

в органах і тканинах по порівнянню з контролем. В порядку підвищення концентрації, изученные органи и ткани располагались в следующей последовательности: почки > скелетная мускулатура > плазма крови > шерсть > сердечная мышца > ткани легких > селезенка > печень > кожа > стенка сычуга > стенка пищевода > стенка тонкого отдела кишечника > поджелудочная железа > внутренний жир.

Как в контрольной, так и в подопытной группах, в органах с выделительной функцией (кожа, легкое, стенка кишечника и желудка), а также в печени, выявлены наиболее высокие концентрации селена. Этот процесс является логичным, и, вероятно закономерным явлением, объяснимым с позиции барьерной и белковосинтезирующей функции печени.

У баранчиков, выпасаемых, на пастбищах с низким содержанием селена, в почве и растениях, выявлена недостаточная биологическая обеспеченность животных данным микроэлементом.

**Выводы.** 1. Установлены фоновые уровни селена в компонентах степной экосистемы Саратовского Заволжья. В почвах и растениях этого субрегиона содержится в среднем 0,31 и 0,051 мкг/г, что в 1,5 раза меньше, чем в «эталонном» черноземном субрегионе.

2. Введение препарата селенолин в дозе 0,1 и 0,2 мг/кг массы тела способствует повышению уровня селена в тканях и органах баранчиков до физиологической нормы.

3. Применение селеноорганического препарата селенолина в ветеринарной практике поможет преодолеть селеновый микроэлементоз в Саратовском Заволжье.

*Список литературы*

1. Ермаков, В.В. Биогеохимия селена и его значение в профилактике эндемических заболеваний человека [Текст] / В.В. Ермаков // Вестн. акад. наук о Земле РАН. – 2004. – № 1(22). – 17 с.
2. Преодоление недостаточности селена и йода в организме человека и животных: формирование межгосударственной программы [Текст] / В.В. Ермаков [и др.] // Актуальные проблемы геохимической экологии : материалы V Междунар. био-геохимической школы. – Семипалатинск, 2004. – С. 285–289.
3. Селен в агроэкосистеме Романовского района Саратовской области [Текст] / А.Ю. Кутепов [и др.] // Пробл. вет. санитарии, гигиены и экологии. – 2012. – № 2(8). – С. 69–71.
4. Микронутриенты в питании здорового и больного человека [Текст] / В.А. Тутельян [и др.]. – М. : Колос, 2002. – С. 295–297.

**BIOGEOCHEMISTRY OF SELENIUM IN SARATOV REGION AND CORRECTION OF SELENIUM STATUS OF SHEEP BY PREPARATION SELENOLIN**

*Kutepov A.Y., Pudovkin N.A., Kutepova I.Y.*

*VPO «Saratov State Agrarian University named N.I. Vavilov», Saratov, Russia*

*This article contains information on the distribution of selenium in the terrestrial ecosystem – soil, plants, animal tissues, and the use of organic selenium-containing selenolin drug.*

*It was established background levels of selenium in the components of the ecosystem, and the overcoming of selenium microelementoses in sheep in Saratov Volga.*

УДК 577.1:611.018.2:616.36.367–002–092.08–07:636.8

**БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ СТАНУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ПАТОГЕНЕЗІ ТА КОНТРОЛІ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХОЛАНГІОГЕПАТИТУ КОТІВ**

*Морозенко Д.В.*

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

Сучасні принципи лікування холангіо гепатиту котів полягають у застосуванні протимікробних препаратів, імуномодуляторів і гепатопротекторів [8, 9]. Тваринам показана інфузійна терапія (5–10 % розчини глюкози), протимікробні засоби (амоксацилін, метронідазол, цефалоспорины), кортикостероїди (преднізолон), дієтотерапія (лікувальні корми Hills k/d, продукти з високим вмістом білка та низьким вмістом натрію), препарати урсодезоксихолевої кислоти [7]. Для контролю ефективності лікування використовують, як правило, стандартні лабораторні показники – активність амінотрансфераз, лужної фосфатази, γ-глутамілтранспептидази, колоїдно-осадові проби тощо [5, 6]. Біохімічні маркери стану сполучної тканини використовують для оцінки ефективності дії гепатотропних препаратів у експериментальній та клінічній медицині [4]. У котів холангіо гепатит має патогенетичний зв'язок із біліарним цирозом, який супроводжується розростанням сполучної тканини у печінці [10–12]. У практичній ветеринарній медицині біохімічні маркери стану сполучної тканини в оцінці ефективності лікування холангіо гепатиту котів широко не застосовуються, що зумовило актуальність наших досліджень.

**Мета роботи.** Визначити патогенетичну роль біополімерів сполучної тканини та доцільність застосування її біохімічних маркерів у контролі ефективності лікування холангіо гепатиту котів.

**Матеріали та методи досліджень.** Лікування хворих на холангіо гепатит котів (n=8) проводилося за розробленою схемою: розчин глюкози 5 % – по 10 мл на 1 кг маси тіла внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу – 7 днів; гепави-кел (розчин для ін'єкцій) – по 1 мл на 5 кг маси тіла підшкірно 1 раз на добу – 7 днів; тіопротектин (розчин для ін'єкцій 2,5 %) – по 0,1 мл на 1 кг маси тіла тварини – 7 днів; есенціале (розчин для ін'єкцій) – по 0,5 мл на 1 кг маси тіла внутрішньовенно 2 рази на добу – 7 днів; синупокс (розчин для ін'єкцій) – 0,25 мл на 5 кг маси тіла підшкірно 1 раз на добу – 7 днів; дієтотерапія – Роял Канін Ренал консерви – згідно відповідного дозування – 30 днів. З сьомої доби лікування додавали силібор (таблетки 40 мг) – по 1 таблетці на тварину перорально 2 рази на добу – 21 добу. Контроль ефективності лікування проводили через 7 та 30 днів за клінічними симптомами, результатами загального клінічного дослідження крові, біохімічними показниками сироватки крові – глікопротеїни, сіалові кислоти, хондроїтинсульфати, фракції глікозаміногліканів (ГАГ) та сечі – оксипролін і уронові кислоти [2].

**Результати досліджень.** Протягом першого тижня проведення лікування в котів спостерігалось поступове зменшення пригнічення та відновлення апетиту: повне відновлення апетиту у 6 тварин відбулося через 7 днів, у 2 тварин – через 12 днів після початку терапевтичних заходів. З початку лікування блювання та діарея не спостерігалися, відновлення дефекації у 3-х котів відбулося через 3 доби, у решти 5 тварин – через 5 днів після початку лікування. Калові маси були пастоподібної консистенції, світло-коричневого кольору без домішки слизу. Температура тіла у хворих на холангіо гепатит котів на 7-у добу лікування становила від 38,7

до 39,3 °С, больова реакція за пальпації черевної стінки припинилася у 3-х тварин через 5 діб, у 5-ти – через 6 діб після початку лікування. Іктеричність видимих слизових оболонок та шкіри зменшувалася поступово та на 7-у добу лікування була майже непомітною. На 30-у добу лікування у котів клінічні симптоми захворювання не виявляли. Вміст глікопротеїнів у процесі лікування зменшувався внаслідок зниження активності запального процесу в печінці та жовчних шляхах хворих на холангіогепатит котів (табл. 1). На 7-у добу концентрація глікопротеїнів зменшилася на 26,4 % ( $p < 0,05$ ), 30-у – 40,5 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з показником до початку лікування. Слід відзначити, що на 30 добу лікування вміст глікопротеїнів у сироватці крові становив  $0,72 \pm 0,03$  г/л, що на 22,0 % вище за показник у клінічно здорових тварин ( $p < 0,05$ ). Вміст сіалових кислот через 7 діб зменшився на 41,0 % ( $p < 0,01$ ), через 30 діб – у 2,8 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з показником до початку лікування. Така динаміка вмісту глікопротеїнів підтверджує зменшення активності запального процесу. Концентрація сіалових кислот у сироватці крові зменшилася до рівня клінічно здорових тварин, що вказує на сприятливий прогноз захворювання.

**Таблиця 1** – Вміст біополімерів сполучної тканини у сироватці крові котів за холангіогепатиту під час лікувальних заходів,  $n=8$

Показники		Протягом курсу лікування		
		До лікування	на 7 добу	на 30 добу
Глікопротеїни, г/л	Lim	0,88-1,55	0,70-1,07	0,62-0,82
	M±m	1,21±0,09	0,89±0,04 *	0,72±0,03 **
Сіалові кислоти, ммоль/л	Lim	3,45-5,87	2,42-3,34	1,44-2,13
	M±m	4,83±0,35	2,85±0,13 ***	1,70±0,08 ***
Хондроїтинсульфати, г/л	Lim	0,347-0,970	0,220-0,370	0,210-0,340
	M±m	0,632±0,087	0,300±0,019 *	0,282±0,017 **
Загальні ГАГ, ум. Од.	Lim	14,5-28,5	12,8-20,4	14,0-16,9
	M±m	20,5±1,80	16,0±1,08	14,9±0,55 *
Хондроїтин-6-сульфат, ум. од.	Lim	6,9-12,1	6,1-10,2	4,9-8,3
	M±m	9,1±0,64	7,8±0,55	6,7±0,38 *
Хондроїтин-4-сульфат, ум. од.	Lim	3,4-8,7	3,5-6,6	4,0-5,9
	M±m	5,8±0,66	4,6±0,37	4,8±0,27
Гепарансульфат, ум. од.	Lim	3,0-7,7	2,7-4,7	2,9 – 4,0
	M±m	5,6±0,66	3,6±0,25	3,4±0,13 *

**Примітка:** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з показником до початку лікування

Вміст хондроїтинсульфатів протягом лікування зменшився від  $0,632 \pm 0,087$  г/л на 7-у добу – до  $0,300 \pm 0,019$  ( $p < 0,05$ ), 30-у –  $0,282 \pm 0,017$  г/л ( $p < 0,01$ ). Фракційний склад ГАГ вірогідно змінився лише на 30-у добу: концентрація загальних ГАГ зменшилася на 27,3 % за рахунок хондроїтин-6-сульфату та гепарансульфату ( $p < 0,05$ ) порівняно з показниками до лікування. Така динаміка вмісту хондроїтинсульфатів і ГАГ у сироватці крові тварин свідчить про зменшення запально-деструктивних процесів у печінці та уповільнення розвитку фіброзу. На нашу думку, на початковій стадії фіброз печінки за холангіогепатиту може бути зворотним процесом. Силібор за рахунок діючої речовини силібініну блокує процес перетворення клітин Іто у міофібробласти, гальмуючи розростання сполучної тканини, пригнічує пероксидне окиснення ліпідів, знижує активність амінотрансфераз у сироватці крові та збільшує активність РНК-полімерази гепатоцитів [3].

Показники ГАГ у сироватці крові на 30 добу лікування, окрім хондроїтин-6-сульфату, не досягали значень клінічно здорових тварин, що, можливо, має важливе клініко-діагностичне та прогностичне значення за холангіогепатиту. При цьому лімфоцитоз може вказувати на формування наприкінці місячного курсу лікування хронічної форми лімфоцитарного холангіту/холангіогепатиту, який характеризується помірною лімфоцитарною інфільтрацією воріт печінки, гіперплазією та фіброзом тканин, які оточують жовчні протоки [1]. Такі зміни рівня хондроїтинсульфатів і ГАГ можуть служити діагностичними маркерами фіброзу печінки в котів за перенесеного гострого холангіогепатиту або загострення хронічного холангіогепатиту. Уповільнення розвитку фібротичних змін можна оцінити за динамікою екскреції оксипроліну із сечею (табл. 2). На 7 добу лікування вміст його в сечі зменшився на 26,7 % ( $p < 0,01$ ), 30 – на 33,7 % ( $p < 0,01$ ), але показник все одно не досяг рівня клінічно здорових тварин ( $28,4 \pm 2,66$  мг/л). На нашу думку, недостатнє зменшення екскреції оксипроліну зумовлено зниженням інтенсивної патологічної перебудови колагену в печінці та уповільненням формування перипортального фіброзу внаслідок лікувальних заходів.

**Таблиця 2** – Рівень екскреції із сечею оксипроліну та уронових кислот котів за холангіогепатиту під час лікувальних заходів,  $n=8$

Показники		Протягом курсу лікування		
		До лікування	на 7 добу	на 30 добу
Оксипролін, мг/л	Lim	92,0-112,0	58,0-87,0	59,0-75,0
	M±m	101,0±2,25	74,0±3,31**	67,0±2,14 **
Уронові кислоти, мг/л	Lim	8,7-13,1	5,8-8,4	3,2-6,8
	M±m	11,2±0,61	7,0±0,33 **	4,7±0,38 ***

**Примітка:** \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з клінічно здоровими

Рівень екскреції уронових кислот у процесі лікування зменшився, наприкінці його становив  $4,7 \pm 0,38$  мг/л ( $p < 0,001$ ) і не відрізнявся від клінічно здорових тварин –  $4,0 \pm 0,51$  мг/л ( $p < 0,01$ ). Така динаміка уронових кислот, на нашу думку, зумовлена зменшенням катаболізму протеогліканів і відновленням детоксикаційної функції печінки, внаслідок зниження рівня ендогенної інтоксикації.

**Висновки.** 1. Зменшення вмісту глікопротеїнів і сіалових кислот у крові котів за холангіогепатиту після курсу лікування свідчить про зниження активності запального процесу у печінці.

2. Зниження вмісту ГАГ у крові, а також зменшення екскреції оксипроліну та уронових кислот вказують на уповільнення катаболізму колагену та протеогліканів у печінці на фоні проведення комплексної терапії.

3. Перспективним є напрям досліджень щодо встановлення ефективності гепатопротекторів за результатами досліджень біохімічних маркерів сполучної тканини у ветеринарній медицині.

*Список літератури*

1. Бенита, Н. Диагностика желтухи у кошек [Текст] / Н. Бенита, С.Л. Маркс // Waltham Focus. – 2004. – Т. 14, № 2. – С. 28–35.
2. Біохімічні показники стану сполучної тканини у діагностиці хвороб собак і котів [Текст] / Д.В. Морозенко, В.І. Левченко, О.П. Тимошенко. – Біла Церква, 2012. – 42 с.
3. Ветеринарна клінічна біохімія [Текст] / М.І. Карташов [та ін.]. – Х. : Еспада, 2010. – 400 с.
4. Влияние легалона и лохеина на эффекты преднизолона при экспериментальном токсическом гепатите [Текст] / А.С. Саратиков [и др.] // Химико-фармацевт. журн. – 1998. – № 9. – С. 12–14.
5. Гепатопротекторы препятствуют токсическому действию циклофосфана на печень крыс при CCl<sub>4</sub>-гепатите [Текст] / А.С. Саратиков [и др.] // Эксперим. и клинич. фармакология. – 2005. – № 2. – С. 47–50.
6. Денни Мейер. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика [Текст] / Д. Мейер, Дж. Харви; пер. с англ. – М. : Софион, 2007. – 456 с.
7. Иин, С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных [Текст] / С. Иин; пер. с англ. – М., Аквариум-принт, 2008. – 1024 с.
8. Кирк, Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка [Текст] / Р. Кирк, Д. Бонагура; пер. с англ. – М. : Аквариум-принт, 2005. – 1376 с.
9. Тилли, Л. Болезни кошек и собак [Текст] / Л. Тилли, Ф. Смит; пер. с англ. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 784 с.
10. Чандлер, Э.А. Болезни кошек [Текст] / Э. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскелл; пер. с англ. – М. : Аквариум ЛТД, 2002. – 696 с.
11. Greiter-Wilke, A. Association of Helicobacter with cholangiohepatitis in cats [Text] / A. Greiter-Wilke, E. Scanziani, S. Soldati // J. Vet. Int. Med. – 2006. – № 20(4). – P. 822–827.
12. Newell, S.M. Quantitative hepatobiliary scintigraphy in normal cats and in cats with experimental cholangiohepatitis [Text] / S.M. Newell, J.P. Graham, G.D. Roberts // Vet. Radiol. Ultrasound. – 2001. – № 42(1). – P. 70–76.

**BIOCHEMICAL INDICES OF CONNECTIVE TISSUE IN THE PATHOGENESIS AND CONTROL OF TREATMENT EFFICIENCY AT CHOLANGIOHEPATITIS IN CATS**

*Morozenko D.V.*

*Bilotserkivsky National Agrarian University, Bila Tserkva*

*The article discusses the use of biochemical parameters characterizing the state of the connective tissue, to monitor the effectiveness of therapeutic measures at cholangiohepatitis in cats. It has been found that during treatment there was a gradual reduction glycoproteins, sialic acid, chondroitinsulfates, glycosaminoglycans' factions in blood, as well as reduced urinary excretion of oxyproline and uronic acid, indicating a slowing of catabolism of collagen and proteoglycans.*

УДК 619:618.2:636.2

**ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У КОРОВ**

*Муртазин Б., Элмуратов Б., Болиев Ш., Назрузов Н., Шералиева С.*

*Узбекский научно-исследовательский институт ветеринарии, г. Самарканд, Узбекистан*

Бесплодие крупного рогатого скота продолжает наносить огромные потери животноводству многих стран, в том числе и экономике нашей Республики. При этом наиболее значимыми остаются проблемы оплодотворения, течения беременности, родов и послеродового периода [6, 8]. Ежегодно в хозяйствах Узбекистана остаются бесплодными 12–25 % и более коров из-за абортов, задержания последа, субинволюции матки, острых и хронических эндометритов с последующим нарушением воспроизводительной функции. По литературным данным на долю акушерско-гинекологических заболеваний приходится 44,8–65 % от числа отелившихся коров [2], что свидетельствует о наличии условий для их возникновения. Известно, что основными причинами бесплодия являются погрешности в кормлении и содержании животных и сопровождается удлинением сервис-периода, причинами которого являются задержка первой стадии возбуждения полового цикла и повторные безрезультатные осеменения [6].

Целью исследований явились выявление основных причин акушерско-гинекологических заболеваний коров, а также разработка и усовершенствование эффективных способов их терапии и профилактики в условиях хозяйств нашей Республики.

**Материалы и методы исследования.** Работу проводили на МТФ фермерского хозяйства «Сиеби Шавкат орзу» Тайлякского района Самаркандской области. Наличие бесплодных, а также характер гинекологических заболеваний у коров определяли регулярными ректо-вагинальными исследованиями с дополнительной гинекологической диспансеризацией бесплодных животных. Нами было установлено, что в нашем регионе наблюдается дефицит таких микроэлементов как кобальт, цинк, медь и марганец. Рационы животных содержат немногим более половины требуемых элементов и в этой связи лечение и профилактику заболеваний коров начали с обогащения их рационов премиксами микроэлементов. Дополнительно организовали йодную подкормку из расчета 1,0 г йодистого калия на сто коров, которую задавали животным по методике Е.И. Смирновой и А.М. Силаева (1973). При специфической профилактике задержания последа, субинволюции матки и эндометритов усовершенствовали способ применения аутомолозива, которое вводили коровам подкожно в сочетании с другими препаратами. Молозиво сдавали в стерильную посуду в течение 2–10 часов после отела с соблюдением правил асептики и антисептики. При этом 13 коровам 1-ой группы вводили 40 мл аутомолозива с добавлением 1 млн ЕД пенициллина, подкожно, однократно. 18 коровам 2-ой группы в молозиво дополнительно приливали 2–3 мл 0,5 % раствора прозерина и отдельно подкожно вводили 10 мл 10 % хелатного комплекса хитозана с солями кобальта, меди и йода (по прописи Х.Ш. Казакова, 1986). Животных 3 группы (31 гол.) лечили также, только в хелатный комплекс хитозана дополнительно ввели сернокислый цинк. Лечение послеродовых эндометритов у 7 коров производили сразу после ручного отделения последа и начинали внутриматочным введением полимерной суспензии азидина в дозе 5 мл на сто кг массы тела, 3–5 кратно с интервалом 48–72 часа. Одновременно подкожно вводили 2–3 мл 0,5 % раствора прозерина и 50–70 ЕД окситоцина. Через 5–6 часов внутримышечно вводили 1–2 мл второй фракции АСД на 10 мл тривита (тетрамага, мультивита) и 2–4 мл препарата простагландина; АСД вводили 3–4 кратно, через 48–72 часа, а простагландин 1–2 кратно, 9 коровам 2 группы дополнительно подкожно, однократно вводили хелатный комплекс хитозана по прописи Х.Ш. Казакова (1986).

Было установлено, что на МТФ содержатся коровы и нетели голштинофризской породы, привезенных из Германии и Польши. Животные содержатся на круглосуточном беспривязном содержании с ограниченным моционом. Рацион коров в зимне-весенний период состоит из 2,2 кг пшеничной и 2 кг кукурузной дерты, 3,2 кг хлопкового и 0,4 кг подсолнечного шрота и 0,1 кг премикса микроэлементов, а также 17 кг кукурузного силоса, 9 кг сенажа, 12 кг яблочных и томатных выжимок, 10–15 кг севкелы и 1,5 кг люцернового сена. Упитанность коров средняя. Применяется 3 кратное машинное доение. Надой на одну корову 20–25 кг при жирности 4–4,5 %. Родильное отделение и пункт искусственного осеменения не отвечают зоогигиеническим требованиям и находятся в приспособленных помещениях, также как и стационар для лечения животных. Отмечаются случаи понижения потуг, затрудненные и осложненные роды, задержания последа, послеродовые эндометриты и маститы. При их лечении применяются общепринятые методы с использованием дезрастворов, фуразолидоновых палочек и антибиотиков, нейро-гормональных и симптоматических препаратов, которые оказывали слабый терапевтический эффект.