

12-14 діб життя дуже чутливі до низьких температур повітря (18-20 °С) та вологості вище 78-80 %. Рівень  $\gamma$ -глобулінів у сироватці крові не перевищує 9,3-9,6 %, серед них реєструються на 18-21 % більше хворих з симптомами шлунково-кишкових розладів.

#### Список літератури

1. Brockman, J. Low birthweight causes high mortality / J Brockman // Pigs inter. – 1985. – P. 21-25.
2. Добрук, Е. А. Влияние БАВ на рост и естественную резистентность молодняка свиней / Е. А. Добрук, В. К. Пестис // С.-хозяство – проблемы и перспективы: Сб. науч. тр. ГГАУ: Гродно. – 2004. – 21-24.
3. Липатова, О. А. Эффективность профилактики и лечения желудочно-кишечных заболеваний поросят и повышение их резистентности / О. А. Липатова // Современ. проблемы интенсификации производства свинины: Сб. науч. тр. XIV междунауч.-практ. конф. по свиноводству. – Т. 3. – Ульяновск. – 2010. – С. 306-312.
4. Петров, А. М. Основные факторы повышения естественной резистентности поросят-нормотрофиков в условиях крупного промышленного комплекса / А. М. Петров // Организация направленного выращивания молодняка свиней: Межвуз. сб. науч. тр. – Одесса: СХИ. – 1989. – С. 96-102.
5. Плященко, С. И. Естественная резистентность организма животных / С. И. Плященко. – М. – 1997. – С. 54-57.
6. Стрельцов, В. А. Влияние живой массы поросят на их сохранность / В. А. Стрельцов // Технология получения и выращивания здорового молодняка с.-х животных и рыбоводческого материала: Тез. докл. науч.-практ. конф. – МН. – 1993. – С. 52-53.
7. Стрельцов, В. А. / Влияние способов перегруппировки поросят при рождении на их сохранность и продуктивность / В. А. Стрельцов, Л. М. Луцевич // Современ. проблемы интенсификации свиноводства в странах СНГ: Сб. науч. тр. междунауч.-практ. конф. по свиноводству. – Т. 2. – Ульяновск. – 2010. – С. 291-295.

### IMMUNE STATUS, SAFETY AND PRODUCTIVITY OF PIGLETS WITH DIFFERENT BODY WEIGHT

*Chorny M.V., Golovko V.O., Khomutovs'ka S.O.*

*Kharkiv State Zooveterinary Academy*

*Results of investigation at immune status, productivity properties and safety of piglets born with different body weight have been presented. Humoral and cellular indices of innate immunity dynamics and immunological changes of blood and serum protein fractions in piglets from suckling period to the age of 45 days have been demonstrated.*

УДК 619:617.3:616-008.8-074:636.2

### ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТУ ЗА НЕКРОБАКТЕРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ КІНЦІВОК У КОРІВ

*Шаганенко В.С.<sup>1</sup>*

*Білоцерківський національний аграрний університет*

Некробактеріозні ураження кінцівок у корів є нагальною проблемою молочного скотарства, оскільки завдають значних економічних збитків, знижуючи якість та кількість продукції. З цієї причини передчасною забою підлягає близько 50-60 % хворих тварин, а у тих, що переживали рівень надою знижується на 28-42 %. У ряді господарств некробактеріозні ураження кінцівок можуть досягати 30-87 % усього поголів'я. Крім цього, некробактеріоз сприяє розвитку гінекологічних та акушерських хвороб, що знижує заплідненість та погіршує відтворення стада [16, 18, 21].

До причин, що сприяють розвитку ортопедичних хвороб, поряд із інфекційними агентами, належать фактори загальногосподарського характеру: використання висококонцентратних раціонів, недостатність моціону, а також відсутність систематичної розчистки копитець [16].

Більшість методів лікування некробактеріозних уражень кінцівок, як засвідчує практика, недостатньо ефективні, що спричинено перманентною циркуляцією інфекційних агентів у стаді, їх персистенцією в організмі корів, стійкістю до антимікробних речовин [21].

Нераціональне використання антибіотиків без урахування чутливості мікроорганізмів до антимікробних препаратів сприяє формуванню антибіотикостійких асоціацій мікрофлори в господарствах. *F. necrophorum* як неспорутворююча, грамнегативна бактерія найбільш чутлива до похідних нітронідазолу (метронідазол, тинідазол), діоксидину, кліндаміцину. Зазвичай неспорутворююча анаеробна мікрофлора асоціює із аеробною мікрофлорою (стрепто- та стафілококи), які у свою чергу нечутливі до препаратів, що діють на *F. necrophorum*, що в результаті призводить до невисокої якості лікувальних традиційними засобами [20]. Це спонукає до подальшого вивчення патогенезу зазначеної патології для удосконалення засобів і способів її профілактики та лікування.

Дистрофічні процеси ендотелію кровеносних судин відіграють важливу роль у патогенезі гнійно-некротичних уражень кінцівок, адже збудник некробактеріозу – неспорутворюючий анаероб, що розвивається в травмованих тканинах із порушенням кровопостачання. До того ж, зважаючи на особливості кровопостачання дистальних ділянок кінцівки, в умовах гіподинамії, порушення мікроциркуляції в тканинах копитець також сприяє розвитку в них цього збудника та його асоціацій. Слід також зазначити, що сприяючим фактором розвитку некробактеріозу є зниження імунного статусу організму [16, 20].

Динамічність патологічного процесу та особливості патогенезу, які часто не враховуються знижують очікуваний ефект від проведеного лікування [21].

Нині вже відомо, що основну роль в регуляції судинного тонуусу відіграє така молекула-месенджер як оксид азоту. Саме він сприяє зниженню тонуусу судинної стінки, тим самим покращуючи кровопостачання тканин і органів. В нормі оксид азоту продукується клітинами ендотелію судин [6, 17, 23]. До основних фізіологічних ефектів оксиду азоту також відноситься участь в імунологічних реакціях, регуляція нейроендокринної секреції, антимікробний та протипухлинний захист [8, 11]. За патологічних процесів, які супроводжуються ураженням ендотелію судин, синтез NO порушується [8, 9, 13, 19], а в той же час його надмірна продукція зумовлює токсичні аспекти, які приводять до пошкодження мікроциркуляторного русла тканин [8, 14].

Мета дослідження. Визначити клініко-патогенетичне значення оксиду азоту в корів за некробактеріозних уражень кінцівок.

Матеріал та методи досліджень. Досліджено 37 голів корів з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок та 15 голів клінічно здорових тварин. Хворі тварини, залежно від нозологічної форми ортопедичної патології, були розділені на 3 групи: 1 – корови із гнійно-некротичними виразками в ділянках вінчика і м'якша у гострій фазі (11 гол.); 2 – із хронічними гнійно-некротичними виразками (13 гол.); 3 – із гнійно-некротичними виразками та норицями в ділянках стегна і заплесневого суглоба (13 гол.).

Проби крові відбирали з яремної вени та стабілізували 3,8 %-ним розчином цитрату натрію у співвідношенні 9:1. Багату на тромбоцити плазму (БТП) отримували шляхом центрифугування крові при 1000 об/хв протягом 8-10 хв., бідну – при 3000 об/хв. упродовж 15 хв. При цьому в крові визначали гематологічні показники (кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів – за-

<sup>1</sup> Науковий керівник – академік НААН Рубленко М.В.

## Розділ 8. Патологія тварин, клінічна біохімія, якість і безпека тваринницької продукції

гальноприйнятими методами, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом), рівень оксид азоту ( $\text{NO}_x$ ) за методом Green у модифікації Голікова П.П. [8], кількість малонового діальдегіду в реакції з тіобарбітуровою кислотою за Л.І. Андреевою зі співав. 1988 [5], розчинного фібрину (РФ) та активність фібринолізу за методиками, надрукованими в посібнику Камишнікова В. С. [14].

Адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів визначали в реакції з АДФ та колагеном (фірми «Ренам» м. Москва, Росія), які додавали до 1 мл БТП у кількості 0,1 мл 0,2 мМ розчину АДФ і 0,05 мл розчину колагену у концентрації 2 мг/мл. Інкубацію проводили протягом 10 хв. при 37,0 °С за постійного перемішування електромагнітною мішалкою. Оптичну щільність тромбоцитарної плазми крові вимірювали спектрофотометрично при довжині хвилі 500 нм проти дистильованої води через 1, 3, 6 та 10 хв. після додавання агреганту. При цьому вираховували: сумарний індекс агрегації (СІАТ), швидкість агрегації (ШАТ) та індекс дезагрегації (ІДТ) за відповідними формулами.

Оскільки оксид азоту є нестійкою сполукою, то його рівень у плазмі визначали за сукупністю стійких метаболітів ( $\text{NO}_x$ ) – нітратів і нітритів. Перші відновлювали до нітритів за допомогою гранул металічного кадмію, імпрегнованих міддю, які додавали до проб плазми крові після осадження білка і витримували протягом 15 год. Далі визначали концентрацію нітритів методом Green у модифікації Голікова [8], суть якого полягає у взаємодії нітритів із реактивом Гріса з утворенням кольорового комплексу, оптичну щільність спектрофотометрично за довжини хвилі 540 нм.

Мікробіологічні дослідження патологічного матеріалу (тканини гнійно-некротичних виразок, ексудату з порожнин бурс, нориць) проводили в лабораторії анаеробних інфекцій ІВМ НААН України (зав. член-кореспондент НААН В.П. Риженко).

Результати досліджень. За анамнестичними даними всі тварини захворіли у період 1-2 місяці після отелу. Результатами мікробіологічних досліджень у тварин 1-, 2-, 3-ої груп із патологічного матеріалу виділені асоціації *F. necrophorum*, *E. coli*, *Clostridium spp.*, *Diplococcus lanc.* та стафіло- і стрептококи.

Поряд з цим дослідженням встановлено, що у клінічно здорових корів рівень оксиду азоту у плазмі крові становить 25,18±2,1 мкмоль/л (табл.1). Він дещо вищий, порівняно із даними зарубіжних авторів – від 9,75 до 38,07 мкмоль/л [1-4, 8, 10]. Це ймовірно, зумовлено різними методами визначення в крові метаболітів оксиду азоту, зокрема використанням різних відновників нітратів у нітрити та різній експозиції їх у пробах [8].

Оксид азоту продукується ферментами – синтазами оксиду азоту, із L-аргініну. Серед синтаз налічують три ізоферменти із різною ферментативною активністю: ендотеліальна синтаза (eNOS) – продукує базовий рівень оксиду азоту, що забезпечує регуляцію судинного тонуусу; нейрональна синтаза (nNOS) – присутня у нейронах і бере участь у формуванні довготривалої пам'яті; індуцибельна (iNOS) або макрофагальна синтаза яка у макрофагах. Саме остання продукує високо рівні оксиду азоту, що зв'язується із вільними радикалами, зокрема із гідроксильним аніоном та утворює пероксинітрил, який активно окислює різні сполуки, а також забезпечує одним із механізмів захисту організму від чужорідних антигенів [13, 19], та захищає клітини від дії активних форм кисню і вільних радикалів [8, 15]. Проте надмірне утворення оксиду азоту та відповідно пероксинітриту веде до ушкодження тканин та розвитку колапсу [8, 12, 19].

У тварин першої дослідної групи із гострими запально-некротичними процесами в ділянці пальців рівень  $\text{NO}_x$  становив 31,68±2,75 мкмоль/л, що є вірогідно вищим за такий у здорових корів. У цьому разі підвищення рівня оксиду азоту зумовлено розвитком запальної реакції та активацією iNOS, яка і зумовлює такий патогенетичний ефект.

Агрегація тромбоцитів у тварин цієї групи виявилася вірогідно нижчою, порівняно із здоровими тваринами. Так, СІАТ за індукції АДФ знижується до 59,4±1,69 %, ШАТ – 0,048±0,0098 од/хв. Це очевидно зумовлено тим, що оксид азоту відноситься до групи ранніх атромбогенних сполук, які попереджують агрегацію тромбоцитів та впливають на тромбоутворення ще до появи тромбіну в крові [17, 22]. Також оксид азоту відповідає за інгібування експресії молекул міжклітинної адгезії ICAM-1 (intercellular adhesion molecules — молекули міжклітинної адгезії 1-го типу), VCAM-1 (vascular cellular adhesion molecules 1 — молекули адгезії судинного ендотелію 1-го типу), уповільнює виділення хемокінів, таких як MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1 – моноцитарний хемотаксичний фактор-1) [22]. Водночас він та інші ранні атромбогенні сполуки не впливають на процес згортання крові при ушкодженні судинної стінки. У зв'язку з цим агрегація тромбоцитів під впливом колагену залишилася незмінною у тварин 1 групи.

**Таблиця 1** – Рівень у крові оксиду азоту, фібринолізу, агрегації тромбоцитів та гематологічні показники у корів із некробактеріозними ураженнями кінцівок

Групи тварин		1 група n=11	2 група n=13	3 група n=13	Здорові тварини n=15	
Показники						
Нв, г/л		79,3±9,46	80,5±3,00	82,1±2,56	86,6±2,77	
Еритроцити, Т/л		3,9±0,19*	4,0±0,24♦	4,1±0,24	4,5±0,15	
Лейкоцити, Г/л		7,16±0,50	6,3±0,34	5,63±0,21	6,94±0,24	
Тромбоцити, тис./мкл		613,8±22,3***	320,4±39,85♦	450,7±25,98	425,5±32,56	
Розчинний фібрин, мг%		23,5±5,03	15,8±2,13	9,6±1,83	7,1±1,89	
Фібриноліз, мм <sup>2</sup>	СФА	66,3±6,35*	50,6±6,47	68,7±6,38**	46,7±4,37	
	РА	37,1±7,71	34,9±1,76	44,4±0,89	44,6±6,13	
	t-ра	29,2±0,93**	15,7±2,75	24,3±6,37	16,9±3,29	
Агрегація тромбоцитів	АДФ	СІАТ, %	59,4±1,69***	66,5±4,75	63,0±1,04	70,3±1,68
		ШАТ, од/хв	0,048±0,0098	0,041±0,0049*	0,049±0,0033	0,055±0,0024
		ІДТ, %	0	0	0	0
	Колаген	СІАТ, %	71,4±4,56	77,3±4,59	77,6±1,76♦	67,5±4,70
		ШАТ, од/хв	0,049±0,0083	0,038±0,0026	0,042±0,00134	0,044±0,0030
		ІДТм, %	0	0	0	0
Малоновый діальдегід, мкмоль/л		8,3±1,28***	2,4±0,17	7,2±0,49***	2,0±0,45	
$\text{NO}_x$ , мкмоль/л		31,7±2,75 ♦	14,9±1,80**	29,8±3,86	25,2±2,1	

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ; ♦ –  $p < 0,1$  порівняно з показниками здорових тварин.

Підвищений рівень розчинного фібрину (РФ) –  $23,5 \pm 5,03$  мг %, у корів даної групи свідчить про наявність у крові вільного тромбіну, що перетворює фібриноген у фібрин, який в свою чергу відкладається у тканинах осередку запалення. Цьому сприяє підвищена кількість у крові тромбоцитів –  $613,8 \pm 22,3$  Г/л, оскільки на їх мембранах міститься фермент протромбіназа, що гідролізує протромбін у тромбін [11]. Швидше за все тромбоцитоз у даному випадку має реактивний характер [20]. Паралельно з цим спостерігається вірогідне посилення фібринолізу, зокрема сумарної фібринолітичної активності (СФА) –  $66,3 \pm 6,35$  мм<sup>2</sup> та активності тканинного активатора плазміногену (t-ра) –  $29,2 \pm 0,93$  мм<sup>2</sup>. Останній до речі синтезується клітинами ендотелію, він як і NO<sub>x</sub> свідчить про його функціональний стан [17].

У тварин 2-ї групи, запально-некротичний процес хронічно-рецидивного характеру супроводжується зниженням рівня NO<sub>x</sub> –  $14,91 \pm 1,8$  мкмоль/л. Тобто за таких умов активації iNOS не відбувається, що зумовлено пригніченням функції ендотелію продуктами запалення. Поряд з цим дещо підвищується агрегація тромбоцитів за її індукування АДФ –  $72,04 \pm 2,42$  %, що вказує на зв'язок агрегації тромбоцитів з рівнем NO<sub>x</sub>. При чому за колагеніндукованої агрегації збільшується її швидкість, що вказує на активацію тромбоцитів. Рівень фібринолітичної активності у 2-ї групі суттєво не змінюється. Проте у цих тварин спостерігали вірогідне зниження кількості тромбоцитів –  $320,4 \pm 39,85$  Г/л, та помірний рівень РФ –  $15,81 \pm 2,13$  мг %, що є свідченням хронічного перебігу дисемінованого мікрозгортання крові.

У тварин 3-ї групи клінічно спостерігали гнійно-некротичні виразки та нориці в ділянках стегна і за плеснового суглоба, що притаманно для генералізованої форми некробактеріозу. При цьому рівень NO<sub>x</sub> був підвищений –  $29,84 \pm 3,86$  мкмоль/л, хоча кількість РФ –  $9,59 \pm 1,83$  мг % та тромбоцитів –  $450,7 \pm 25,98$  Г/л є наближеними до показників здорових тварин. Агрегація тромбоцитів за індукції АДФ виявлялась вірогідно нижчою –  $63,00 \pm 1,04$  %, а за індукції колагеном навпаки вищою –  $77,6 \pm 1,76$  %. Це свідчить про дисфункцію ендотелію у зв'язку з гіперактивацією тромбоцитів та розкриває до певної межі механізми патогенетичного впливу збудника некробактеріозу на цілісність судинної стінки. Посилення при цьому активності фібринолізу СФА –  $68,7 \pm 6,38$  мм<sup>2</sup> відбувається за рахунок високої активності калікреїнової системи.

У процесі запальної реакції в організмі відбувається накопичення вільних радикалів, підвищується активність ферментів лейкоцитів, які продукують активні форми кисню. Завдяки цьому лейкоцити знешкоджують мікроорганізми, їх токсини та інші антигени. Внаслідок процесів окислення у крові накопичується малоновий діальдегід, один із кінцевих продуктів оксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), який відображає рівень ендотоксикозу в умовах запальної реакції [3, 5].

У корів 1 дослідної групи рівень МДА становив  $8,27 \pm 1,28$  мкмоль/л і був вищим порівняно із здоровими тваринами –  $2,02 \pm 0,45$  мкмоль/л. Також вірогідно вищою виявилася кількість у 3 групі –  $7,20 \pm 0,49$  мкмоль/л, тоді як рівень МДА у корів 2 дослідної групи –  $2,42 \pm 0,17$  мкмоль/л, вона суттєво не відрізнялася від показника здорових тварин.

Таким чином оксид азоту, будучи універсальним регулятором фізіологічних та біохімічних процесів, має істотне патогенетичне значення за некробактеріозних уражень кінцівок у корів. На ранніх стадіях захворювання він забезпечує компенсаторні реакції для підтримання мікроциркуляції в ділянках пошкодження, а за генералізації – зумовлює токсичні ефекти, щодо судинної стінки, за хронічного перебігу його недостатня продукція спонукає до рецидивів гнійно-некротичного процесу.

#### Висновки.

1. У корів на ранніх стадіях некробактеріозні ураження кінцівок супроводжуються підвищенням в крові рівня оксиду азоту, тромбінемії, та ендотоксикозу ліпідоперекисного характеру із збереженням антитромбогенних властивостей оксиду азоту.

2. Хронічний перебіг некробактеріозного запального процесу супроводжується зниження рівня оксиду азоту NO<sub>x</sub> –  $14,9 \pm 1,80$  мкмоль/л, та хронічною формою дисемінованого мікрозсідання крові, що зумовлює уповільнення процесів регенерації.

3. Генералізовані форми некробактеріозу зумовлені проявом токсичних ефектів оксиду азоту.

Перспектива подальших досліджень. Необхідно обґрунтувати клінічно-експериментальну фармакологічну регуляцію рівня оксиду азоту для підвищення ефективності лікування гнійно-некротичних уражень кінцівок.

#### Список літератури

1. Induction of Nitric Oxide Production by Bovine Mammary Epithelial Cells and Blood Leukocytes / V. Boulanger, L. Boucharde, X. Zhao [and other] // Journal of Dairy Science. – 2001. – №6 – Vol.84 – P.1430-1437.
2. Khalifeh, M.S. Role of nitric oxide production in dairy cows naturally infected with *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* / M.S. Khalifeh, A.M. Al-Majali, J.R. Stabel // Veterinary Immunology and Immunopathology. – 2009. Vol.131 – P. 97-104.
3. The Levels of Antioxidant Activity, Malondialdehyde and nitric Oxide in Cows Naturally Infected with *Neospora caninum* / A.F. Fidan, C.C. Cingi, Y.S. Karafakioglu [and all] // J. Anim. Vet. Adv. – 2009. – №9 – P. 1707-1711.
4. Total oxidant and antioxidant capacities and nitric oxide levels in cattle with traumatic reticuloperitonitis / E. Atakisi, K. Bozokluhan, O. Atakisi, H [and other] // Veterinary Record. – 2010 – №4. – P. 908-909.
5. Андреева, Л.И., Кожемякин, Л.А., Кишкун, А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1998. – №11. – С. 41-44.
6. Андронов, Е.В. Роль оксида азота в регуляции микроциркуляторного звена системы гемостаза / Е.В. Антонов, В.Ф. Кирич, А.Н. Иванов, Н.В. Мамонтова // Саратовский науч.-мед. жур. – 2007. – №3 — С. 39-42.
7. Варецкая, Т.В., Михайловская, Л.И., Свистальская, Л.И. Определение растворимого фибрина в плазме крови // Лаб. Дело. – 1992. – №7-8. – С. 10-14.
8. Голиков, П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. / Голиков П.П. – М: ИД Медпрактика-М, 2004. – 180 с.
9. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н.Н. Петрицев, О.А. Беркович, Т.Д. Власов [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1 – С. 50-52.
10. Динамика стабильных метаболитов оксида азота у коров с субинволюцией матки / М.И. Рецкий, Н.В. Ермакова, Г.Н. Близначева, [и др.] // Ветеринарная патология. – № 2. – 2003 – С. 89-90.
11. Долгов, В.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза / В.В. Долгов, П.В. Свирич – М.-Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. – 227 с.
12. Загребельная, И.В. Применение оксида азота в медицинской практике. // И.В. Загребельная // Междунар. мед. журнал. – 2009. – №4 – С. 100-103.
13. Зяблицев, С.В. Взаимодействие оксида азота и цитокинов при травматической болезни / С.В. Зяблицев, М.С. Кишенин, С.В. Пищулина // Травма. – 2004. – Т.5, №1 – С. 48-52.
14. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 920 с.
15. Коган, А.Х. Модулирующая роль CO<sub>2</sub> в действии активных форм кислорода / А.Х. Коган, С.В. Грачев, С.В. Елисеєва. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 224 с.
16. Козий, В.І. Ламініт у високопродуктивних корів (етіологія, патогенез, лікування і профілактика): Автореф. дис. д-ра вет. наук : 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Білоцерк. держ. аграр. ун-т. — Біла Церква, 2007. — 36 с.
17. Котюжинська, С.Г. Роль оксиду азоту в регуляції агрегатного стану крові: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / С.Г. Котюжинська. – Одеса – 2003 – 16 с.
18. Петрик, М.В. Застосування антисептичних емульсій із димексидом при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальців у високопродуктивних корів: Автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Білоцерк. держ. аграр. ун-т. — Біла Церква, 2006. — 22 с.
19. Сомова, Л.М. Оксид азота як медіатор запалення / Л.М. Сомова, Н.Г. Плехова // Вестник ДВО РАН. – 2006. – №2 – С. 77-80.
20. Теория и практика местного лечения гнойных ран / [Безгула О.П., Белов С.Г., Гунько В.Г. и др.]; под ред. Б.М. Даченка. – К.: Здоров'я. 1995. – 384 с.
21. Хомин, Н.М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби (етіологія, патогенез, профілактика та лікування): Автореф. дис. д-ра вет. наук : 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Білоцерк. держ. аграр. ун-т. — Біла Церква, 2006. — 36 с.

## **Розділ 8. Патологія тварин, клінічна біохімія, якість і безпека тваринницької продукції**

22. Черний, В.И. Коррекция эндотелиальной дисфункции в аспекте современной модели гемостаза при критических состояниях / В.И. Черный, И.В. Кузнецова, А.Н. Колесникова. – Донецкий Госуд. Мед. Ун-т. им. Горького – 2005. – 55 с. 23. Шумаев, К.Б. Оксид азота – с гемоглобином и не только / К.Б. Шумаев, О.В. Космачевская, А.Ф. Топунов // Химия и жизнь. – 2008. – №4. – С. 22-25

### **PATHOGENETIC ROLE OF NITRIC OXIDE IN COWS WITH NECROBACTERIOSIS LESIONS OF LIMBS**

**Shaganenko V. S.**

*Bila Tserkva National Agrarian University*

*Level of nitric oxide in clinically healthy cows is investigated. Changes of level of nitric oxide are positioned at is purulent-necrotic lesions of limbs at cows. The interrelation between level of nitric oxide and level of peroxide oxidation of lipids is positioned. Features of influence of level of nitric oxide on the induced aggregation of thrombocytes at use as inductors ADF and collagen are defined.*