і споріднених їм видів тварин фумонізину викликають лейкоенцефаломаліцію. Ця хвороба розвивається дуже швидко навіть при отриманні невеликих доз токсинів і уражає в основному білу речовину головного мозку. Її перші клінічні симптоми включають зниження споживання корму і підвищення внутрішньочерепного тиску. Тварина може впасти в летаргічний стан, після чого наступають конвульсії, а через кілька діб і загибель [6].

Свині є менш чутливі до впливу фумонізинів ніж коні, однак у них отруєння цими токсинами викликає нагромадження рідини в плевральній порожнині і набряку легень [7, 12].

Згідно з деякими даними [4, 8, 15, 23], фумонізину можуть пригнічувати імунітет тварин і птиці та негативно впливати на ембріони. Крім того, ці мікотоксини визнані потенційно канцерогенними для людини. Встановлено зв'язок між раком стравоходу і фумонізином забрудненням кукурудзи в тих регіонах, де вона становить основу раціону [4, 9].

Вважають, що основним у механізмі токсичної дії фумонізинів є блокування процесу синтезу ліпідів у біологічних мембранах клітин. Вони є специфічними інгібіторами церамідсинтетази - основного ензиму в ланцюгу утворення керамідів і складніших сфінголіпідів - основної групи ліпідів, що входять до складу клітинної мембрани. Токсичність фумонізинів заснована на структурній подібності з сфінгоосновами, сфінгозином і сфінганіном [21]. Сфінголіпіди дуже важливі для мембран, ліпопротеїнової структури, а також для клітинної регуляції і комунікації. Фумонізину, впливають на синтез ліпідів через нервові клітини. Вони також діють на печінку, викликають жовтяницю і жовто-оранжеве забарвлення, що виявляється на патологічному розтині. Наявність можна легко визначити за співвідношенням сфінганіну до сфінгозину в печінці, підшлунковій залозі і наднирникових залозах [4, 21]. Це використовують, як біомаркер для підтвердження отруєння фумонізином.

Синдром раптової смерті (синдром токсичного корму) у птахів часто буває, пов'язаний із наявністю в кормах високого рівня фумонізинів. У курчат-бройлерів, які отримують високий рівень микотоксину FB1 з кормом, прояв гострої токсичності включає низьку продуктивність, збільшення маси внутрішніх органів і множинні осередки некрозу печінки. У виробничих умовах 20 мг / кг корму фумонізинів В1 призводить до підвищеної смертності курчат-бройлерів у віці від 10 до 30 діб [15].

Отже, фумонізину залежно від їхньої природи, концентрації у раціоні, виду тварини, віку, умов годівлі та стану імунітету проявляються:

- зниженням продуктивних параметрів сільськогосподарських тварин і птиці;
- зниженням ефективності використання кормів на виробництво продукції;
- порушенням репродуктивно-відтворювальних функцій;
- ослабленням імунної системи організму;
- підвищенням сприйнятливості до захворювань різної етіології;
- збільшенням матеріальних витрат на лікування та профілактичні заходи.

Література

1. Анализ зараженности зернового сырья микотоксинами / И. Н. Хмара, А. Г. Кощаев, А. В. Лунева, О. В. Кощаева // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. – 2013. – Т. 3. – № 6. – С. 290–293.
2. Антипов В. А. Микотоксикозы – важная проблема животноводства / В. А. Антипов, В. Ф. Васильев, Т. Г. Кутищева // Ветеринария. – 2007. – № 11. – С. 7–9.
3. Брезвин О. Контроль мікотоксинів у кормах і їх знешкодження / О. Брезвин, В. Отчич, І. Коцюмбас // Вісник Львівського університету. Сер.: Біологічна. – 2013. – Вип. 62. – С. 242–249.
4. Духницький В. Б. Ветеринарна мікотоксикологія: навчальний посібник / В. Б. Духницький, Хмельницький Г. О., Бойко Г. В., Іщенко В. Д. // К. – 2010 – 203 с.
5. Европейская информационная сеть по микотоксикологии. – <http://www.mycotoxins.org>
6. Иванов А. В., Трemasов М. Я., Папуниди К. Х., Чулков А. К. Микотоксикозы животных. М.: «Колос», 2008. – 133 с.
7. Иванов А. В., Фисинин В. И., Трemasов М. Я., Папуниди К. Х. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты). М.: «Колос», 2010. – 392 с.
8. Иванов А. В., Фисинин В. И., Трemasов М. Я., Папуниди К. Х. Микотоксины (в пищевой цепи). М.: ФГБНУ «Росинформагротех», 2012. – 136 с.
9. Карин Грислер. Фумонизины. Реальная опасность для с.-х. животных и способы борьбы с ней. / Карин Грислер, Максим Засекин // Ефективні корми та годівля – 2008 – № 1 (25) – С. 39–42.
10. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц / Котик А. Н. – Борки: АО «Издательство «Донеччина», – 1999. – 267 с.
11. Коцюмбас І. Я. Вивчення дезінтоксикуючих властивостей альфасорбу при експериментальному гострому Т-2 токсикозі у щурів / І. Я. Коцюмбас, О. М. Брезвин, Р. О. Кушнір // Ветеринарна медицина. – 2010. – Вип. 93. – С. 230–236 .
12. Коцюмбас Г. І. Патоморфологічні зміни в печінці і нирках свиней за експериментального Т-2 токсикозу[Електронний ресурс] / Г. І. Коцюмбас, Р. С. Данкович // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького
13. Кощаев А. Г. Естественная контаминация зернофуража и комбикормов для птицеводства микотоксинами / А. Г. Кощаев, И. Н. Хмара, И. В. Хмара // Труды Кубанского государственного аграрного университета. – 2013. – Т. 1. – № 42. – С. 87–92.
14. Кощаев А. Г. Особенности сезонной контаминации микотоксинами зернового сырья и комбикормов в Краснодарском крае / А. Г. Кощаев, И. В. Хмара // Ветеринария Кубани. – 2013. – № 2. – С. 20–22.
15. Мікотоксикози птиці: етіологія, діагностика, профілактичні засоби і методи (результати 33-річних досліджень) / Під редакцією А. М.Котика і В. О. Труфанової - Харків, 2005. – 124 с.
16. Рубленко М. В. Стан гемостазу та рівень генерації оксиду азоту у корів за хронічного мікотоксикозу / М. В. Рубленко, О. Т. Куцан, А. Й. Краєвський, М. М. Кургуз // Ветеринарна медицина. – 2011. – Вип. 95. – С. 401–403
17. Смирнов В. В. Микотоксины : фундаментальные й прикладные аспекты / В. В. Смирнов, А. М. Зайченко, Г. Рибенжел // Современные проблемы токсикологии. – 2000. № 1. – С. 5–12.
18. Хмельницький Г. О. Прогнозування ефективності ентеросорбентів при мікотоксикозах тварин методами біотестування / Г. О. Хмельницький, В. Д. Корзуненко, Л. Г. Хмельницький // Ветеринарна медицина. - 2011. - Вип. 95. - С. 416-417.
19. Цвіліховський В. І. Стан і безпека кормів та кормової сировини за показниками забрудненості мікотоксинами в тваринницьких господарствах України [Електронний ресурс] / В. І. Цвіліховський, О. А. Лапоша, А. В. Белоцька // Біологія тварин. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 174–179.

20. Чулков А. К. О профилактике микотоксикозов животных / А. К. Чулков, М. Я. Тремасов, А. В. Иванов // Ветеринария. – 2007. – №12. – С. 8–9.
21. Kim E.-K.; Shon D.-H.; Chung S.-H.; Kim Y.-B. Survey for fumonisin B1 in Korean corn-based food products. / E.-K. Kim, D.-H. Shon, S.-H. Chung, Y.-B. Kim // Food Additives Contaminants, 2002. - Vol. 19, № 5, – P. 459-464.
22. Meister U. Investigations on the change of fumonisin content of maize during hydrothermal treatment of maize. Analysis by means of HPLC methods and ELISA. / U. Meister // Europ. Food Res. Technol. - 2001. – Vol. 213, – № 3, – P. 187–193.
23. Munkvold G. P.; Hellmich R. L.; Rice L. G. Comparison of fumonisin concentrations in kernels of transgenic Bt maize hybrids and nontransgenic hybrids / G. P. Munkvold, R. L. Hellmich, L.G. Rice // Plant Dis. - 1999. - Vol.83, № 2, - P.130-138.
24. Whitaker T. B.; Trucksess M. W.; Johansson A. S. et al. Associated with testing shelled corn for fumonisin / T. B. Whitaker // J.AOAC intern., – 1998 – Vol. 81, № 6, – P. 1162–1168.
25. Yaroshenko F., Dvorska J. and Surai P. Mycotoxins in poultry production; problems and solutions // Poutry International. _2003 – N. 3. – P. 12–16.
26. Yazar S. Fumonisin, trichothecenes and zearalenone in cereals / S. Yazar, G. Z. Omurtaz // Int. J. Mol. Sci. – 2008. – Vol. 9. – P. 2062–2090.

Стаття надійшла до редакції 5.10.2015

УДК 636,09: 615,9: 636,2

Гутий Б. В., [©] д. вет.н., професор кафедри фармакології та токсикології
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького*

ВПЛИВ ГІДРОВІТУ-Е, Е-СЕЛЕНУ ТА МЕВЕСЕЛУ НА АКТИВНІСТЬ АМІНОТРАНСФЕРАЗ СИРОВАТКИ КРОВІ БУГАЙЦІВ ЗА ХРОНІЧНОГО КАДМІЄВОГО ТОКСИКОЗУ

У статті наведено результати досліджень впливу кадмію хлориду на активність амінотрансфераз у сироватці крові молодняка великої рогатої худоби, а саме на активність аланін- та аспартат-амінотрансфераз. Встановлено, що згодовування бугайцям даного токсиканту у дозі 0,05 мг/кг маси тіла протягом 30 діб активність аланін-амінотрансферази та аспартат-амінотрансферази у крові дослідних тварин упродовж усього дослідження зростала. Найвищою активністю ензимів була на 24-ту добу дослідження. Науково обґрунтовано доцільність використання гідровіту-Е, Е-селену та мевеселу для корекції активності амінотрансфераз крові дослідних тварин. Встановлено, що застосування Гідровіту-Е, Е-селену та Мевеселу за умов розвитку хронічного кадмієвого токсикозу бугайців сприяли зниженню активності амінотрансфераз у їх сироватці крові. Після кадмієвого навантаження бугайців найкращу дію на функціональний стан печінки проявляло застосування тваринам препарату Мевесел.

Ключові слова: фармакологія, токсикологія, бугайці, кадмій, амінотрансферази, Гідровіт-Е, Е-селен, Мевесел.

УДК 636,09: 615,9: 636,2

Гутый Б. В., д.вет.н., профессор кафедры фармакологии и токсикологии
*Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий
имени С. З. Гжицкого*