

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ

**НАУКОВІ ПРАЦІ
ПОЛТАВСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АГРАРНОЇ АКАДЕМІЇ**

Серія: Ветеринарна медицина

Випуск 1

Полтава – 2011

УДК 619 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 48

П 52

Рекомендовано до друку за рішенням вченої ради Полтавської державної аграрної академії (протокол № 25 від 22 березня 2011 р.)

Редакційна колегія:

Киричко Б.П., д.в.н. *(відповідальний редактор)*;
Дмитренко Н.І., к.в.н. *(відповідальний секретар)*;
Бердник В.П., д.в.н.,
Євстаф'єва В.О., д.в.н.,
Каришева А.Ф., д.в.н.,
Локес П.І., к.в.н.,
Скрипка М.В., д.в.н.

Засновник –
Полтавська державна
аграрна академія.
Свідоцтво про державну реєстрацію
ПЛ № 970-227Р від 10.06.2011 р.

Адреса редакції: 36003,
м. Полтава, вул. Г.Сковороди, 1/3,
Полтавська державна
аграрна академія,
тел. +38(05322) 2-28-93
e-mail: pii.vet.2009@mail.ru

П 52 Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Ветеринарна медицина. – Полтава : ПДАА. – 2011. – Вип. 1. – 80 с.

У збірник включені наукові праці фахівців Полтавської державної аграрної академії, провідних навчальних закладів, науково-дослідних установ, підприємств і організацій Полтавщини, в яких відображені результати теоретичних і практичних досліджень з ветеринарної медицини.

УДК 330 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 65

© Полтавська державна аграрна академія, 2011.

Бердник В.П., доктор ветеринарних наук,

*Кім А.А., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

**ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ
ПОРΟΣЯТ-СИСУНІВ ПІСЛЯ НАШКІРНОГО ЗАСТОСУВАННЯ
РОЗЧИНУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ**

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Після нашкірного застосування розчину полтавського бішофіту 7 разів із 24-годинним інтервалом у поросят-сисунів спостерігали підвищені показники обміну речовин та резистентності. Зокрема, впродовж часу спостереження (14 діб) у пробах периферійної крові виявили вірогідно ($p < 0,05 - 0,01$) збільшену, порівняно із контролем, кількість еритроцитів, гемоглобіну та заліза, що свідчить за активацію еритропоезу. Одночасно у крові поросят була вірогідно меншою кількість тромбоцитів. Не виявили вірогідної різниці у лейкограмах дослідних та контрольних поросят-сисунів.

Ключові слова: *розчин полтавського бішофіту, гематологічні та біохімічні дослідження, кров, поросята-сисуні, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гемоглобін, залізо, магній.*

Постановка проблеми. Розчин полтавського бішофіту (РПБ) – екологічно чиста природна суміш солей, в якій переважають катіони магній, натрій, калій та аніони хлор, бром, сульфати, гідрокарбонати тощо. На сьогодні в ньому виявили більше 30 хімічних елементів [1, 4]. Тому він привертає увагу вчених і практиків як можливий фармакологічний лікувально-профілактичний препарат для застосування у гуманній [11] і ветеринарній [1, 4, 12] медицині та як стимулятор продуктивності – у тваринництві [3]. Але все ще залишаються недостатньо вивченими особливості його впливу на організми тварини чи людини, зокрема, на деякі фізіологічні та біохімічні показники.

* Керівник – доктор ветеринарних наук В.П. Бердник.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання даної проблеми. РПБ застосовують у гуманній медицині як препарат, який володіє протизапальною, спазмолітичною, розсмоктуючою, болезаспокійливою, репаративною, імуномодельною діями тощо [11] і тваринництві для стимуляції м’ясної продуктивності тварин [3, 8, 9]. В меншій мірі він знайшов застосування у ветеринарній медицині – при лікуванні корів, хворих на мастити; хірургічних та гінекологічних захворюваннях, для стимуляції захисних сил організму [1, 4, 5, 12]. Для більш широкого застосування у ветеринарній медицині треба продовжити вивчення особливостей дії РПБ на організм тварин, а також розробку методів і форм його застосування. Із цього питання поки що є лише окремі публікації [4, 5, 12].

Мета і завдання досліджень. Метою досліджень є вивчення впливу РПБ при нашкодженні на біохімічні та гематологічні показники поросят. У роботі використано 35 поросят 21-23-добового віку, які належали власнику свиноферми «Водан-XXI» м. Комсомольська, Полтавської області. Їх розділили на групу 1 – дослідну (21 поросят) та групу 2 – контрольну (15 поросят).

Матеріали і методи досліджень. Для дослідів використали РПБ 40%-ї концентрації із свердловини с. Затурино. Він мав щільність 1280 кг/м³ та вміст іонів магнію 103,8 г/л.

Поросятам групи 1 нативний РПБ втирали в шкіру в ділянках спини та суглобів зап’ястя та заплески впродовж 5-7 хв. сім разів з інтервалом 24 год. Поросятам групи 2 аналогічно застосовували артезіанську воду.

Поросятам забезпечили умови годівлі, догляду та утримання у відповідності із зоотехнічними та ветеринарними вимогами. За ними установили постійне клінічне спостереження впродовж 10 діб до застосування та 21 добу – після застосування РПБ. Перед застосуванням та на 7, 14 і 21 добу від першого застосування РПБ у них із хвостової вени брали по 5 мл. крові із дотриманням правил асептики і антисептики.

Проби крові досліджували на базі Кременчуцької районної лабораторії державної ветеринарної медицини та наукової лабораторії кафедри анатомії та

фізіології тварин ПДАА. Кількість еритроцитів та лейкоцитів визначали меланжерним методом із підрахунком з допомогою камери Горяєва [6, 10], тромбоцитів – за методом Фоніо в модифікації Негелі, лейкограму – методом підрахунку у мазках крові на предметному склі, фарбованих за методом Романовського-Гімза [6, 7]; гемоглобіну – колориметричним методом Говерса з видозмінами за Салі [6]; заліза – методом атомноабсорбційної спектрофотометрії; загального білку – біуретовим методом; неорганічного фосфору – за методом Брігса у модифікації Юделеви́ча; загального кальцію – кількісним методом де-Ваарда [10]. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) визначали за допомогою апарату Панченкова і кислотну місткість – за методом Нево́дова. Вміст кількості гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) підраховували за Левченко В.І. і ін. (2, 10). Цифрові дані обробили варіаційно-статистичним методом на комп'ютері з використанням пакету аналізу табличного редактора Microsoft Excel.

Результати досліджень. Загальний стан та показники температури тіла, частоти пульсу і дихання поросят за період досліду знаходились у межах фізіологічних норм. Результати лабораторних досліджень проб крові поросят приведені у таблицях 1-4, із яких видно, що до застосування РПБ всі визначені показники крові поросят обох груп не мали достовірної різниці.

1. Динаміка показників крові поросят до та після нашкірного застосування РПБ, $M \pm m$

Показники	До застосування РПБ		Час відбору проб від початку застосування РПБ, діб					
			7		14		21	
	1 група	2 група	1 група	2 група	1 група	2 група	1 група	2 група
Еритроцити, Т/л	5,59 $\pm 0,07$	5,80 $\pm 0,09$	7,20 $\pm 0,07^{**}$	6,18 $\pm 0,12$	7,30 $\pm 0,07^{**}$	6,17 $\pm 0,04$	7,40 $\pm 0,07^{**}$	6,24 $\pm 0,12$
Гемоглобін, г/л	104,62 $\pm 2,23$	102,81 $\pm 2,10$	115,38 $\pm 1,60^{**}$	98,2 $\pm 1,95$	112,9 $\pm 1,14^{**}$	93,0 $\pm 1,40$	114,05 $\pm 1,20^*$	93,46 $\pm 1,86$
ВГЕ, п/г	18,62 $\pm 0,48$	17,78 $\pm 0,45$	16,05 $\pm 0,29$	16,13 $\pm 0,42$	15,50 $\pm 0,25$	15,10 $\pm 0,27$	15,43 $\pm 0,21$	15,10 $\pm 0,39$
Кольоровий показник, од	1,00 $\pm 0,04$		1,02 $\pm 0,04$		1,00 $\pm 0,02$		1,00 $\pm 0,03$	
Лейкоцити, Т/л	9,18 $\pm 0,13$	9,31 $\pm 0,14$	9,32 $\pm 0,10$	9,90 $\pm 0,19$	9,34 $\pm 0,06$	9,72 $\pm 0,19$	9,62 $\pm 0,07$	9,82 $\pm 0,19$
Тромбоцити, Т/л	300,7 $\pm 5,34$	312,26 $\pm 6,33$	186,9 $\pm 3,53^{**}$	311,7 $\pm 6,23$	186,76 $\pm 3,54^{**}$	378,00 $\pm 11,68$	179,95 $\pm 4,47^{**}$	354,00 $\pm 9,44$

Примітки: 1. У групі 1 $n = 21$ і у групі 2 (контроль) = 15.

2. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Як видно із таблиці 1, показники рівнів еритроцитів і гемоглобіну були вірогідно ($p < 0,05 - 0,01$) вищими, а тромбоцитів, навпаки, нижчими ($p < 0,01$), порівняно із контролем, у крові поросят, яким почали застосовувати РПБ 7 діб, 14 та 21 добу тому. Кількість лейкоцитів у поросят обох груп знаходилась в межах фізіологічної норми.

2. Динаміка лейкоформули крові поросят до та після застосування РПБ, %, $M \pm m$

Термін відбору, діб	Групи поросят	Базофіли	Еозинофіли	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моноцити
				юні	паличко-ядерні	сегменто-ядерні		
До заст. РПБ	1	1,0 $\pm$ 0,00	1,69 $\pm$ 0,09	-	2,31 $\pm$ 0,17	38,14 $\pm$ 0,62	55,17 $\pm$ 0,65	1,84 $\pm$ 0,05
	2	1,0 $\pm$ 0,00	1,64 $\pm$ 0,10	-	2,21 $\pm$ 0,23	38,27 $\pm$ 0,93	54,93 $\pm$ 0,83	1,95 $\pm$ 0,04
7	1	1,0 $\pm$ 0,00	1,87 $\pm$ 0,06	-	2,67 $\pm$ 0,17	38,33 $\pm$ 0,87	54,23 $\pm$ 0,90	1,89 $\pm$ 0,05
	2	1,0 $\pm$ 0,00	1,85 $\pm$ 0,08	-	2,45 $\pm$ 0,16	38,40 $\pm$ 0,87	54,41 $\pm$ 0,85	1,95 $\pm$ 0,07
14	1	1,0 $\pm$ 0,00	1,86 $\pm$ 0,08	-	2,42 $\pm$ 0,14	39,20 $\pm$ 0,80	52,00 $\pm$ 0,79	1,95 $\pm$ 0,04
	2	1,0 $\pm$ 0,00	2,04 $\pm$ 0,09	-	2,75 $\pm$ 0,32	39,47 $\pm$ 0,85	52,75 $\pm$ 0,86	1,99 $\pm$ 0,02
21	1	1,0 $\pm$ 0,00	1,96 $\pm$ 0,06	-	3,05 $\pm$ 0,16	38,04 $\pm$ 0,76	52,60 $\pm$ 0,84	2,00 $\pm$ 0,03
	2	1,0 $\pm$ 0,00	2,11 $\pm$ 0,07	-	3,06 $\pm$ 0,19	38,13 $\pm$ 0,91	53,69 $\pm$ 0,69	2,01 $\pm$ 0,03

Примітка: Див. примітку табл. 1.

3. Динаміка лейкоформули крові поросят до та після застосування РПБ, абсолютні числа, $M \pm m$

Термін відбору, діб	Групи поросят	Базофіли	Еозинофіли	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моноцити
				юні	паличко-ядерні	сегменто-ядерні		
До заст.	1	91,81 $\pm$ 1,25	155,14 $\pm$ 7,47	-	212,06 $\pm$ 13,26	3501,30 $\pm$ 82,10	5064,61 $\pm$ 229,49	168,90 $\pm$ 5,04
	2	93,07 $\pm$ 1,39	152,31 $\pm$ 8,87	-	210,53 $\pm$ 19,67	3572,4 $\pm$ 125,33	5017,63 $\pm$ 69,92	181,81 $\pm$ 4,99
7	1	93,24 $\pm$ 1,02	174,33 $\pm$ 6,02	-	249,64 $\pm$ 16,28	3571,43 $\pm$ 85,95	5181,05 $\pm$ 166,52	176,16 $\pm$ 5,41
	2	99,00 $\pm$ 1,91	182,99 $\pm$ 8,05	-	243,54 $\pm$ 17,58	3834,2 $\pm$ 138,53	5282,87 $\pm$ 123,61	193,07 $\pm$ 7,15
14	1	93,38 $\pm$ 0,63	173,93 $\pm$ 7,19	-	226,63 $\pm$ 13,95	3819,52 $\pm$ 79,25	4855,47 $\pm$ 80,18	181,80 $\pm$ 3,90
	2	95,2 $\pm$ 2,23	193,11 $\pm$ 7,76	-	253,53 $\pm$ 15,69	3761,73 $\pm$ 129,39	5027,09 $\pm$ 141,87	189,35 $\pm$ 3,81
21	1	96,19 $\pm$ 0,79	188,78 $\pm$ 6,48	-	293,81 $\pm$ 16,69	3694,10 $\pm$ 78,49	5058,08 $\pm$ 84,34	192,44 $\pm$ 3,32
	2	98,27 $\pm$ 1,85	208,43 $\pm$ 8,18	-	302,36 $\pm$ 21,33	3754,0 $\pm$ 130,19	5191,47 $\pm$ 150,73	197,29 $\pm$ 5,33

Примітка: Див. примітку табл. 1.

Дані таблиць 2 та 3 показують, що лейкоформули поросят обох груп впродовж періоду дослідження мали деяку статистично не вірогідну динаміку всіх показників, виражених як у відсотках, так і в абсолютних числах.

4. Динаміка біохімічних показників крові поросят-сисунів, $M \pm t$

Показники	До застосування РПБ		Час відбору проб від початку застосування РПБ, діб					
			7		14		21	
	1 група	2 група	1 група	2 група	1 група	2 група	1 група	2 група
Загальний білок, г/л	47,68 ±0,55	47,60 ±0,41	48,43 ±0,37	47,73 ±0,43	48,09 ±0,32	47,20 ±0,30	48,05 ±0,33	47,40 ±0,38
Кальцій, мг/100см ³	2,12 ±0,01	2,15 ±0,02	2,30 ±0,02	2,26 ±0,02	2,44 ±0,02**	2,33 ±0,02	2,43 ±0,02	2,39 ±0,01
Магній, мг/100см ³	2,91 ±0,05	2,93 ±0,05	3,35 ±0,03**	2,93 ±0,06	3,23 ±0,04**	3,04 ±0,05	3,23 ±0,04	3,10 ±0,06
Неорганічний фосфор, мг/100см ³	14,34 ±0,14	14,19 ±0,15	14,22 ±0,15	14,18 ±0,15	14,15 ±0,12	14,14 ±0,13	14,23 ±0,80	14,76 ±0,11
Залізо, мкг/100см ³	83,33 ±1,23	82,07 ±0,97	90,5 ±1,10**	88,4 ±6,10	102,67 ±1,90**	94,33 ±1,27	109,86 ±2,00*	100,13 ±2,21
Кислотна місткість, мг/100см ³	312,14 ±8,93	320,67 ±9,78	319,05 ±7,44	311,00 ±9,49	321,90 ±6,82	319,33 ±8,70	325,24 ±7,98	322,67 ±8,95
ШОЕ, мм/год	1,02± 0,04	1,02± 0,50	1,04± 0,30	1,02± 0,20	1,02± 0,40	1,01± 0,30	1,03± 0,50	1,02± 0,20

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Як видно із таблиці 4, у крові поросят групи 1 на 7 добу, 14 та 21 добу була вірогідно ($p < 0,05 - 0,01$) збільшеною кількістю заліза, 7 та 14 добу – магнію і на 14 добу – кальцію. Решта показників крові поросят обох груп мала не вірогідну різницю.

Висновок. Після семиразового нашкірного застосування РПБ із 24-годинним інтервалом у крові поросят-сисунів виявлено вірогідне ($p < 0,01$) збільшення, порівняно із контролем, кількості еритроцитів, гемоглобіну, заліза, магнію, кальцію та зменшення кількості тромбоцитів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бердник В.П. Проблеми і завдання ветеринарної медицини // Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту. – 1998. – № 1. – С. 31 – 34.
2. Біохімічні методи дослідження крові тварин: Методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсичних відділів державних лабораторій вет. медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультетів ветеринарної медицини / В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – К., 2004. – 105 с.
3. Водяников В. Природный бишофит повышает продуктивность // В. Водяников, В. Саломатин, И. Водяников. – Животноводство России. – 2007. – № 1. – С. 33 – 35.

4. Киричко О.Б. Мікрофлора молока та показники резистентності здорових і хворих на субклінічний мастит корів при застосуванні полтавського бішофіту: автореф. ... дис. канд. вет. наук : 16.00.03 / О.Б. Киричко. – Харків, 2006. – 20 с.
5. Кіт А.А. Вплив розчину бішофіту полтавського на стан гемопоезу у поросят / А.А. Кіт // Науковий вісник ветеринарної медицини. – Біла Церква, 2009. – С. 33 – 35.
6. Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И.П. Кондрахин, И.В. Курила и др. – М.: Агропромиздат. – 1985. – 287 с.
7. Кудрявцев А.А. Сучасні методики досліджень у свинарстві / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева, Т.І. Привольнев. – П., 2005. – 228 с.
8. Куликов В.М. Снижение действия технологических стрессов с помощью бишофита в промышленном свиноводстве / В.М. Куликов, С.И. Николаев, А.Г. Чешева и др. // Проблемы и перспективы совершенствования производства пищевых продуктов с высокими потребительскими свойствами на основе улучшенного качества животноводческого сырья. – Волгоград, 2002. – Т. 2. – С. 74 – 81.
9. Куликов В.М. Эффективность включения бишофита в рационы животных / В.М. Куликов, В.В. Саломатин, Л.Я. Бойко. – Зоотехния. – 2000. – №7. – С. 11 – 17.
10. Левченко В.І. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. – Біла Церква, 2002. – 50 с.
11. Оржешковский В.В. Лекции по общей физиотерапии / В.В. Оржешковский, В.В. Оржешковский. – К.: Купрыдникова. – 2005. – Т. 1. – С. 300 – 302.
12. Тітаренко О.В. Вплив розчину полтавського бішофіту на рівень імунного захисту свиней, щеплених проти сальмонельозу / О.В. Тітаренко. – Вісник ПДАА. – 2008. – № 2. – С. 150 – 151.

Євстаф'єва В.О., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

Галат В.Ф., доктор ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ, ХВОРИХ
НА АСОЦІАЦІЮ АСКАРИСІВ, ТРИХУРИСІВ, ЕЙМЕРІЙ
ТА БАЛАНТИДІЙ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич

Встановлено, що аскарозно-трихурино-еймеріозно-балантидіозна інвазія призводила до загибелі поросят віком від двох до шести місяців. Проведені патоморфологічні дослідження вказували на підгострий та хронічний перебіг даної асоціації, які супроводжувалися загальною кахексією, анемією та застійними явищами в органах і тканинах поросят, що загинули. Домінуючою патолого-анатомічною ознакою при паразитуванні нематодозно-протозойної асоціації у досліджуваних тварин була наявність дорослих аскарисів в тонкому кишечнику та жовчному міхурі, з наступною закупоркою цих органів.

Ключові слова: свині, аскариси, трихуристи, еймерії, балантидії, асоціація паразитів, патоморфологічні зміни.

Постановка проблеми. Найбільш достовірним діагностичним дослідженням був і залишається дотепер патолого-анатомічний розтин трупів тварин. У медичній практиці він є кінцевою ланкою у лікувально-діагностичному процесі, що дозволяє оцінити правильність життєвого діагнозу й адекватність призначеного лікування. У практиці ветеринарної медицини проведення такого дослідження на трупах окремих тварин, які загинули або були вимушено забиті, дає змогу в подальшому впливати на стан поголів'я і запобігати можливим економічним збиткам [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Патолого-анатомічна діагностика паразитарних хвороб тварин вивчена науковцями здебільшого при моноінвазіях [2, 3]. Разом з

тим, недостатню увагу приділено особливостям морфофункціональних змін органів і тканин при асоціативних інвазіях тварин в залежності від компонентів паразитоценозу.

При трихурозі свиней характерними патоморфологічними ознаками хвороби дослідники вважають ураження слизової оболонки товстого кишечника. Також зареєстрована гіперплазія мезентеріальних лімфовузлів, дистрофічні процеси в печінці й нирках, застійний набряк у легенях [4].

За даними А.І. Ятусевича (1989), у поросят, що загинули внаслідок еймеріозно-ізоспорозної інвазії [5], спостерігали катарально-геморагічні та геморагічні гастроентероколіти. У молодняка свиней з невисокою інтенсивністю інвазії відмічали, як правило, катаральні ентероколіти. З боку слизової та серозної оболонок знаходили сірувато-білуваті вузлики.

Більшість дослідників при вивченні патолого-анатомічних змін за балантидіозу свиней спостерігали характерні зміни в шлунково-кишковому каналі, а саме, в товстих кишках [6, 7].

Мета і завдання досліджень. Метою роботи було вивчення патолого-анатомічних та гістоморфологічних змін у свиней при паразитарній асоціації, компонентами якої були аскариси, трихуриси, еймерії та балантидії.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили в Полтавській медичній стоматологічній академії та на базі свинарських господарств Полтавської області протягом 2006-2008 рр.

Нами секційно та гістологічно досліджений матеріал від 28 трупів поросят віком 2-6 місяців, які надходили з господарств Полтавської області, неблагополучних щодо паразитарної асоціації: аскариси, трихуриси, еймерії та балантидії. Середня інтенсивність інвазії в групах тварин, де загинули поросята, склала: аскарисами – 1147,1 яець, трихурисами – 66,7 яець, еймеріями – 87,5 ооцист, балантидіями – 133,3 цист в одному грамі фекалій.

Патолого-анатомічний розтин виконували методом повного гельмінтологічного розтину окремих органів. Для гістологічних досліджень шматочки з внутрішніх паренхіматозних органів, скелетних м'язів та різних відділів

кишечнику фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну. Технічну обробку матеріалу виконували за загальноприйнятою методикою. Парафінові зрізи завтовшки 5-8 мкм фарбували гематоксиліном й еозином.

Результати досліджень. При зовнішньому огляді трупи поросят були виснажені, шкіра сухувата, забруднена фекаліями. Видимі слизові оболонки анемічні та ціаноточні. При патолого-анатомічному розтині підшкірна клітковина у більшості загиблих тварин мала вигляд тонкого сіро-білого прошарку. Макроскопічно спостерігали потоншення і дряблість скелетної мускулатури. Гістологічно встановлено атрофію м'язових волокон. Судини звужені та запустілі.

Серце збільшено в об'ємі за рахунок розширення його порожнин і заповнення шлуночків згустками крові. Мало округлу форму. Міокард та ендокард повнокровні. На розрізі з судин виділялася венозна кров. Співвідношення стінок правого та лівого шлуночків – 1:3-1:4. При гістологічному дослідженні зареєстровані ділянки реактивного некрозу, відмежовані від збереженого міокарду зоною гіперемії та лейкоцитарної інфільтрації. Венозні судини розширені і кровонаповнені.

Легені правильної форми, не збільшені, містили повітря, нерівномірно забарвлені (блідо-рожеві ділянки чергуються з темно-червоними). З перерізанних судин в ділянках з темно-червоним забарвленням виділялася венозна кров. При гістологічному дослідженні в окремих бронхах слизова оболонка набрякла, потовщена. У просвіті бронхіол виявляли детрит, який складався зі слизу, злущених епітеліальних клітин, поодиноких лімфоцитів. В окремих ділянках легеневої тканини, особливо навкруги дрібних бронхів з ознаками катару, альвеоли були розширені. Міжальвеолярні перегородки в таких місцях потоншені, нерідко розірвані, внаслідок чого утворювались великі емфізематозні порожнини.

Печінка незначно збільшена, світло-сіро-коричневого забарвлення з окремими ділянками темно-червоного та глинистого кольорів. Під капсулою у більшості випадків були дрібні крапкові крововиливи. Консистенція дряб-

ла. На розрізі структура органа нечітка. Паренхіма давала незначний зскрібок. В зоні печінкової тканини з темно-червоним забарвленням з перерізаних судин виділялася венозна кров. Жовчний міхур збільшений у 3-5 разів. Наповнений густою жовцю темно-жовто-коричневого кольору, яка містила слиз і щільнуваті коричневі камінці різної форми. Слизова оболонка набрякла, місцево гіперемійована. При розрізі жовчного міхура у 71,4% випадків всередині нього виявляли дорослих аскарисів. Гістологічно сполучна тканина між печінковими часточками практично не простежувалася, балочна будова гепатоцитів порушена. Судини, як міжчасточкові, так і внутрішньочасточкові, різко розширені й переповнені кров'ю. В окремих ділянках реєстрували вихід еритроцитів за межі судин та дрібні геморагії. У більшості гепатоцитів виражена гідропічна та зерниста дистрофії.

У тонкому кишечнику знаходили дорослих аскарисів. Найбільшу їх кількість виявляли в ділянці порожньої кишки. В цьому відділі стінка кишечника потоншена, розтягнута, прозора, слизова оболонка блідо-рожева, волога. Гістологічним дослідженням встановлено атрофію ворсинок слизової оболонки, їх укорочення, здавлювання, потоншення підслизового шару та м'язової пластинки (внаслідок тиску дорослих аскарисів на стінку кишечника). В інших відділах тонкого та товстого кишечника макроскопічно реєстрували набряк, вогнищеву гіперемію та анемію слизової оболонки. Просвіт кишок містив невелику кількість слизу сірувато-рожевого кольору. У 17,9% випадків у сліпих кишках знаходили дорослих трихурисів (від двох до восьми екземплярів), які кріпилися до слизової оболонки. В ділянках фіксації нематод реєстрували дрібні крапкові крововиливи.

Мезентеріальні лімфовузли збільшені, пружні, темно-рожевого кольору з синюшним відтінком, на розрізі – соковиті.

Нирки не збільшені, світло-коричневого кольору з ділянками темно-сірого забарвлення, консистенція пружна. На розрізі мозкова речовина вишневого кольору, кіркова – темно-сірого. Межа між ними чітко виражена. Мікроскопічно судинні клубочки атрофовані, частково заміщені сполучною

тканиною. В окремих ділянках в капсулі Шумлянського-Боумана виявляли лише поодинокі фрагменти атрофованих клубочків, які заміщалися на сполучну тканину (гломерулосклероз).

Оболонки головного мозку та мозкова речовина макроскопічно не змінені. Гістологічно переважно виявляли помірно виражену базofilію окремих нервових клітин. Рідше (у двох поросят) реєстрували переваскулярні та екстрацелюлярні набряки, кровонаповнення венозних судин.

Отже, механічна дія нематод та найпростіших організмів на слизову оболонку кишечника свиней спричинювала катаральний ентероколіт та підгострий серозний мезентеріальний лімфаденіт. Виникнення катарального бронхіту та емфізематозних ділянок у легенях хворих поросят пов'язані, на нашу думку, з пульмональною міграцією личинок аскарисів. Токсичний вплив паразитів та продуктів запалення на організм інвазованих свиней проявлявся гломерулосклерозом, загальними застійними явищами, порушенням гемодинаміки та виникненням серцево-судинної недостатності, мікроінфарктів міокарду та загибелі тварин.

Висновки:

1. Домінуючою ознакою при асоціації нематод, еймерій та балантидій в організмі загиблих поросят була наявність аскарисів у тонкому кишечнику, а також у жовчному міхурі та крупних жовчних ходах. У 1,9% випадків на розтині у сліпих кишках знаходили дорослих трихурисів (від двох до восьми екземплярів).

2. Зміни у внутрішніх паренхіматозних органах загиблих поросят характеризувалися інтерстиціальним гепатитом, катаральним холангітом, ентероколітом та бронхітом, гломерулосклерозом нирок.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Єсіна Е. Значення патоморфологічних досліджень у діагностиці захворювань тварин / Е. Єсіна // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 3. – С. 27 – 30.
2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / [Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П., Сорока Н.М.]. – К.: Вища освіта, 2003. – 462 с.

3. Забелло Є.М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин / Забелло Є.М. – К.: Аграрна наука, 1997. – С. 202 – 246.
4. Олехнович Н.И. Трихоцефалез свиней / Н.И. Олехнович, А.И. Ятусевич // Ученые записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1994. – Т. 31. – С. 127 – 130.
5. Ятусевич А.И. Эймериозы и изоспороз свиней (этиология, эпизоотология, патогенез, симптоматика, терапия и профилактика): автореф. дисс. на соискание научн. степени доктора вет. наук / А.И. Ятусевич. – Ленинград, 1989. – 36 с.
6. Ятусевич А.И. Дизентерия свиней и ее профилактика / А.И. Ятусевич, Т.Г. Никулин // Сельское хозяйство Белоруссии. – 1982. – № 1. – С. 21.
7. Ятусевич А.И. Балантидиозная дизентерия свиней / А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко // V Всесоюзн. съезд протозоологов: матер. междунар. научн. конф., 1992 г.: тезисы докл. – Витебск, 1992. – 3 с.

Замазій А.А., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

Камбур М.Д., доктор ветеринарних наук

Сумський національний аграрний університет

**ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ
У НОВОНАРОДЖЕНИХ ФУНКЦІОНАЛЬНО АКТИВНИХ,
ГІПОКСИЧНИХ ТЕЛЯТ ТА КОРІВ-ПОРОДІЛЬ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.О. Кравченко

Результати проведених досліджень свідчать, що стани гіпоксії новонароджених телят супроводжуються активацією процесів перекисного окиснення ліпідів, які переважають в гемолізаті еритроцитів. Активність каталази залежно від ступеня гіпоксії знижується в середньому в 1,69 рази ($p < 0,01$), підвищується вміст гідроперекисів ліпідів малонового діальдегіду. Відносний вміст гідроперекисів підвищується ймовірно, співвідношення МДА/ліпіди збільшується в 2,10 рази. Отримані результати вказують на зменшення частоти захворювань серед новонароджених і зниження перинатальної смертності.

Ключові слова: перекисне окиснення, гемолізат, каталаза, активність, малоновий діальдегід, ліпіди.

Постановка проблеми. Відповідь організму на постійно змінні умови зовнішнього середовища існування заснована на його здатності активувати потужні системи захисту з метою підтримки сталості структури і функції – гомеостазу і енантіостазу. Виникаюче при цьому періодичне зміщення метаболічної рівноваги індукує багатокomпонентну відповідь, спрямовану на подолання виникаючого дисбалансу. Ясно, що крім швидкореалізуємої компенсаторної відповіді, при наявності сигналу, що перевищує термінові захисні можливості клітини, процес продовжується у часі і йде іншими метаболічними шляхами, але з тією ж метою досягнення енантіостазу. В цьому плані важливе значення мають процеси перекисного окиснення ліпідів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв’язання даної проблеми. Гіпоксія плода і новонародженого займає ведуче місце в структурі перинатальної захворюваності і смертності. Важливою умовою зменшення частоти захворювань серед новонароджених і зниження перинатальної смертності є своєчасна діагностика гіпоксії.

Запропоновані різноманітні способи діагностики гіпоксії плода і новонароджених, однак існуючі методи не виявляють початкових ознак гіпоксії на рівні клітинних мембран. Відомо, що явища гіпоксії і метаболічні зсуви тісним чином пов’язані із структурно-функціональними змінами клітинних мембран, серед яких велике значення мають перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиокислювальна активність (АОА).

Мета і завдання досліджень. Дослідити процеси перекисного окиснення ліпідів у новонароджених функціонально активних і гіпоксичних телят та корів-породіль.

Матеріали і методи досліджень. У досліді вивчали процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі телят залежно від їх функціонального стану після народження та у корів – матерів.

Для виконання поставленого завдання були відібрані 4 групи телят по 3 голови в кожній: група функціонально активних новонароджених телят та три групи телят, що народились з ознаками гіпоксії (I – телята, що народились у стані асфіксії, або з наявним меконієм у навколоплідної рідини, II – телята, які після народження мали спонтанне неадекватне дихання, III – телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи).

Визначення продуктів перекисного окиснення ліпідів у телят проводили після їх народження, для цього проводили відбір проб крові з судин пуповини (після народження). У корів відбір проб крові проводили з молочної підшкірної вени після отелення.

Продукти перекисного окиснення ліпідів визначали в гемолізатах еритроцитів і плазмі крові з використанням методичних рекомендацій «Дослідження пероксидної окисдації ліпідів та антиоксидантного захисту організму

в клінічній практиці» Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України (м. Львів, 2002 р.).

Результати досліджень. Результати наших досліджень свідчать про суттєві відмінності вмісту ацилгідропериксидів в крові новонароджених телят, залежно від їх фізіологічного стану при народженні. У функціонально активних телят вміст гідроперексидів ліпідів, які мають важливе значення для оцінки активації процесів перекисного окиснення в плазмі крові, становив $0,46 \pm 0,017$ од. Залежно від ступеня гіпоксичного ураження телят даний показник значно зростає. Так, у гіпоксичних телят першої групи вміст ацилгідроперексидів в плазмі крові був вищим у 2,63 рази ($p < 0,001$), ніж у функціонально активних телят (табл. 1).

1. Показники ПОЛ в крові новонароджених функціонально активних телят та тих, що народились з ознаками гіпоксії (М $\pm$ т, n=3, після народження)

Показники	Група функціональноактивних телят (контроль)	Дослідні групи телят, що народились з ознаками гіпоксії			У середньому
		I	II	III	
Активність каталази, мкат/л	$59,31 \pm 1,92$	$35,07 \pm 1,91^{\square}$	$45,19 \pm 0,31$	$52,29 \pm 0,52$	$44,18 \pm 0,91^{\blacksquare}$
Вміст гідроперексидів ліпідів, (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові)	$0,46 \pm 0,017$	$1,21 \pm 0,045^{\square}$	$0,87 \pm 0,012$	$0,70 \pm 0,017$	$0,92 \pm 0,025^{\blacksquare}$
Пероксидна резистентність еритроцитів, %	$2,89 \pm 0,11$	$6,39 \pm 0,54^{\blacklozenge}$	$5,06 \pm 0,19^{\blacksquare}$	$3,41 \pm 0,09$	$4,98 \pm 0,27^{\blacksquare}$
Загальні ліпіди, г/л	$2,81 \pm 0,02$	$2,62 \pm 0,009$	$2,75 \pm 0,009$	$2,85 \pm 0,015$	$2,74 \pm 0,011$
АОА (ум.од.)	$1,14 \pm 0,026$	$0,69 \pm 0,03$	$0,90 \pm 0,015$	$1,08 \pm 0,02$	$0,89 \pm 0,022$
Вміст малонового диальдегіду, нмоль/л.	$0,28 \pm 0,013$	$0,69 \pm 0,007^{\blacksquare}$	$0,58 \pm 0,012$	$0,45 \pm 0,015$	$0,57 \pm 0,011$
Відносний вміст ацилгідроперексидів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів)	$0,16 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,011^{\blacklozenge}$	$0,32 \pm 0,014^{\blacklozenge}$	$0,25 \pm 0,009^{\blacksquare}$	$0,34 \pm 0,011$
Коефіцієнт МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,10 \pm 0,001$	$0,26 \pm 0,0012^{\blacksquare}$	$0,21 \pm 0,0011$	$0,16 \pm 0,0009$	$0,21 \pm 0,0011$

Примітка: $^{\square} p < 0,05$; $^{\blacksquare} p < 0,01$; $^{\blacklozenge} p < 0,001$ у порівнянні з групою функціонально активних телят

У плазмі крові телят двох останніх дослідних груп (II та III) гідроперексидів виявлено в 1,89–1,52 рази ($p < 0,001$) більше, ніж в плазмі крові функціонально активних новонароджених телят. У телят другої – третьої групи вміст

ацилгідроперекісів у плазмі крові був у 1,39–1,73 рази нижчим у порівнянні з даним показником телят першої групи ($p < 0,001$), але залишався вище, ніж у плазмі крові функціонально активних телят.

Про активність процесів ПОЛ свідчить відносний вміст ацилгідроперекісів, які утворюються на 1 мг ліпідів. Так, у функціонально активних телят даний показник становив $0,16 \pm 0,01$. Він був значно більшим у телят першої групи (в 2,88 рази, $p < 0,001$), що свідчить про вищий рівень процесів перекисного окиснення ліпідів. У телят другої та третьої групи даний показник був нижчим у порівнянні з тваринами першої групи (в 1,44–1,84 рази, $p < 0,001$), але залишався вищим, ніж у функціонально активних телят (в 2,00–1,56 рази, $p < 0,001$). Загальних ліпідів виявлено в крові функціонально активних телят більше, ніж у крові гіпоксичних телят.

Важливим показником процесу активації ліпідної пероксидації є активність каталази. Результати наших досліджень свідчать про зниження активності даного ферменту у крові гіпоксичних телят. Так, якщо в сироватці крові функціонально активних новонароджених телят активність каталази становила $59,31 \pm 1,92$ мкат/л., то в сироватці крові гіпоксичних телят першої групи вона була в 1,69 рази нижче ($p < 0,001$). У сироватці крові гіпоксичних телят другої та третьої групи активність каталази була вищою у порівнянні з першою групою (в 1,29–1,13 рази, $p < 0,05$). В той же час вона залишалася в 1,31 ($p < 0,05$) та в 1,13 рази нижчою у телят другої та третьої групи у порівнянні з її активністю у сироватці крові функціонально активних новонароджених телят.

Проведені нами дослідження також виявили відмінності перекисної резистентності еритроцитів (ПРЕ) у піддослідних телят. У функціонально активних телят перекисна резистентність еритроцитів становила $2,89 \pm 0,11\%$, тоді як за дії гіпоксичного фактору цей показник виявився нижчим: у телят першої групи в 2,21 рази ($p < 0,001$), другої – в 1,75 рази ($p < 0,001$) та третьої – в 1,18 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з функціонально активними телятами. Вважають, що величина перекисного гемолізу еритроцитів в значній мірі залежить від забезпечення організму вітаміном Е. Виходячи з цього, можливо припус-

тити недостатню забезпеченість вітаміном Е організму телят дослідних груп. У той же час, нестача вітаміну Е супроводжується активацією процесів ПОЛ в організмі, яка викликає зміни жирнокислотного складу та підвищення в'язкості клітинних мембран.

Одним із продуктів, який утворюється в процесі пероксидації ліпідів, є малоновий діальдегід. Даний метаболіт визнають основним показником вмісту перекисів, що утворились в процесі ПОЛ (вторинний продукт перекисного окиснення ліпідів).

Встановлено, що під впливом гіпоксії вміст продуктів ПОЛ в крові телят дослідних груп (перша–третя) виявлявся вірогідно вищим, ніж у функціонально активних телят. Про активацію ПОЛ в організмі телят даних груп свідчить коефіцієнт МДА/ліпіди, який у функціонально активних телят становив $0,01 \pm 0,0001$, що в 2,60, 2,10, і 1,6 рази вище, ніж у телят, що народились з ознаками гіпоксії ($p < 0,001$).

Поряд з цим, у телят першої групи вміст кон'югованих кетонів у плазмі крові виявився в 2,06 рази вищим, ніж у телят, що народились функціонально активними ($p < 0,001$). Вміст даних продуктів ПОЛ в плазмі крові телят двох останніх груп був незначно нижчим, ніж у телят першої групи. В той же час, вміст кон'югованих кетонів у плазмі крові телят другої та третьої групи був в 1,94 – 1,49 рази нижчим, ніж у телят контрольної групи ($p < 0,01$). Подібну картину нами встановлено за вмістом дієнкетонів в плазмі крові телят (рис. 1).

У телят першої – третьої групи їх вміст у плазмі крові після народження був в 2,06, 1,87 та 1,38 рази вищим, ніж у телят, що народились функціонально активними ($p < 0,001$). Вміст кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ найбільш значним був у плазмі крові телят першої групи: в 2,53 рази ($p < 0,001$) більшим, ніж у телят контрольної групи.

Поряд з цим, необхідно підкреслити, що процеси перекисного окиснення ліпідів в еритроцитах крові телят усіх груп виявилися значно активнішими (рис. 2). Навіть у телят контрольної групи вміст кон'югованих дієнів, дієнкетонів та шифових основ в гемолізатах еритроцитів на перше дослі-

дження після народження був значно вищим, ніж у плазмі крові (відповідно, у 3,79, 4,57 та 6,67 рази, $p < 0,001$).

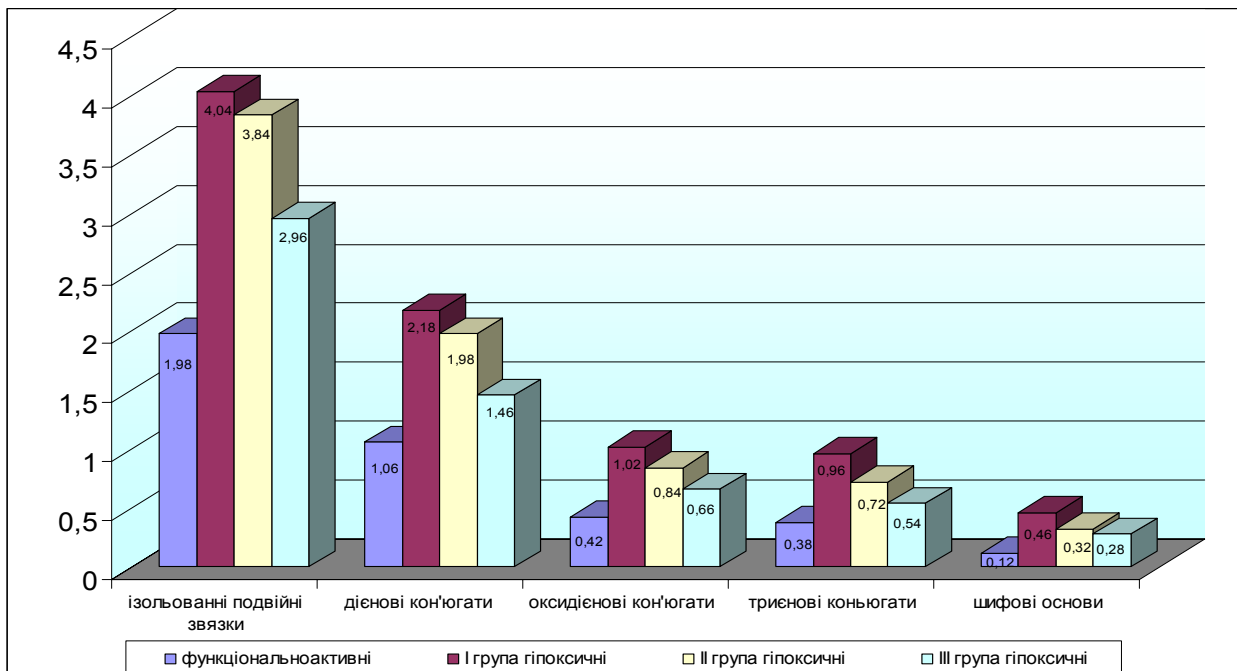


Рис. 1. Вміст продуктів ПОЛ та ізолюваних подвійних зв'язків у плазмі крові новонароджених телят (після народження).

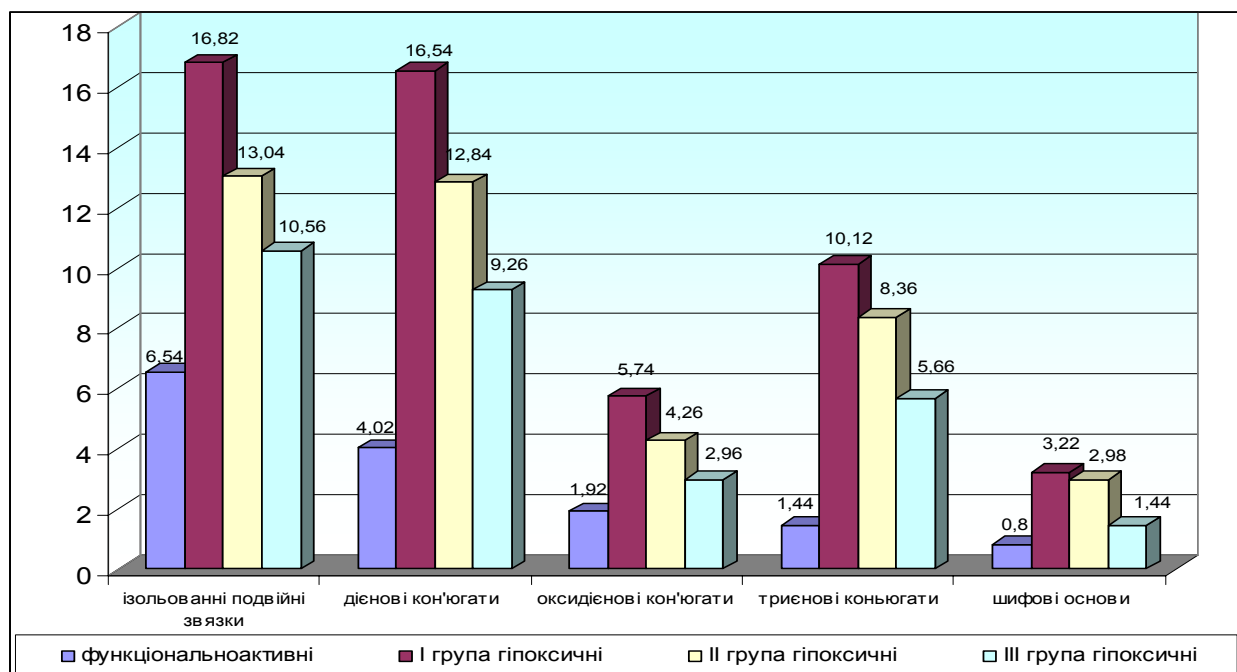


Рис. 2. Вміст продуктів ПОЛ та ізолюваних подвійних зв'язків у гемолізаті еритроцитів новонароджених телят (після народження).

Вміст дієнових кон'югатів у гемолізатах еритроцитів новонароджених телят першої групи виявився вищим (в 4,11 рази, $p < 0,001$), ніж у телят контрольної групи. Оксидієнових кон'югатів та кінцевих молекулярних продуктів

ПОЛ виявлено тут в 2,99–4,03 рази більше, ніж у телят, що народились функціонально активними (контроль). У тварин другої та третьої групи вміст вищезазначених продуктів пероксидної оксидації ліпідів в еритроцитах був нижчим, ніж у телят першої групи, однак він виявився вірогідно вищим, ніж у телят контрольної групи.

Вміст кінцевих продуктів ПОЛ в гемолізатах еритроцитів трьох дослідних груп телят був вищим, ніж у телят контрольної групи (у 4,03, 3,68 і 1,80 рази, $p < 0,001$).

Проведені нами дослідження виявили також активування ПОЛ в крові корів–матерів, що народили телят з ознаками гіпоксії. Відомо, що неускладнена вагітність тварин, як фізіологічний стан, пов'язаний з великими енергетичними витратами на біосинтетичні процеси, потребує більшої кількості оксигену і тому характеризується інтенсифікацією клітинного дихання та, як наслідок, є оксидативним стресом. Весь період тільності корів, як відзначалося в огляді літератури, супроводжується активізацією ПОЛ.

У той же час, розвиток плоду, який ускладнений гіпоксією, характеризується значним дисбалансом в системі про/антиоксиданти, підвищеним рівнем ПОЛ.

Вплив такого агресивного внутрішньоутробного оточення (вільні радикали, токсичні продукти ПОЛ) на плід, що формується, не міг не позначитися на функціонуванні цілого ряду метаболічних систем, у тому числі і системи антиоксидантного захисту (табл. 2).

Нами встановлено, що активність каталази у корів, що народили функціонально активних телят, відповідала $45,34 \pm 1,11$ мкат/л. У корів, від яких отримані телята з ознаками гіпоксії, даний показник відразу після отелу виявився в 1,66 рази вище ($p < 0,01$). На п'яту добу після отелу активність даного ферменту в крові корів гіпоксичних телят залишалась в 1,52 рази вище, ніж у крові корів функціонально активних новонароджених телят ($p < 0,01$). Вміст гідроперекисів ліпідів (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові) в крові корів контрольної групи після отелу та на 5-у добу після неї виявився в 2,94 – 3,1 рази нижчим,

ніж у корів, від яких отримані телята з ознаками гіпоксії. Це суттєво вплинуло на відносний вміст ацилгідроперекисів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів) у крові корів, які народили телят з ознаками гіпоксії. Параметри даного показника виявились у крові корів дослідної групи у 3,1 разу вищим ($p < 0,001$).

2. Показники ПОЛ крові корів, що народили функціонально активних телят та телят з ознаками гіпоксії ($M \pm m$, $n=3$, після отелу)

Показники	Група корів			
	функціонально активних телят		телят, що народились з ознаками гіпоксії	
	1-а доба	5-а доба	1-а доба	5-а доба
Активність каталази, мкат/л	45,34 $\pm$ 1,11	51,56 $\pm$ 1,02	75,20 $\pm$ 1,84**	78,33 $\pm$ 1,91**
Вміст гідроперекисів ліпідів (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові)	0,32 $\pm$ 0,08	0,30 $\pm$ 0,07	0,94 $\pm$ 0,23***	0,93 $\pm$ 0,23***
Відносний вміст ацилгідроперекисів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів)	0,10 $\pm$ 0,02	0,10 $\pm$ 0,02	0,31 $\pm$ 0,08***	0,31 $\pm$ 0,08***
Загальні ліпіди, г/л	3,22 $\pm$ 0,79	2,96 $\pm$ 0,73	3,01 $\pm$ 0,74	3,06 $\pm$ 0,75
Вміст малонового діальдегіду, нмоль/л	0,24 $\pm$ 0,06	0,50 $\pm$ 0,12	0,60 $\pm$ 0,15***	1,20 $\pm$ 0,29***
Пероксидна резистентність еритроцитів, %	0,84 $\pm$ 0,12	0,92 $\pm$ 0,23	1,12 $\pm$ 0,27*	1,08 $\pm$ 0,27
АОА (ум.од.)	1,57 $\pm$ 0,38	1,62 $\pm$ 0,39	0,86 $\pm$ 0,21	0,94 $\pm$ 0,23
Коефіцієнт МДА/ліпіди, нмоль/мг	0,07 $\pm$ 0,02	0,17 $\pm$ 0,04	0,20 $\pm$ 0,05**	0,39 $\pm$ 0,09**

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з групою функціонально активних телят

Вміст малонового діальдегіду в крові корів дослідної групи після отелу становив 0,60 $\pm$ 0,15 нмоль/л, що в 2,5 разу вище, ніж його вміст у крові корів контрольної групи ($p < 0,001$). Нами також встановлено вірогідне підвищення коефіцієнту МДА/ліпіди в крові корів до 0,60 $\pm$ 0,15 – 1,20 $\pm$ 0,29 нмоль/мг після отелу та на 5-у добу після неї.

Виявлені нами зміни у процесах ліпідного переокиснення свідчать про наявність зсуву внутрішньоутробного програмування роботи систем, що контролюють базові складові цього процесу, а саме представлення субстрату (вільних жирних кислот) та активність антиоксидантної системи захисту організму. Процеси перекисного окиснення інтенсивніше перебігали в організмі корів, що народили телят з ознаками гіпоксії. У них вміст ізольованих подвійних зв'язків в екстрагованих ліпідах як після отелу, так і на 5-у добу після отелу був вищим, ніж у корів, що народили функціонально активних телят.

Відносний вміст молекулярних продуктів ПОЛ в гемолізатах еритроцитів також переважав у цих корів.

Після отелу відносний вміст первинних продуктів ПОЛ в плазмі крові корів–породіль функціонально активних телят становив $0,44 \pm 0,11$, а в гемолізаті еритроцитів – $0,57 \pm 0,14$. На 5–у добу після отелу у них спостерігалось незначне підвищення відносного вмісту первинних продуктів ПОЛ, як у плазмі крові, так і у гемолізатах еритроцитів.

Відносний вміст первинних продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів корів, які народили телят з ознаками гіпоксії (після отелу – 5–а доба), відповідно становив $0,87 \pm 0,21$ та $0,84 \pm 0,20$. В крові корів – породіль функціонально активних новонароджених телят їх відносний вміст був в 1,53–1,42 рази нижчим. Відносний вміст вторинних продуктів ПОЛ (E_{278}/E_{220}) в плазмі крові корів контрольної групи після отелу та на 5–у добу після неї виявлено на рівні $0,26 \pm 0,06$ – $0,57 \pm 0,14$, а у корів дослідної групи відповідно – $0,19 \pm 0,05$ та $0,27 \pm 0,07$.

Висновки:

1. Встановлено, що процеси ПОЛ під дією гіпоксії активуються.
2. Процеси перекисної оксидзації ліпідів переважають у гемолізатах еритроцитів.
3. Гіпоксія новонароджених телят характеризується виснаженням АОА (АОА у телят, що народились функціонально активними, був у 1,60, 1,27 ($p < 0,01$) та 1,06 рази вище, ніж телят дослідних груп).
4. Активність каталази в крові у корів, що народили телят з ознаками гіпоксії, після пологів була в 1,66 рази ($p < 0,01$) вищою, ніж у корів-матерів функціонально активних телят;
5. Вміст гідропероксидів у їх крові після пологів та на 5-у добу після неї був у 2,94–3,10 рази вищим, ніж у корів, що народили функціонально активних телят, вищим (у 3,1 рази) у них був ($p < 0,001$) відносний вміст гідропероксидів, а коефіцієнт МДА/ліпіди був в 2,86–2,29 рази вищим, ніж у корів першої групи у відповідні періоди ($p < 0,001$).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами / Н.А. Соколова, Б.В. Маслова, А.С. Маклакова, И.П. Ашмарин // Успехи физиологической науки. – 2002. – Т. 33. – № 2. – С.56 – 67.
2. Бабінцева А.Г. Патогенетичні засади метаболічної корекції гіпоксичного синдрому у недоношених дітей в ранньому неонатальному періоді / А.Г. Бабінцева, Ю.Д. Годованець // Современная педиатрия. – 2005. – № 2 (7). – С. 161 – 165.
3. Сазонова Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т.Г. Сазонова, Ю.В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2 – 16.
4. Каталаза и глутатионпероксидаза: качественно различная корреляция со скоростью потребления кислорода / Х.К. Мурадов, Н.А.Ушко, Т.Г. Мозжулина [и др.] // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76. – № 3. – С. 36 – 41.
5. Афонина Г.Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г.Б. Афонина, Л.А. Куюн. – К.: Изд-во НАН Украины, 2000. – 286 с.

Клименко О.С., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

ПОШИРЕННЯ КИШКОВИХ НЕМАТОДОЗІВ СОБАК У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О.В. Кручиненко

Наведено результати досліджень щодо поширення гельмінтозів собак у приватних господарствах Полтавської області. Вивчено показники ураження токсокарами, токсаскарисами, трихурисами та кишковими стронгілятами тварин у господарствах 12 районів досліджуваного регіону. Найвища інтенсивність інвазії зареєстрована у тварин з Миргородського, Полтавського, Хорольського та Кобеляцького районів. Перспективою подальших досліджень є вивчення епізоотологічних особливостей гельмінтозів м'ясоїдних в умовах приватних господарств.

Ключові слова: *собаки, поширення, токсокароз, токсаскароз, трихурироз, кишкові стронгілятози.*

Постановка проблеми. Гельмінти домашніх м'ясоїдних є об'єктом особливої уваги – як збудники хвороб людини і домашніх продуктивних тварин. За великої чисельності собак і котів, до того ж з них багато бродячих, проблема забруднення навколишнього середовища фекаліями цих тварин стає все більш гострою. Обстеженнями, проведеними в різних країнах, встановлена значна забрудненість ґрунтів у населених пунктах яйцями гельмінтів з коливаннями від 2,9 до 60% позитивних проб. Останнім часом збільшення кількості домашніх м'ясоїдних сприяє розповсюдженню захворювань серед тварин і людей, у тому числі і гельмінтозів.

Знання видового складу гельмінтів у собак і котів, вивчення розповсюдження гельмінтозів, екстенсивності й інтенсивності інвазії, а також вікової і сезонної динаміки необхідні в пізнанні епізоотології гельмінтозів домашніх м'ясоїдних тварин і епідеміології інвазійних хвороб у регіоні. Це допоможе ефективно проводити профілактичні і лікувальні заходи за цих інвазій.

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання даної проблеми. У Росії серед гельмінтозів собак і котів у великих містах переважають такі, як токсокароз, дипілідіоз, токскарроз і унцинаріоз [1 – 3]. Вітчизняними вченими у собак східної частини України зареєстровано 9 видів гельмінтів, з них – 5 видів нематод і 4 види цестод: *Toxocara canis* Werner, 1782; *Toxascaris leonina* von Linstow, 1902; *Ancylostoma caninum* Ercolani, 1859; *Trichuris vulpis* Frulich, 1789; *Uncinaria stenocephala* Railliet, 1884; *Dipylidium caninum* Linnaeus, 1758; *Taenia pisiformis* Bloch, 1780; *Taenia hydatigena* Pallas, 1766; *Echinococcus granulosus* Batsch, 1786 [4]. Інші дослідники повідомляють, що серед всіх гельмінтозних захворювань дипілідіоз посідає найбільш значне місце. У південній частині України питома вага дипілідіозу серед всіх гельмінтозних хвороб собак складає 47,7%. Тобто, практично кожна друга тварина, уражена на гельмінтозні хвороби, мала діагноз – дипілідіоз [5]. На півночі країни ураженість собак становить 48%, а основу гельмінтофауни собак становлять трихуриси (62,5%), тенії (25%), токсокари (20,8%) та стронгіляти (12,5%) [6].

Мета і завдання досліджень. Мета досліджень – вивчити поширення кишкових гельмінтозів собак у приватних господарствах Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили у приватних одноосібних господарствах Полтавської області, де від собак різної породи, віку та статі відбирали проби фекалій, які досліджували методами седиментації (послідовним промиванням) та флотації за Котельниковим-Хреновим із розчином аміачної селітри у лабораторії кафедри паразитології та ветсанекспертизи Полтавської державної аграрної академії.

Результати досліджень. Дослідження проводили протягом 2008 – 2010 рр. За вказаний період було досліджено 99 собак із приватних господарств 12 районів Полтавської області, а саме: Великобагачанського, Глобинського, Гребінківського, Зіньківського, Карлівського, Козельщанського, Кременчуцького, Миргородського, Новосанжарського, Полтавського, Решетилівського та Хорольського.

Частіше за все у тварин діагностували кишкові нематодози: токсокароз, токсаміоз, трихуриоз та кишкові стронгілятози (рис. 1). Найвищі показники ураження тварин токсокарами діагностували у тварин Миргородського району – 50 екземплярів яєць у краплі досліджуваної рідини.

Інтенсивність токсаміозної інвазії коливалась у межах 5-16,8 екз./1 краплі і була максимальною у собак з господарств Полтавського району.

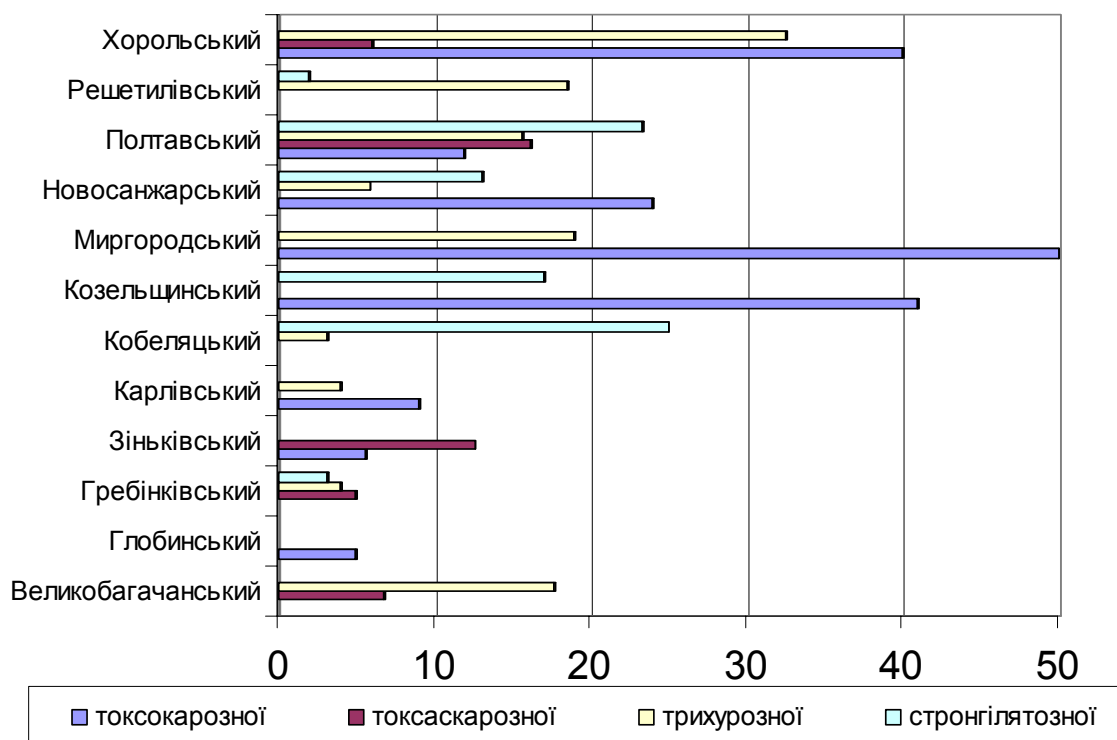


Рис. 1. Інтенсивність гельмінтозної інвазії у господарствах Полтавської області

Найвища ураженість трихуридами спостерігалась у тварин Хорольського району з коливаннями в межах 3,15-32,5 екз. яєць. Унцинаріоз м'ясоїдних діагностували у тварин багатьох районів: її становила 2-25 екз. яєць в 1 краплі рідини, а максимальною була у тварин Кобеляцького району.

Висновки. Проведеними дослідженнями встановлено значне поширення кишкових нематодозів у собак приватних господарств Полтавської області. Тварини частіше за все уражаються трихуридами, аскаридатами та стронгілятами. Найвищі показники ураження діагностувались у тварин з господарств Миргородського, Полтавського, Хорольського та Кобеляцького районів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Зубарева И.М. Основные гельминтозы домашних плотоядных г. Новосибирска // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. Мат. докл. науч. конф. – М. – 1999. – С. 106 – 107.
2. Верета Л.Е. Гельминты и гельминтозы пищеварительного тракта собак в г. Москве и их санитарно-эпидемиологическое значение // Бюл. ВИГИС. – 1986. – Вып. 43. – С. 25 – 30.
3. Бочкарев В.Н. и др. Паразитоценоз собак // Ветеринария. – М., 1987. – № 2. – С. 42 – 43.
4. Приходько Ю.О. Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антгельмінтика "Альбендазолу" // Автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.11 / Ю.О. Приходько; УААН. Ін-т експерим. і клініч. вет. медицини. – Х., 2002. – 32 с.
5. Иринчук Д.В. Место дипилидиоза в общей заразной патологии собак в условиях г. Одессы // Аграрний вісник Причорномор'я: Зб. наук. праць. – Одеса, 2008. – № 42 (2). – С. 150 – 153.
6. Ємець О. М. Гельмінтози дворових собак сільської місцевості / О.М. Ємець // XIV Конференція Українського наукового товариства паразитологів (Ужгород, 21–24 вересня 2009 р.) : Тези доповідей / І. А. Акімов (відп. ред.). – Київ, 2009. – 146 с.

Кручиненко О.В., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФАСЦІОЛЬОЗУ ЖУЙНИХ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.О. Євстаф'єва

Вивчена сезонна динаміка паразитування фасціол в організмі корів із господарств зони Лісостепу і Степу України. Встановлено, що максимальна ураженість тварин фасціолами реєструється у зимовий період (січень-лютий) – 46,7% у Лісостеповій та 7,0% у Степовій зонах. Значно вища ураженість тварин фасціолами та дикроцелями спостерігається у Лісостеповій зоні – 27,12% та 1,92% відповідно, а змішана інвазія фасціолами та стронгілятами органів травлення – в зоні Степу – 4,35% та 5,25%. Найбільш неблагополучними районами Полтавської області щодо фасціольозу є Зіньківський, Полтавський, Решетилівський та Чутівський.

Ключові слова: епізоотологія, фасціольоз, сезонна динаміка, зони Лісостепу та Степу.

Постановка проблеми. Фасціольоз великої рогатої худоби має достатньо широке розповсюдження в Україні та світі [1-5, 12]. В господарствах зони Полісся дослідники реєстрували фасціольоз у вигляді моноінвазії та змішаної фасціольозно-дикроцеліозної інвазії (ЕІ – 25,65%), на території Східної України (Харківська обл.) у корів виявлені стійкі осередки фасціольозної (ЕІ 70,0-90,0%) та фасціольозно-парамфістомозної інвазії (ЕІ 75,0-85,0%) [6]. У літературі практично відсутні повідомлення щодо розповсюдження фасціольозу на території Полтавської, Донецької, Дніпропетровської та Сумської областей.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. На території Центрального Полісся України максимальна екстенсивність інвазії фасціолами у господарствах, забруднених радіонуклідами, становила 70,1-74,5%, а умовно чистої щодо забруднення радіонуклідами – 46,6-63,3% [2].

В умовах Нечорноземної зони Росії фасціольоз є найбільш поширеною інвазією великої рогатої худоби. В 1980-1996 роках ЕІ в господарствах

Ярославської області становила 48,8%, Костромської – 45,6%, Іванівської – 38,8%, Володимирської – 31,8% і Московської – 30,2% [7].

На території Воронежської області фасціольоз реєструвався у 30,0% великої рогатої худоби та 37,0% овець [10].

Фасціольоз тварин поширений у рівнинному і передгірному поясах Чеченської республіки. В рівнинному поясі домінує *Fasciola gigantica*, в горах – *F. hepatica*. Велика рогата худоба інвазована збудниками фасціольозу на 28%, при інтенсивності інвазії 14-117 екз. [9].

У Гіссарській долині Республіки Таджикистан встановлено широке розповсюдження фасціольозної інвазії у великої рогатої худоби, екстенсивність інвазії становила 87,5% [8].

Одним із найпоширеніших гельмінтозів на території Білорусії є фасціольоз, а середня інвазованість складає 52-54%. При цьому встановлено, що екстенсивність інвазії тварин фасціолами на забруднених територіях до 30% вище, ніж у чистих зонах [11].

Мета і завдання досліджень. Вивчити поширення та сезонну динаміку фасціольозу у господарствах Лісостепу та Степу України.

Матеріали і методи досліджень. Кoproовоскопічні дослідження проводили в господарствах Полтавської, Дніпропетровської, Донецької та Сумської областей методом послідовних змивів. Екстенсивність та інтенсивність фасціольозної інвазії вивчали методом повних і неповних гельмінтологічних досліджень печінок (К.І. Скрыбін, 1928) на Полтавському м'ясокомбінаті.

Результати досліджень. Всього було досліджено 1761 пробу фекалій від великої рогатої худоби із господарств різних форм власності, розміщених у різних природно-географічних зонах. Показники екстенсивності інвазії у корів Лісостепової та Степової зон були різними. У тварин Лісостепової зони весною ЕІ дорівнювала 9,78%, у той час як у тварин Степової зони – 6,4%, влітку ЕІ у корів Лісостепової зони склала 23,5%, а у корів Степової зони яєць фасціол взагалі не виявляли. Осінній період характеризувався підвищенням ЕІ у корів Лісостепової зони до 28,5%, а у корів Степової зони – незначним зниженням ЕІ до

4,0%. Найвища екстенсивність фасціольозної інвазії зареєстрована взимку – 46,7% у тварин зони Лісостепу та 7,0% – у тварин Степової зони. Змішану інвазію фасціолами та дикроцелями у корів Лісостепової зони реєстрували у 2,7% восени та 5,0% взимку. Щодо Степової зони, то копроовоскопічними дослідженнями ми не виявляли одночасного паразитування фасціол і дикроцелій. Проте, нами було зареєстровано одночасне паразитування фасціол та стронгілят органів травлення. Змішану інвазію виявляли у корів Лісостепової зони у 4,85% тварин восени, у 8,4% тварин взимку, а у корів Степової зони ЕІ складала відповідно 3,33% у весняний, 6,6% в осінній та 11,1% у зимовий періоди (табл. 1).

1. Сезонна динаміка гельмінтозів корів (копроовоскопічні дослідження)

Гельмінтози	Екстенсивність інвазії, %				
	весна	літо	осінь	зима	за рік
Лісостеп					
Фасціольоз	9,7	23,5	28,5	46,7	27,12
Ф+Д	-	-	2,7	5,0	1,92
Ф+Стр.	-	-	4,8	8,4	1,85
Степ					
Фасціольоз	6,4	-	4,0	7,0	4,35
Ф+Д	-	-	-	-	-
Ф+Стр.	3,3	-	6,6	11,1	5,25

Примітка: Ф – фасціольоз, Д – дикроцеліоз, Стр. – стронгілятози органів травлення.

Така неоднорідна ураженість тварин фасціолами у зоні Лісостепу пов'язана з використанням для випасання корів вологих пасовищ, з великою кількістю біотопів прісноводних молюсків – проміжних хазяїв фасціол. Природно-географічні умови Степової зони менш сприятливі для розвитку фасціол.

У сезонному аспекті максимальне ураження тварин фасціолами відмічали в зимовий період. Ця тенденція характерна як для тварин Лісостепової зони, так і тварин Степової зони. Змішану інвазію фасціолами та дикроцелями ми реєстрували лише у корів зони Лісостепу восени та взимку. Слід зазначити, що змішана інвазія тварин фасціолами та стронгілятами органів травлення більш характерна для корів Степової зони.

Результати копроовоскопічних досліджень тварин із господарств двох районів Сумської області встановлено, що екстенсивність фасціольозної ін-

вазії становила 10,2%, дикроцеліозної – 14,3%, стронгілятозної органів травлення – 41,3% та парамфістомозної – 2,4% (табл. 2).

2. Розповсюдження гельмінтозів жуйних тварин у господарствах Сумської області (копроовоскопічні дослідження)

Адміністративні райони	Досліджено тварин, гол.	Виявлено уражених тварин, гол.				EI, %			
		Ф	Д	Стр.	П	Ф	Д	Стр.	П
Краснопільський	1169	110	182	424	-	9,4	15,6	36,3	-
Лебединський	100	20	-	100	30	20	-	100	30
Всього	1269	130	182	524	30	-	-	-	-
В середньому	-	-	-	-	-	10,2	14,3	41,3	2,4

Примітка: Ф – фасціольоз, Д – дикроцеліоз, Стр. – стронгілятози органів травлення, П – парамфістомоз.

Отже, результати власних досліджень свідчать про широке розповсюдження гельмінтозів великої рогатої худоби в господарствах Сумської області (зона Лісостепу).

Копроовоскопічними дослідженнями встановлено паразитування статевозрілих паразитів залежно від пори року, але неможливо виявити паразитування молодих форм трематод. З метою визначення екстенсивності та інтенсивності ураження тварин молодими фасціолами нами було проведено гельмінтологічний розтин печінок корів з господарств Полтавської області. Дослідження проводили на Полтавському м'ясокомбінаті та забійному пункті господарства “Джерело” Полтавського району. Всього було досліджено 1206 печінок.

Ураженість печінок фасціолами та дикроцеліями була неоднорідною і залежала від сезону року. Найбільш неблагополучними щодо фасціольозу були Решетилівський, Полтавський та Зіньківський райони, де екстенсивність інвазії становила в середньому від 21,9 до 52,6%.

Змішану інвазію фасціолами та дикроцеліями виявляли в чотирьох районах Полтавської області: Диканському (EI – 3,3%), Новосанжарському (EI – 13,0%), Машівському (EI – 20,0%) та Полтавському (EI – 28,6%).

У корів Полтавського та Семенівського районів реєстрували фасціольозно-стронгілятозну органів травлення інвазію. В середньому за рік EI досягала в Полтавському районі 6,7%, а в Семенівському – 10,0%.

Стаціонарно неблагополучними господарствами щодо фасціольозу великої рогатої худоби в період дослідження були: “Маяк” Зіньківського району, “Джерело” та “Злагода” Полтавського району. В сезонному аспекті, пік фасціольозної інвазії реєстрували взимку. Так, в Зіньківському районі ЕІ взимку становила 60,0%, у Полтавському – 44,0%, а в Решетилівському та Чутівському 22,2%. Найвищі показники фасціольозно-дикроцеліозної інвазії були зареєстровані влітку. Змішана інвазія фасціолами та дикроцеліями в Машівському районі складала 20,0%, у Новосанжарському – 25,0% та в Полтавському 40,0%.

Найвищу інтенсивність фасціольозної інвазії, за даними гельмінтологічного розтину печінки тварин, відмічали взимку: в Полтавському районі – 54 екземпляри на тварину, в Решетилівському – 20, в Зіньківському – 18 та в Машівському – 18,4. Значно нижча інтенсивність інвазії була у корів Котелевського району, яка не перевищувала 8 екземплярів фасціол на тварину. Найвища інтенсивність дикроцеліозної інвазії була зареєстрована у корів Новосанжарського району і складала 50 екземплярів на тварину. Інтенсивність інвазії стронгілятами органів травлення (езофагостомами) в Полтавському районі становила 12 екземплярів на тварину, у Семенівському – 16 екземплярів.

Висновки:

1. Значно вища ураженість тварин фасціолами та дикроцеліями спостерігається у Лісостеповій зоні – 27,12% та 1,92% відповідно, а змішана інвазія фасціолами та стронгілятами органів травлення – в зоні Степу – 4,35% та 5,25%.

2. Максимальна екстенсивність фасціольозної інвазії реєструється в зимовий період (січень-лютий) – 46,7% у Лісостеповій та 7,0% у Степовій зонах.

3. Найбільш неблагополучними районами Полтавської області щодо фасціольозу є Зіньківський, Полтавський, Решетилівський та Чутівський.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дахно І.С. Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунокоригуюча терапія при фасціольозі і дикроцеліозі жуйних тварин: автореф. ... дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 03.00.18 / І.С. Дахно. – Харків, 2001. – 36 с.

2. Довгій Ю.Ю. Фасціольоз великої рогатої худоби в умовах тривалого іонізуючого випромінювання (епізоотологія, патогенез та лікування): автореф. ... дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.11 / Ю.Ю. Довгій – К., 2005. – 34с.
3. Эпизоотология фасциолеза жвачных и меры борьбы с ними на осушаемых территориях Лесостепи Украины / Шеховцов В.С. [и др.] // Тез. докл. Всесоюз. конф. [“Профилактика и борьба с трематодозами животных в зонах мелиорации земель”] (г. Баку, 1–3 июня 1983 г.) – М., 1983. – С. 168 – 170.
4. Житова О.П. *Fasciola hepatica* L. (TREMATODA : FASCIODAE) у проміжних та остаточних хазяїв в умовах радіоактивно забрудненої місцевості: автореф. ... дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.08 “Зоологія” / О.П. Житова – Київ, 2003. – 20 с.
5. Клесов М.Д. Распространение фасциолеза в Украинской ССР / М.Д. Клесов // Ветеринария. – 1963. – № 1. – С.10 – 14.
6. Мазанний О.В. Фасціольозно-парамфістоматозна інвазія великої рогатої худоби (особливості епізоотології, діагностика та заходи боротьби): автореф. ... дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.11 / Мазанний О.В. – К., 2006. – 20 с.
7. Петров Ю.Ф. Особенности эпизоотического процесса трематодозов и нематодозов жвачных животных за последние 25 лет / Петров Ю.Ф., Абдуллаев Х.С., Кузнецов В.М., Косяев Н.И., Волков А.Х., Еремеева О.Р. // [“Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями”]. – М., 2007. – Вып. №8. – С. 270 – 274.
8. Ходжаев М.Д., Разиков Ш.Ш. Распространение фасциолеза крупного рогатого скота в Гиссарской долине Таджикистана / М.Д. Ходжаев, Ш.Ш. Разиков // Российский паразитологический журнал. – 2008. – №4. – С. 47 – 49.
9. Хуклаева М.Г. Эпизоотология жвачных животных в Чеченской республике / М.Г. Хуклаева // Российский паразитологический журнал. – 2009. – № 4. – С. 63 – 66.
10. Шелякин И.Д., Кузьмичева В.Н. Трематодофауна копытных животных в Воронежской области и биохимические показатели крови коров при фасциолезе / И.Д. Шелякин, В.Н. Кузьмичева // Российский паразитологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 36 – 40.
11. Ятусевич А.И. Паразитоценозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними / А.И. Ятусевич, Е.Л. Братушкина, Р.Н. Протасовицкая, В.П. Пивовар // Науковий вісник НАУ. – 2006. – Вип. 98. – С. 233 – 236.
12. Konopka B. Occurrence of parasites in slaughter animals in Kielce region (central Poland) in 1987-1992 // Medycyna-Weterynaryjna – 1993. – P. – 373 – 374.

*Лавріненко І.В., Передера О.О., кандидати ветеринарних наук,
Слюсар Г.В.*

Полтавська державна аграрна академія

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ КОТІВ ЗА ЛІКУВАННЯ ОФТАЛЬМО-ГЕЛЕМ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П. І. Локес

Наведено результати досліджень щодо впливу офтальмо-гелю на біохімічні показники сироватки крові хворих на отодектоз котів. Встановлено, що застосування препарату зумовлює підвищення активності окремих ферментів (аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази та лактатдегідрогенази). Показники ліпідного та вуглеводного обмінів упродовж дослідів не зазнали істотних змін. Через три тижні після проведеного лікування біохімічні показники сироватки крові знаходилися у фізіологічних межах.

Ключові слова: отодектоз, коти, офтальмо-гель, біохімічні показники, сироватка.

Постановка проблеми. У ветеринарній практиці для лікування котів за отодектозу застосовують значну кількість препаратів. Проте, використання акарицидів упродовж тривалого часу зумовлює виникнення стійких популяцій членистоногих до певної групи препаратів [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання проблеми. За даними багатьох дослідників, препарати сірки не завжди є достатньо ефективними; хлор- та фосфорорганічні сполуки в переважній більшості високотоксичні і не руйнуються в зовнішньому середовищі [2, 8]. Використання препаратів групи амітраз призводить до виникнення побічних явищ, що проявляється у вигляді депресії центральної нервової системи, брадикардії [5]. Деякі переваги мають піретроїди, проте через масове застосування їх активність знижується. Іноді препарати цієї групи викликають реакції гіперчутливості. Крім того, окремі із них леткі та токсичні [4]. Препарати групи макроциклічних лактонів широко використовуються у ви-

гляді внутрішньом'язових та підшкірних ін'єкцій, але вони також мають негативні побічні ефекти та недостатню терапевтичну ефективність [6].

Інколи причинами незадовільних результатів лікування отодектозу є вузькоспрямований вплив на збудників даного захворювання. Тому доцільно використовувати політропні фармацевтичні препарати. Перспективність використання таких лікарських засобів полягає у їх здатності одночасно виявляти етіотропну, патогенетичну, симптоматичну та реабілітаційну дії. Крім того, такі препарати більш ефективні та менш токсичні [3].

Метою лікування отитів паразитарного походження є локалізація процесу, пом'якшення симптомів, попередження розвитку стійких порушень слухової функції та змін, що можуть викликати рецидиви в майбутньому [7]. Ефективним для лікування котів за отодектозу є офтальмо-гель – комплексний препарат, до складу якого входить івермектин, тілозину-тартрат і ксероформ. Івермектин посилює зв'язок гамааміномасляної кислоти зі спеціальними рецепторами на нервових закінченнях акаріформних кліщів, блокуючи нервові імпульси і викликаючи, тим самим, їх загибель. Тілозину-тартрат активний відносно окремих видів мікроорганізмів та мікробних асоціацій, а ксероформ має протизапальну дію й пригнічує секундарну інфекцію.

Мета досліджень – встановлення впливу офтальмо-гелю на біохімічні показники сироватки крові котів, хворих на отодектоз.

Матеріал та методи досліджень. Із цією метою сформували групу тварин ($n=5$), хворих на хронічну форму отодектозу. Для лікування тварин використали офтальмо-гель (у дозі $0,2 \text{ см}^3/\text{кг}$ у кожен слуховий прохід, двічі з інтервалом у сім діб). Дослідження сироватки крові проводили перед обробкою препаратом та на другу, восьму і тридцяту добу досліду. Кров відбирали з латеральної підшкірної вени передньої кінцівки у кількості 3 мл. У сироватці крові досліджували: вміст загального білка, альбумінів, неорганічного фосфору, загального кальцію, сечовини, триацилгліцеролів, холестеролу, концентрацію загального білірубіну, глюкози, креатиніну, активність ферментів АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ГГТП, амілази та лужної фосфатази. Показники визнача-

ли за допомогою біохімічного аналізатора «Super Z» («Mitsubishi Corporation», Японія), підготовку проб проводили згідно з інструкціями до приладу та реактивів («Human», Німеччина).

Результати досліджень. Одним із показників, що характеризує стан організму, є вміст загального білка. Встановлено, що цей показник упродовж всього періоду досліджень не зазнав істотних коливань.

Щодо альбумінів, то їх вміст до лікування становив $26,8 \pm 1,66$ г/л. У подальшому спостерігали поступове зростання: на 30-ту добу досліджень показник становив $35,2 \pm 1,07$ г/л, що на 31,34% вище, ніж перед лікуванням.

Індикаторними для печінки є ферменти аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінотрансфераза (АлАТ). На другу добу після обробки активність АлАТ у сироватці крові хворих тварин підвищилася на 87,26% і складала $58,8 \pm 2,71$ од/л проти $31,4 \pm 1,40$ од/л вихідного показника ($p < 0,001$). Після повторної обробки (на восьму добу) активність ферменту знизилась до $51,4 \pm 4,17$ од/л, проте перевищувала на 63,69% значення, що реєстрували до лікування.

Активність АсАТ достовірно зросла на другу добу досліджень та становила $35,8 \pm 4,52$ од/л ($p < 0,05$). Максимальний підйом її активності реєстрували після другої обробки – $46,2 \pm 3,06$ од/л ($p < 0,001$), що майже вдвічі перевищувало вихідне значення ($20,6 \pm 1,72$ од/л).

Специфічним печінковим тестом при різних видах її ураження є гама-глутамілтранспептидаза (ГГТП). Активність даного ферменту зросла на другу добу досліджень ($10,4 \pm 1,44$ од/л), проте не перевищувала фізіологічну межу. Активність гамаглутамілтранспептидази зазнала достовірного підйому на восьму добу та становила $14,8 \pm 1,77$ од/л, що у 1,95 рази вище порівняно із вихідним рівнем ($p < 0,01$).

Особливої уваги заслуговує аналіз динаміки показників вмісту білірубіну, оскільки його зміни характеризують функціональний стан печінки та жовчовивідних шляхів. Упродовж всього періоду досліджень цей показник не перевищував фізіологічних меж. Після першого застосування офтальмо-

гелю відмічали пік концентрації загального білірубіну – $7,6 \pm 0,40$ мкмоль/л, що перевищувало показник до обробки на 18,75%. На восьму добу досліджень даний показник становив $6,8 \pm 0,2$ мкмоль/л, що на 10,53% менше порівняно із попереднім значенням, проте вище вихідного показника на 6,25%.

Менш специфічними для визначення функціонального стану печінки є показники активності лужної фосфатази (ЛФ) та лактатдегідрогенази (ЛДГ). Після першої обробки препаратом встановлено зростання активності лужної фосфатази – $135,6 \pm 6,52$ од/л, що перевищувало показник до лікування на 33,2%, проте не виходило за фізіологічні межі. Після повторного застосування офтальмо-гелю досліджуваний показник дещо знизився та становив $106,4 \pm 6,27$ од/л, що перевищувало вихідне значення на 4,52%.

На другу добу досліджень активність ЛДГ у сироватці крові піддослідних тварин дорівнювала $404,2 \pm 27,43$ од/л, що було нижче аналогічного показника до лікування на 8,55%. Вірогідне збільшення активності цього ферменту реєстрували на восьму добу – $653,8 \pm 14,93$ од/л ($p < 0,001$). Досліджуваний показник перевищував на 61,75% попереднє значення та на 47,92 % показник, що виявляли до лікування.

Після кожного застосування препарату (на другу та восьму добу) реєстрували незначне збільшення активності амілази: $2007,6 \pm 41,32$ од/л і $1834,2 \pm 71,08$ од/л, відповідно. Проте, ці зміни були статистично невірогідними.

Через три тижні після лікування хворих тварин (на 30-ту добу досліджень) активність ферментів (АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ГГТП) сироватки крові наближалися до вихідних значень та знаходилися в межах фізіологічних коливань.

Досить інформативним показником, що характеризує вуглеводний обмін і загальний стан організму, є вміст глюкози в крові. Концентрація глюкози упродовж дослідів суттєво не змінювалася. Змін функціонального стану нирок при застосуванні препарату не реєстрували, про що свідчив вміст сечовини та креатиніну. Досліджувані показники упродовж дослідів не зазнали істотних змін та не виходили за фізіологічні межі. У сироватці крові хворих

тварин не спостерігали змін рівнів холестеролу та триацилгліцеролів, а також вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору.

Висновки. Застосування офтальмо-гелю призводить до певних змін біохімічних показників сироватки крові хворих на отодектоз котів. Про вплив препарату на функціональний стан печінки свідчать зміни активності ферментів (АлАТ, АсАТ, ЛДГ) в період застосування препарату. Порушень функцій нирок, а також показників вуглеводного та ліпідного обміну у тварин не зареєстровано. Через три тижні після лікування офтальмо-гелем біохімічні показники сироватки крові наближалися до вихідних значень.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Curtis C. Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats / C. Curtis // *Vet. Dermatol.* – 2004. – V. 15. – P. 108 – 114.
2. Wrokwu M. Comparative fet-toxicity of organophosphate insecticides in mice / M. Wrokwu // *Bull. Epizoot. Diseases Afr.* – 1974. – Vol. 22. – P. 160 – 166.
3. Березовський А.В. Офтальмо-гель – ефективний препарат для лікування кролів при псороптозі / А.В. Березовський, А.М. Шевченко, В.М. Коваль, А.А. Стойник // Матеріали V міжн. конгр. спец. вет. мед. (Київ 3-5 жовт. 2007 р.). – К. : НАУ, 2007. – С. 7 – 8.
4. Вершинин В.М. Эффективность пиретроидных препаратов при отодектозе собак и кошек / В.М. Вершинин, А.Н. Давлетшин // *Актуал. пробл. ветеринарии.* – Барнаул, 1995. – С. 132.
5. Иванова С.В. Эффективность лечебных препаратов при отодектозе домашних плотоядных / С.В. Иванова, И.Г. Гламаздин // *Пробл. инфекц. и инваз. болезней в животноводстве на современном этапе.* – М., 1999. – С. 297 – 298.
6. Сидоркин В.А. Доклинические испытания препарата ивермек-гель / В.А. Сидоркин, А.М. Данилова, О.А. Клищенко, М.А. Улизко // *Науково-технічний бюллетень інституту біології тварин і державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів і кормових добавок.* – Львів, 2007. – Вип. 8. – № 3, 4. – С. 390 – 395.
7. Черкай З.Н. Опыт применения ушных капель «Анандин плюс» при отодектозе кошек / З.Н. Черкай // *Ветеринария и кормление.* – 2006. – № 6. – С. 27.
8. Штенберг А.И. Сравнительные данные об остаточных количествах пестицидов в пищевых продуктах по результатам изучения в 1966-1969 годах / А.И. Штенберг, З.Н. Богомолова // *Остаточное содержание пестицидов в продуктах питания.* – М. : Медицина, 1973. – С. 45 – 48.

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук

Карішева Л.П., старший викладач

Бурда Т.Л., асистент

Полтавська державна аграрна академія

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ «ГАМАВІТ» ЗА БРОНХІТУ У ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

Викладено результати лікування домашніх котів, хворих на бронхіт, яким із метою підвищення загальної резистентності організму у загальноприйнятій схемі включали комплексний препарат «Гамавіт». Встановлено, що застосування препарату «Гамавіт» у дозі 0,1 мл/кг упродовж семи днів сприяло покращенню загального стану хворих тварин та скороченню термінів перебігу захворювання. Це підтверджувалось відповідними результатами клінічного дослідження та нормалізацією показників морфологічного складу крові хворих домашніх котів, для лікування яких застосовуються все більш сучасні підходи.

Ключові слова: домашні коти, бронхіт, морфологічні показники, препарат «Гамавіт».

Постановка проблеми. Догляд за дрібними домашніми тваринами вимагає від власника певного досвіду, часу та матеріальних витрат. Зі зміною природних умов, існування котів у міських квартирах з обмеженим моціоном та незбалансованою годівлею призводить до виникнення різноманітних патологій незаразної етіології [3, 4]. У сучасних умовах постійно зростає рівень ветеринарного обслуговування домашніх котів, застосовуються все більш сучасні підходи до лікування внутрішніх патологій у даного виду тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання даної проблеми. В літературних джерелах гуманної та ветеринарної медицини дуже добре висвітлені питання етіології, патогенезу та лікування бронхітів у людей та сільськогосподарських тварин. Що стосується

даної патології у кішок, то зустрічаються поодинокі повідомлення, присвячені даному питанню [4, 6].

Бронхіт – запалення слизової оболонки і підслизової тканини бронхів. Хворіють тварини всіх видів та всіх вікових груп, але частіше хвороба реєструється у молодих, ослаблених і старих тварин [3, 4].

Бронхіт виникає за переохолодження тварин, вдихання шкідливих газів, пилу, диму, гарячого і холодного повітря, нестачі в раціоні вітамінів А і С. Вторинні бронхіти є наслідком інфекційних та інших захворювань. Хронічний перебіг бронхіту є, як правило, продовженням гострого, якщо не усунені причини і не проводиться ефективне лікування. Завжди захворювання супроводжується зниженням імунного захисту організму [1, 3-6]. Тому лікування патологій органів дихальної системи має бути комплексним, спрямованим не лише на створення оптимальних умов утримання, призначення дієтичної годівлі, застосування антибактеріальних препаратів та засобів, що сприяють відновленню функції слизової оболонки бронхів та виведенню мокротиння, але спрямованим також на підвищення загальної резистентності організму [2, 4, 5].

Мета і завдання досліджень. Метою нашої роботи було встановлення терапевтичної ефективності препарату «Гамавіт» за бронхіту у домашніх котів.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилось в умовах клініки ветеринарної медицини та наукової лабораторії кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії.

В процесі досліджень за тваринами вели клінічний нагляд та проводили морфологічні дослідження крові на 1 і 7-му добу.

Схема лікування хворих тварин включала антибіотикотерапію, відхаркувальні засоби та комплексний препарат «Гамавіт».

«Гамавіт» – комплексний препарат, основними діючими речовинами якого є плацента денатурована та нуклеїнат натрію. Препарат містить комплекс біологічно активних речовин, які оптимізують обмінні процеси в організмі. Він підвищує бактерицидну активність сироватки крові, виявляє імуномодельючу й загальну біотонізуючу дію.

Препарат «Гамавіт» призначали хворим на бронхіт домашнім котам внутрішньом'язево у дозі 0,1 мл/кг маси тіла тварини один раз на добу. Тривалість лікування становила 7 днів.

Результати досліджень. При клінічному дослідженні хворих домашніх котів у 60% тварин відмічали пригнічення загального стану організму. У 70% випадків спостерігалось зниження апетиту та незначне підвищення температури тіла. При проведенні аускультатії грудної клітки у всіх котів виявляли жорстке везикулярне дихання, а 60% тварин – сухі хрипи. Частий сухий кашель реєстрували у 80% хворих.

1. Результати клінічного дослідження домашніх котів за бронхіту (n=10)

Клінічні ознаки	Кількість тварин	%
Пригнічення загального стану	6	60
Зниження апетиту	7	70
Підвищення температури тіла	7	70
Кашель	8	80
Жорстке везикулярне дихання	10	100
Сухі хрипи	6	60
Виділення з носових отворів	4	40

При дослідженні крові хворих тварин встановлено, що бронхіт у домашніх котів супроводжувався: еритроцитопенією ($6,06 \pm 0,09$ Т/л), лейкоцитозом ($26,86 \pm 0,29$ Г/л) та гіпогемоглобінемією ($98,22 \pm 0,51$ г/л). Суттєві зміни спостерігали з боку лейкограми. При цьому відмічали незначну еозинопенію та зсув лейкограми вліво, за рахунок підвищення паличкоядерних форм нейтрофілів.

Проводячи повторний аналіз крові, на сьомий день встановили, що кількість еритроцитів підвищувалась і становила $8,2 \pm 0,05$ Т/л.

Призначене лікування сприяло послабленню запального процесу, що підтверджувалося нормалізацією кількості лейкоцитів до $16,7 \pm 0,02$ Г/л. Про нормалізацію однієї з буферних систем організму – гемоглобінової – свідчить той факт, що рівень гемоглобіну на сьомий день становив $121,02 \pm 1,01$ г/л, тобто зростав на 23,2% порівняно з вихідними даними. Кількість паличкоядерних форм нейтрофілів зменшувалася і складала $7,6 \pm 0,05\%$.

При проведенні аускультатії грудної клітки на третю добу досліджень прослуховували дрібнопухирчасті вологі хрипи. На п'ятий день хрипи става-

ли великопухирчастими і до сьомого дня зникали.

В результаті проведеного лікування загальний стан тварин суттєво покращився вже на третю добу. Температура тіла знаходилася в межах фізіологічної норми. Напади кашлю зникали на п'ятий день.

Висновки:

1. Включення в схему лікування бронхіту препарату «Гамавіт» внутрішньом'язово у дозі 0,1 мл/кг один раз на добу впродовж 7 днів сприяло покращенню загального стану тварин та затуханню симптомів захворювання і скороченню терміну перебігу хвороби.

2. Застосування препарату «Гамавіт» при захворюванні домашніх котів на бронхіт покращує еритропоез і профілактує розвиток анемічного синдрому.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Бикхард К.* Клиническая ветеринарная патофизиология / К. Бикхард; пер. с нем. В. Пулинец. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 400 с.
2. *Кузовкін Є.М.* Довідник сучасних лікарських препаратів у ветеринарній медицині / Є.М. Кузовкін, О.І. Канюка, С.І. Васільєв. – Харків: Еспаде, 2002. – 448 с.
3. *Левченко В.І.* Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.]; За ред В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.
4. *Старченков С.В.* Болезни мелких животных: диагностика, лечение, профилактика. Серия «Учебники для вузов. Специальная литература» / С.В. Старченков. – СПб.: Лань, 1999. – 512 с.
5. *Уиллард М.Д.* Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / М.Д. Уиллард, Г. Тведтен, Г.Г. Торнвальд; Под ред. В.В. Макарова; Пер. с англ. Л.И. Евелевой, Г.Н. Пимочкиной, Е.В. Свиридовой. – М.: Аквариум БУК, 2004. – 432 с.
6. *Чандлер Э.А.* Болезни кошек / Э.А. Чандлер, К.Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскелл; Пер. с англ. – М.: Аквариум ЛТД, 2002. – 696 с.

Локес П.І., Кравченко С.О., кандидати ветеринарних наук

Філенко О.С., студентка 5 курсу ФВМ

Полтавська державна аграрна академія

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПРИЧИНИ І ПАТОГЕНЕЗ ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Р.В. Передера

На підставі аналізу літературних джерел у історичному аспекті висвітлено сучасні наукові дані щодо причин і механізмів розвитку полікістозу нирок у домашніх котів. Причиною проліферативних змін нирок за полікістозу є мутація, що успадковується за аутосомно-домінантним принципом. Розвиток полікістозу нирок починається у період онтогенезу, супроводжується деформацією прямих і звивистих канальців нефронів, що триває до кінця життя тварини. Хворіють переважно коти перської породи та споріднені з ними.

Ключові слова: *коти домашні, нирки, полікістоз, онтогенез, нефрон.*

Постановка проблеми. Полікістоз нирок у домашніх котів є спадковим захворюванням, що має тривалий латентний перебіг, діагностується запізно і ускладнює племінну роботу фелінологів. Тривалий час хвороба залишалась маловивченою, що ускладнювало її діагностування, профілактику та надання лікарської допомоги хворим тваринам.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання даної проблеми. Виходячи з бібліографічного огляду досліджуваної проблеми, можна стверджувати, що в цілому вона знайшла своє розкриття у історичному та науковому аспектах в достатній мірі. Вивчення проблеми кістозних перероджень нирок започатковано у працях багатьох вчених, починаючи з початку ХХ сторіччя [1-3]. І дотепер полікістоз нирок у домашніх котів привертає до себе увагу дослідників, в тому числі й вітчизняних [4-7].

Мета і завдання досліджень. Узагальнити дані, що стосуються вивчення причин і механізмів розвитку полікістозу нирок у домашніх котів.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилось в умовах клініки ветеринарної медицини та наукової лабораторії кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії з використанням загальноприйнятих методик.

Результати досліджень. За сучасними даними, причиною полікістозу нирок у домашніх котів є мутація. Полікістоз нирок є аутосомно-домінантним спадковим захворюванням, тобто фенотиповий прояв хвороби має місце у всіх особин незалежно від статі, які отримали афективний домінантний ген навіть від одного з батьків [8, 9].

Полікістоз нирок у котів розвивається протягом всього життя, але клінічні прояви з'являються у віці від 3 до 10 років, частіше – у 7 років. До цього періоду патологія може клінічно не проявлятися. Між тим, порушення в структурі нирок у хворих тварин можна виявити вже в ранньому постнатальному періоді, хоча ці зміни є мінімальними і кісти залишаються невеликими у кошенят та молодих тварин. Протягом першого року життя тварини розміри кіст варіюють від 1 до 10 мм і більше. Досить часто кістозні утворення виникають і в тканинах інших внутрішніх органів – печінки (за деякими даними – від 30 до 60% випадків), підшлункової залози, матки. Інколи має місце дисплазія серцевих клапанів, найчастіше двостулкового [5, 10-11].

Наявність афективного гену в аутосомі хворої тварини зумовлює особливості механізму розвитку полікістозу нирок у фенотипі. Більшість дослідників як гуманної, так і ветеринарної медицини вважають початком утворення кіст порушення, що мають місце вже під час ембріогенезу нирок.

Так, щоб з'ясувати патогенез полікістозу нирок у людей, Norris і Hermann у 1941 році провели ретельні гістологічні дослідження кістозно змінених органів на різних вікових стадіях. Вони вперше встановили, що тривалий час протягом внутрішньоутробного періоду потенційно уражені нирки у розвитку не відрізняються від таких у нормі. І лише після того, як відбувалося диференціювання метанефрогенної бластеми і зміщення її сегментів, мало місце утворення кіст в сегментах окремих нефронів. Ці зміни мають дегене-

ративний характер і нагадують нормальну дегенерацію мезонефросу та рудиментарних елементів метанефросу [12].

Певне підтвердження дана теорія знайшла у працях Kampmeir, Lambert та в подальшому Andrieu у 1958 році в результаті тривалих досліджень полікістозних нирок ембріона. Автори описують три відмежовані зони у розвитку нирки:

1. **«Рудиментарна» зона** – формується першими генераціями сечовивідних каналців. Ці каналці не з'єднуються з першими генераціями збиральних каналців і зникають безслідно.

2. **«Тимчасова» зона** – складається з трьох наступних генерацій метанефронних каналців. Ці каналці з'єднуються з відповідними генераціями збиральних каналців і потім зникаються, утворюючи в процесі подальшого розвитку замкнені метанефротичні пухирці. За нормального ембріогенезу ці пухирці згодом атрофуються і зникають.

3. **«Зона росту»** – формується з наступних генерацій каналців, які локалізуються по периферії «тимчасової» зони і утворюють в подальшому власне нирку.

У полікістозно зміненому органі, на думку дослідників, замість атрофії метанефротичних пухирців відбувається збільшення пухирців «тимчасової» зони. Ці утворення, розвиваючись, здійснюють тиск на нормальні збиральні каналці і примножують утворення кіст [13, 14].

Значний внесок в дослідження полікістозу нирок зробив М.Д. Джавад-Заде у 1964 році, об'єднавши у своїх роботах декілька теорій розвитку полікістозу нирок. На думку автора, за полікістозу нирок має місце неправильне формування нефрону, тому що в процесі ембріогенезу відбувається *неповне і неправильне* злиття прямих та звивистих каналців частини нефронів. Таке аномальне злиття екскреторного та секреторного апарату нирок спричиняє утруднений відтік первинної сечі з проксимальних каналців нефрону. В результаті підвищеного тиску в ізолюваному таким чином відділі відбувається спочатку розширення каналців, а в подальшому – утворення дрібних кіст [13].

Якщо має місце *повне незлиття* прямих та звивистих каналців, утворюються кісти значного розміру. Тому зазвичай у полікістозних нирках поряд з множинними дрібними кістами, що розташовані близько до поверхні органу, є декілька великих кіст [3].

Доцільно зауважити, що, поряд з аномально розвинутими нефронами, можна виявити нефрони, які сформовані цілком природно. Цим пояснюється той факт, що на ранніх стадіях полікістозу нирок, до початку розвитку пієло-нефриту, між кістами наявні ділянки незміненої ниркової паренхіми. Це підтверджується також даними гістологічних досліджень, коли поряд зі зміненими клубочками і нефронами в препаратах виявляють нормально розвинуті клубочки і каналці. При цьому слід відзначити, що під час розвитку полікістозу нирок переважає саме *неповне злиття* секреторного та екскреторного відділів нефрону, оскільки, як свідчать чисельні дослідження Ламберта, кістозно змінений нефрон залишається функціонуючим. Автор вивчав клубочкову та каналцеву функцію кістозно змінених нефронів шляхом введення інулїну в черевну порожнину хворого на полікістоз нирок за декілька годин до смерті і потім досліджував вміст кіст на наявність інулїну, сечовини, креатиніну, глюкози та ін. В ході експерименту було встановлено, що кістозно змінені нефрони зберегли значною мірою свої функціональні можливості [14]. Такого ж висновку дійшли в своїх дослідженнях Patton і Bricker ще у 1954 році. Автори вводили хворому на полікістоз нирок 2 г креатиніну внутрішньовенно безпосередньо перед оперативним втручанням з приводу ігніпунктури. В ході операції відбирали для досліджень кров з вени, сечу з сечового міхура та вміст кісти. При цьому було встановлено, що вміст кісти є не просто трансудатом, а являє собою первинну сечу, що утворилась шляхом фільтрації через гломеруло-каналцеву систему нирки [15-18]. Отримані дані свідчать, що кістозно змінений нефрон є функціонуючою одиницею. Це має велике практичне значення, особливо під час хірургічних втручань, оскільки при виконанні ігніпунктури слід уникати травмування кіст незначного діаметру [13, 19].

Досить часто дослідники як гуманної, так і ветеринарної медицини вказують на те, що за наявності полікістозу нирок у пацієнта може перебігати полікістоз печінки. Автори пояснюють цей факт тісними функціонально-морфологічними кореляціями цих органів в процесі онтогенезу [15, 20-21].

У постембріональному періоді, в процесі прогресування кістозних змін, важливу роль у патогенезі захворювання відіграє розвиток пієлонефриту. Хронічний запальний процес у нирках, що уражені полікістозом, призводить до розростання сполучної тканини, стискання канальців, що в свою чергу ще більш утруднює відтік сечі у кістозно зміненому нефроні. В подальшому це призводить до загибелі нефрону і утворення великих кіст. За деякими даними, полікістоз нирок супроводжується перебігом хронічного двостороннього пієлонефриту у понад 80% хворих [22-25]. У котів полікістоз нирок супроводжується пієлонефритом, за різними даними, у 60–90% випадків, в залежності від віку тварини [26, 27]. У роботах багатьох вчених, що висвітлюють патогенез пієлонефриту взагалі, полікістоз нирок визначається як уроджений фактор, який сприяє його виникненню як у людей, так і у кішок [24, 28]. Прихований клінічний перебіг гнійно-запальних процесів у полікістозних нирках зумовлює несвоєчасне діагностування, часто вже за вираженої ниркової недостатності. Отже, пієлонефрит є фактором, що з одного боку виявляє приховану патологію, а з іншого – досить часто призводить до виникнення стану ниркової недостатності [13, 16, 29]. Особливістю перебігу полікістозу нирок, ускладненого пієлонефритом, є тривалий його латентний перебіг та двостороннє ураження нирок. Морфологічно тривалий перебіг пієлонефриту за наявності полікістозу нирок викликає зміни переважно в канальцевому апараті та інтерстиційній тканині між канальцями [13, 30-31]. Особливістю проявів пієлонефриту у хворих на полікістоз домашніх котів є тривалий його латентний перебіг та ураження, як правило, обох органів, що з часом призводить до розвитку стану ниркової недостатності.

Висновки:

1. Причиною розвитку полікістозу нирок у котів є наявність афективного гену, що успадковується за аутосомно-домінантним типом.

2. У пренатальному періоді розвитку ключовим моментом патогенезу патології є неправильне формування нефрону: при *неповному злитті* каналців утворюються кісти незначного розміру, при *повному незлитті* утворюються великі кісти; аномально розвинені нефрони залишаються частково функціонуючими і виробляють первинну сечу.

3. У постембріональному періоді значний вплив на стан хворого організму здійснює розвиток пієлонефриту.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Braasch W.P. Clinical date of polycystic kidney / W.P. Braasch. – Philadelphia – London, 1917. – P. 382–390.
2. Patton J.F. Renal function studies in polycystic disease of the kidney / J.F. Patton, N.S. Bricker // J. Urol. – 1954. – № 72 (3). – P. 285 – 298.
3. Джавад-Заде М.Д. О мультикистозной почке / М.Д. Джавад-Заде. – Урология, 1961. – С. 60 – 65.
4. Локес П.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П.І. Локес, Н.І Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25. – Ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С. 148 – 151.
5. Локес П.И. К вопросу поликистоза почек у кошек / П.И. Локес, Е.П. Локес // Предпосылки и эксперимент в науке: Материалы 1-й междун. межвуз. науч.-практ. конф. аспирантов и соискателей. – СПб., 2003. – С. 70 – 72.
6. Локес П.І. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин / П.І. Локес, В.Г. Стовба, Л.П. Каришева. – Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. – 128 с.
7. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування). – Рукопис. Дисертація на здобуття наук. ступеня кандидата вет. наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Білоцерківський державний аграрний університет, Біла Церква, 2009.
8. Dalgaard O.Z. Autosomal dominant Polycystic kidney disease in the 1980's / O.Z. Dalgaard, S. Nørby // J. Clin. Genet. – 1989. – № 36(5). – P. 320 – 325.
9. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats / [K.A. Eaton, D.S. Biller, S.P. DiBartola et al.] // Vet. Pathol. – 1997. – Vol. 43, № 2. – P. 117 – 126.
10. Application of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal renal disease in cats / P.A. Walter, G.R. Johnston, D.A. Feeney, T.D. O'Brien // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1988. – № 192. – P. 92 – 98.
11. Мартин М.В.С. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / М.В.С. Мартин, Б.М. Коркорэн. – М.: Аквариум, 2004. – С. 54 – 55.
12. Norris R. Pathogenesis of hypoplastic polycystic kidney associated with obstruction in lower urinary tract / R. Norris, L. Herman // Bul. Ayer Clin. Lab., Pannsylvania Hosp. – 1941. – № 3. – P. 402 – 407.

13. Джавад-Заде М.Д. Поликистоз почек (Клиника и лечение) / М.Д. Джавад-Заде. – М.: Медицина, 1964. – 243 с.
14. Lambert P.P. Polycystic disease of the kidney / P.P. Lambert // *Arh. Path.* – 1947. – № 44. – P. 35 – 38.
15. Вандер А. Физиология почек / А. Вандер. – СПб.: Питер, 2000. – 266 с.
16. Наточин Ю.В. Основы физиологии почки / Ю.В. Наточин. – Л.: Медицина, 1982. – 208 с.
17. Bohle A. The kidney: Structure and function / A. Bohle, H. Bartner, H. Labarke. – New York, 1989. – 400 p.
18. Guder W.G. Biochemical characterization of individual nephron segments / W.G. Guder, F. Morel. – New York, 1992. – Vol. 2. – P. 46.
19. Levey A.S. Serum creatinine and renal function / A.S. Levey, R.D. Perrone, N.E. Madias // *Annu. Rev. Physiol.* – 1998. – Vol. 39. – P. 465.
20. Гоженко А.І. “Приховане” ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, С. Роговий, О.С. Федорук [та ін.] // *Одеський медичний журнал.* – 2001. – № 5. – С. 16 – 19.
21. Cogan M.G. Disorders of proximal nephron function / M.G. Cogan // *Amer. J. Med.* – 1982. – Vol. 72, № 2. – P. 275 – 288.
22. Руководство по урологии / [В.П. Авдошин, Э.А. Асламазов, В.Г. Горюнов, В.Д. Грунд и др.]; под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 1998. – Т. 1. – 303 с.
23. Неотложная урология и нефрология / [А.В. Люлько, А.А. Люлько, Ю.И. Удовичский и др.]; под ред. А.В. Люлько. – К.: Здоров'я, 1996. – 288 с.
24. Бакалюк О.Й. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб / О.Й. Бакалюк. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 344 с.
25. Борисов И.А. К проблеме нефритов у лиц пожилого и старческого возраста / И.А. Борисов, В.В. Сура, Л.П. Попова, Е.А. Маркина // *Терапевт. архив.* – 1995. – № 5. – С. 5 – 9.
26. Тилли Л. Ветеринария. Болезни кошек и собак / Л. Тилли, Ф. Смит; [пер. с англ.]. – М.: Геотар-мед, 2001. – 784 с.
27. Rendano V.T. Polycystic kidney and peritoneo-pericardial diaphragmatic hernia in the cat: a case report / V.T. Rendano, R.B. Parker // *J. Small Anim. Pract.* – 1976. – № 17. – P. 479 – 485.
28. Сербина Е. Болезни собак и кошек / Е. Сербина. – М.: Рипол классик, 1998. – 650 с.
29. Шерман Д.А. Патопфизиология почки / Д.А. Шерман; пер. с англ. Л.З. Певзнера. – М.: Бином, 2002. – 206 с.
30. Yeager A.E. Study of association between histologic features and echogenicity of architecturally normal cat kidney / A.E. Yeager, W.L. Anderson // *AM. J. Vet. Res.* – 1989. – № 5. – P. 860 – 863.
31. Халлер М. Исследование функции почек у собак и кошек / М. Халлер // *Waltham Focus.* – 2000. – Т. 10. – № 1. – С. 10 – 14.

Міланко О.О., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

Омельченко Г.О., кандидат ветеринарних наук

Сумський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ХЛАМІДІОЗУ СВИНЕЙ У ГОСПОДАРСТВАХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Г.А. Зон

У ветеринарній патології істотну роль відіграють представники родини Chlamydiaceae, в той час як мікроорганізми інших трьох родин залишаються практично не вивченими, чим зумовлюється актуальність проблеми хламідіозу. За перебігу хламідіозів у тварин вражаються всі органи і тканини. Беручи участь в асоціації зі збудниками інфекційних хвороб інших таксономічних груп, хламідії ускладнюють перебіг і прогноз ряду інших захворювань. У зв'язку з тим, що хламідії не ростуть на «безклітинних» поживних середовищах, вони при культивуванні накопичуються в різних ступенях в організмі природно-сприйнятливих тварин, курячих ембріонах, деяких лабораторних тваринах і клітинних культурах. Культивування хламідій в організмі лабораторних тварин займає важливе місце в роботі з цими мікробами. Серед лабораторних тварин білі миші найбільш чутливі до збудника хламідіозу. До теперішнього часу їх вважають «універсальними тваринами», тому ми вивчали патогенність цього збудника саме на них.

Ключові слова: хламідіоз, свині, ендометрит, ентерит, аборти.

Постановка проблеми. Нині серед інфекційних хвороб, що знижують ефективність тваринництва в багатьох регіонах України, зокрема Сумської області, значне місце займає хламідіоз свиней. Незважаючи на те, що в Україні ця проблема у значній мірі вивчена окремими авторами, виникає нагальна потреба у подальшому вивченні клініко-епізоотологічних особливостей перебігу і прояву хламідіозу у великої рогатої худоби, виділенні, ідентифікації і вивченні біологічних властивостей збудника хвороби, удосконаленні методів лабораторної діагностики і розробки науково обґрунтованих заходів боротьби з цим захворюванням. Впровадження нових

високочутливих та точних лабораторних методів діагностики хламідіозу свиней у практичну роботу лабораторій ветеринарної медицини є однією з умов контролю благополуччя свинарських господарств щодо даного інфекційного захворювання. Дослідження здійснювали за темою «Моніторинг хламідіозу в господарствах північно-східної України, розробка сучасних методів діагностики та профілактики (2008-2011 рр.) у відповідності з робочою програмою кафедри епізоотології та ОЕВС, затвердженої науково-методичною радою Сумського національного аграрного університету.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми. Аналіз джерел вітчизняної та закордонної літератури показує, що найбільш поширеними методами лабораторної діагностики хламідіозу свиней є виділення та культивування збудника на курячих ембріонах або лабораторних тваринах, морфологічні методи виявлення хламідій та застосування серологічних реакцій. Всі ці методи не є достатніми, й об'єктивний діагноз можна поставити лише комплексно з урахуванням епізоотичної ситуації і результатів патологоанатомічних досліджень [1]. В останні роки в діагностику інфекційних захворювань тварин і людини, у тому числі і хламідіозу, впроваджуються новітні методи, такі як імуноферментний аналіз (ІФА) та ДНК-технології, зокрема полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) [2; 3]. Серологічну діагностику хламідіозу проводять за допомогою реакцій зв'язування комплементу (РЗК), тривалого зв'язування комплементу (РТЗК) та реакції непрямой мікроімунофлуоресценції (РНІФ). Ці методи дозволяють виявляти антитіла до хламідійного антигену в сироватці крові обстежуваних тварин. За діагностичний показник прийнято виявлення антитіл у сироватці, розведених у співвідношенні 1:10 і вище. У зв'язку з тим, що перелічені реакції недостатньо чутливі і можуть давати навіть хибні результати, в останні роки стали застосовувати інші серологічні тести, зокрема, реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) зі спеціальним еритроцитарним діагностиком виявилась значно чутливішою і достовірною за показник РЗК у 2-2,8 рази [4].

Мета і завдання досліджень:

- провести дослідження патологічного матеріалу від свиней, що абортували на хламідіоз;
- вивчити культурально-морфологічні, тінкторіальні і серологічні властивості ізолята хламідій, визначити його патогенність для лабораторних тварин і здатність розмножуватися в культурах клітин.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалася впродовж 2009-2010 рр. на базі кафедри епізоотології та ОЕВС, та у господарствах Сумської області (СВК «Семенівське», с. Семенівка, Л.-Долинського району Сумської області, ЗАТ «Маяк», с. Боромля, Сумського району Сумської області), в Сумській регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини. Матеріалом досліджень були корови і нетелі з порушеннями репродуктивної функції, а також патологічний матеріал від них. Клінічні обстеження тварин проводили за загальноприйнятими методами в господарствах зі значним відсотком порушень репродуктивної функції у корів і телиць, хворих на хламідіоз. Усього було клінічно обстежено 102 тварини. Патоморфологічні зміни вивчали на вимушено забитих тваринах, абортованих плодах, мертво-народжених телятах.

Матеріалом для цих досліджень були: 5 абортованих плодів; 3 мертво-народжених телят; 12 корів, нетелів і телиць парувального віку з порушеннями репродуктивної функції, затримкою посліду та післяродовим ендометритом; 7 корів і телиць із вагінітами, уретритами, цервіцитами, метритами; 9 корів і телиць із тривалою неплідністю.

Виділення, ідентифікацію хламідій, вивчення основних біологічних властивостей ізолятів проводили відповідно до «Методичних вказівок до лабораторних досліджень на хламідійні інфекції сільськогосподарських тварин» (1986) і «Методичних рекомендацій з лабораторної діагностики хламідіозів сільськогосподарських тварин» (1999) з використанням діагностичних наборів біофабричного виробництва для діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин.

Результати досліджень. У господарствах аборти і мертвонародження спостерігалися переважно у разових, рідше – в основних свиноматок, проте і в цих випадках унаслідок внутрішньоутробного зараження поросята захворювали в перші дні життя. Поява на фермі слабких і відстаючих у розвитку поросят в умовах цілком нормального утримання та годівлі за відсутності бактеріальної інфекції є підставою для проведення лабораторних досліджень із метою виключення хламідіозу. У свиноматок, що абортували, виявляли ендометрити, іноді – осередковий некроз слизової оболонки матки, а також набряк та інфільтрацію плаценти. У абортіваних плодів і поросят, що загинули у перші дні життя, виявляли набряки підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, грудей, лопаток, дифузні крововиливи в тім'яній частині голови та на кінцівках, скупчення ексудату в грудній і черевній порожнинах.

При вивченні різних форм хламідіозу свиней у більшості випадків в мазках-відбитках з патологічного матеріалу, при мікроскопії виявляли морфологічні структури хламідій. Із плацентарної тканини і паренхіматозних органів плоду свині (інв. № 1025), яка абортувала, виділено ізолят хламідій. Отримані дані свідчать про те, що ізолят хламідій відноситься до порядку Chlamydiales, родини Chlamydiaceae, роду Chlamydophila, виду Chlamydia suis.

Серопозитивних до хламідій свиней виявляли у більшості обстежених господарств, їх кількість коливалася від 4 до 82%. У зрізах кишкового поросят в підсисному періоді і періоді дорощування методом імунопероксидазного фарбування хламідійні включення виявляли відповідно у 6,9 і 41,8% випадків. У поросят-сисунів 33% всіх включень знаходили у тонкому і 67% у товстому відділах кишкового. В період відгодівлі у здорових поросят хламідійні включення виявляли у 29,7% випадків і майже всі вони (99%) локалізувалися у товстому відділі кишкового.

Специфічні антитіла у сироватці крові свиней виявляли у реакції зв'язування компліменту (РЗК), методом флуоресціюючих антитіл (МФА) та методом імуноферментного аналізу (ІФА). РЗК виявилася менш чутливою і

специфічною реакцією, ніж МФА і ІФА. Так, у поросят в період відгодівлі методом ІФА специфічні антитіла в сироватці крові були виявлені у 82,6% випадків, тоді як у РЗК тільки у 28,6% досліджених тварин. Високий рівень специфічних антитіл, на нашу думку, свідчить про активне перехворювання, низький рівень – про латентну інфекцію.

При підшкірному зараженні білих мишей летальність наступала на 9–15 добу у 37,5% випадків, при внутрішньочеревному – на 5–10 добу у 87,5%, а при інтраназальному – на 4–8 добу у 75% випадків. Білі пацюки, заражені цим же ізолятом хламідій, виявилися менше чутливими. Так, при підшкірному зараженні летальність білих пацюків не відмічали, а при внутрішньом'язовому і внутрішньочеревному зараженні вона була на п'ять порядків нижче, ніж у білих мишей.

Інтотоксикація у вагітних тварин супроводжувалася зниженням показників вмісту еритроцитів у сироватці крові вагітних свиней дослідних груп, у порівнянні з контролем, на 20%, тромбоцитів – на 16,2%, гемоглобіну – на 11%, ШОЕ – на 12%. У лейкоцитарній формулі дослідної групи і місячною вагітністю свиней паличкоядерних формених елементів крові збільшилась на 18,3%, лейкоцитів – на 18,8% у порівнянні з вагітними свиньями контрольної групи.

Висновки:

1. Серопозитивних до хламідій свиней виявляли у більшості обстежених господарств, і їх кількість коливалася від 4 до 82%. У зрізах кишкового поросят в періоди підсису і дорощування методом імунопероксидазного фарбування хламідійні включення виявляли відповідно у 6,9 і 41,8% випадків. У поросят-сисунів 33% всіх включень знаходили у тонкому і 67% у товстому відділах кишкового. В період відгодівлі у здорових поросят хламідійні включення виявляли у 29,7% випадків і майже всі вони (99%) локалізувалися у товстому відділі кишкового.

2. Специфічні антитіла у сироватці крові свиней виявляли у реакції зв'язування компліменту (РЗК), методом флуоресціюючих антитіл (МФА) та

методом імуноферментного аналізу (ІФА). РЗК виявилася менш чутливою і специфічною реакцією, ніж МФА і ІФА. Так, у поросят в період відгодівлі методом ІФА специфічні антитіла в сироватці крові були виявлені у 82,6% випадків, тоді як у РЗК тільки у 28,6% досліджених тварин. Високий рівень специфічних антитіл, на нашу думку, свідчить про активне перехворювання, низький рівень – про латентну інфекцію.

3. Інтоксикація у вагітних тварин супроводжувалася зниженням показників вмісту еритроцитів у сироватці крові вагітних свиней дослідних груп, у порівнянні з контролем, на 20%, тромбоцитів – на 16,2%, гемоглобіну – на 11%, ШОЕ – на 12%. В лейкоцитарній формулі дослідної групи і місячною вагітністю свиней паличкоядерних формених елементів крові збільшилась на 18,3%, лейкоцитів – на 18,8% у порівнянні з вагітними свинями контрольної групи.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ануфриев П.А., Першина С.И., Фролов Н.С. Хламидиоз свиней // Ветеринарный консультант. – М., 2004. – № 5. – С. 14-16.
2. Митрофанов М.П. Хламидиозы животных как типичные иммунокомплексные болезни // Ветеринария. – 2005. – № 3. – С. 17 – 20.
3. Camenisch U., Lu Z.H., Vaughan L. et al. Diagnostic investigation into the role of Chlamydiae in cases of increased rates of return to oestrus in pigs // Vet. Rec. – 2004. – Vol. 155. – P. 593 – 596.
4. Taylor D.J Chlamydiae // Diseases of swine. Ames, Iowa. – 2006. – P. 822 – 827.

Передера Ж.О., кандидат ветеринарних наук,

Щербакова Н.С., старший викладач

Полтавська державна аграрна академія

ВИЗНАЧЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ ПРЕПАРАТУ БІ-СЕПТИМ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.О. Євстаф'єва

Наведено дані щодо визначення гострої токсичності нового препарату Бі-септим на піддослідних щурах та курчатах. Виявлено, що за класифікацією токсичності згідно ГОСТ 12.1.007-76, Бі-септим відноситься до IV класу небезпеки, тобто до мало небезпечних сполук, оскільки при введенні його у шлунок щуром та курчатам у кількості 5000 мг/кг маси тіла вони залишалися живими, а після їх забою патологічних змін у внутрішніх органах не спостерігалось. При задаванні курчатам антибіотика у дозі 15000 мг/кг спостерігається кровонаповнення легень.

Ключові слова: *гостра токсичність, антибіотики, Бі-септим, щури, курчата.*

Постановка проблеми. В даний час відмічається активний розвиток птахівництва. При цьому ветеринарні фахівці все більше стикаються з проблемою вибору найбільш ефективних препаратів, перелік яких обчислюється сотнями, а кількість аналогів того або іншого препарату доходить до десятка. Тому ветеринарній медицині потрібен новітній комплексний препарат для боротьби із різноманітними збудниками інфекцій птиці. Враховуючи вищеперелічені моменти, ми вирішили дослідити новітній препарат Бі-септим з метою вирішення даної проблеми так, як визначення гострої токсичності є одним із найважливіших етапів, які визначають можливість передачі лікарського засобу до промислового випуску та доцільність його застосування.

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. У зв'язку з тим, що Бі-септим – препарат новий, дослідження його проводилися уперше.

Мета і завдання досліджень. Мета нашої роботи – визначення, до якого класу небезпеки, за класифікацією токсичності, відноситься препарат Бі-септим.

Матеріали і методи досліджень. Для експерименту було сформовано по 6 дослідних груп щурів та курчат за принципом аналогів (приблизний вік щурів становив 3-4 місяці, маса тіла 210-230 г; курчат – 1 місяць, маса тіла 200-250 г). У кожній групі було по 5 піддослідних. Також були сформовані контрольні групи у кількості п'яти особин у кожній. Першій групі задавали перорально 500 мг/кг Бі-септиму, другій – 1000 мг/кг, третій – 5000 мг/кг, четвертій групі – 10000 мг/кг, п'ятій – 15000 мг/кг, шостій групі 30000 мг/кг. Упродовж 14 діб спостерігали за щурами усіх дослідних груп.

Результати досліджень. Впродовж 14 діб у поведінці щурів з першої по п'яту групу відхилень не виявлено, вони жваво реагували на зовнішні подразники, охоче вживали їжу та воду. А у тварин шостої групи спостерігалася спрага, на зовнішні подразники вони реагували дещо загальмовано. Через 14 діб усіх тварин піддали легкому наркозу ксилозином і знекровлювали. Потім провели патологоанатомічний розтин, при якому змін у внутрішніх органах щурів 1-4, а також контрольної групи виявлено не було. В п'ятій групі була збільшена і напружена печінка, також з її пульпи робився скребок. У мозковому шарі нирок були виявлені крововиливи. У шостій групі печінка також була напружена, збільшена, з пульпи робився скребок; у мозковому та корковому шарі нирок – крововиливи; селезінка збільшена, кровонаповнена, напружена; легені також кровонаповнені; на слизовій оболонці кишечника траплялися крововиливи. При визначенні гострої токсичності на курчатах встановили, що при задаванні птиці антибіотика Бі-септим у дозі 10000 мг/кг і менше видимих відхилень у поведінці курчат не спостерігається. Патологоанатомічні зміни у органах і м'язах птиці не визначаються. При задаванні курчатам антибіотика у дозі 15000 мг/кг спостерігається кровонаповнення легень.

Висновок. За класифікацією токсичності згідно ГОСТ 12.1.007-76, Бі-септим відноситься до IV класу небезпеки, тобто до мало небезпечних сполук, оскільки при введенні його у шлунок щурам та курчатам у кількості 5000 мг/кг маси тіла вони залишалися живими, а після їх забою патологічних змін у внутрішніх органах не спостерігалось.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Косенко М. В. Токсикологічний контроль нових засобів захисту тварин : [метод. реком.] / М. В. Косенко, О. Г. Малик, І. Я. Коцюмбас. – К., 1997. – 33 с.
2. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / [И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, Б. В. Западнюк]. – К. : Вища школа, 1993. – 382 с.

Плугатирьов В.П., Довгопол В.Ф., Панасова Т.Г.,

кандидати ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

**ЕФЕКТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ КОРІВ,
ХВОРИХ НА ГІПОФУНКЦІЮ ЯЄЧНИКІВ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Р.В. Передера

Виявлено, що вагомою причиною неплідності у корів є гіпофункція яєчників – до 75% від загальної кількості неплідних тварин, та завдає господарствам значних економічних збитків. Встановлено ефективність селегумату для лікування гіпофункції яєчників та нормалізації статевих функцій у корів. Підшкірне введення селегумату в дозі 1 мл на 100 кг маси обумовило відновлення статевого циклу у 84,8% тварин і заплідненість корів після першого осіменіння – 66,9%. Застосування селегумату позитивно вплинуло також на рівень запліднюваності корів, підвищивши його удвічі порівняно з контролем.

Ключові слова: анафродизія, гіпофункція яєчників, корови, неплідність, селегумат.

Постановка проблеми. В сучасних умовах ведення скотарства у зимо-во-весняний період годівля корів значно погіршується, і вони майже не користуються моціоном. В той же час відбувається більшість отелень і посилений роздій корів, що призводить до зниження загальної резистентності, порушення обміну речовин та блокування репродуктивної функції організму.

Дослідження багатьох вчених показали, що основними причинами неплідності корів і телиць є дисфункції статевих залоз, зокрема – гіпофункція яєчників, що у високопродуктивних корів досягає 21-65% поголів'я [2, 10].

Гіпофункція яєчників частіше діагностується у молодих корів-первісток через 1,5-2 місяці після родів. Причинами її виникнення можуть бути різні зовнішні і внутрішні фактори, зокрема неповноцінність раціонів годівлі, порушення умов утримання (відсутність або недостатність моціону, порушення зоогігієнічних норм тощо) [1, 7, 12, 13].

Гіпофункція яєчників завдає господарствам значних економічних збитків внаслідок зниження продуктивності, багаторазових неплодотворних осіменінь, витрат на діагностику і лікування тварин та передчасної вибраковки високопродуктивних корів [1, 13].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. В основі патогенезу гіпофункції яєчників лежить вплив на організм різноманітних стрес-факторів, які порушують діяльність нервової та ендокринної систем, зумовлюючи розлад нейрогуморальної регуляції статевого циклу [1, 11].

Для лікування корів із гіпофункцією яєчників існує чимало методів з використанням тканинних біостимуляторів, гормонів, вітамінів, простагландинів, електропунктури тощо [3, 5]. Із цих методів найбільш ефективним є застосування препаратів гонадотропних гормонів [7]. Проте ці препарати, крім своєї високої вартості, є ще й дефіцитними в Україні. В той же час інші методи є недостатньо ефективними.

Мета і завдання досліджень. Мета дослідження – вивчення ефективності розробленого нами препарату селегумату для лікування корів, хворих на гіпофункцію яєчників, що проявлялась анафродизією, тобто відсутністю статевої циклічності протягом двох і більше місяців після отелення.

Селегумат – це біологічно активний препарат, розроблений нами на основі гумату і селеніту натрію.

Гумат натрію – це комплекс біологічно активних гумінових кислот, що стимулюють загальний метаболізм та підвищення неспецифічної резистентності організму. Завдяки цьому нормалізуються функції статевого апарату самки, що зумовлює відновлення фізіологічного перебігу статевого циклу [9].

Селеніт натрію є джерелом селену, який в організмі покращує окисно-відновні процеси, запобігає інактивації ферментів і вітамінів, нормалізує клітинне дихання, а також стимулює синтез АТФ і накопичення глікогену в тканинах [6]. Проте неорганічні сполуки селену, зокрема селеніт і селенат

натрію, є токсичними навіть у малих дозах, тоді як його органічні форми менш токсичні та більш ефективні [8].

Селегумат є стерильним 0,5%-ним розчином гумату натрію з додаванням селеніту натрію, який утворює органічний комплекс з солями гумінових кислот. Про утворення органічного комплексу селену свідчить випадіння осаду червоного кольору під час зберігання селегумату (окремі розчини гумату і селеніту натрію такого осаду не дають).

Матеріали і методи досліджень. Дослідження ефективності селегумату проводили на коровах української чорно-рябої молочної породи 3-9-річного віку в ДП СП «Ювілейне», Полтавського району, ТОВ «Україна», Карлівського району, ТОВ фірма «Астарта-Київ», Шишацького району та у приватних господарствах Полтавської області протягом 2007-2009 рр.

Діагностику причин неплідності корів здійснювали методом трансректальної пальпації матки і яєчників у корів, що не проявляли феноменів стадії збудження статевого циклу впродовж двох місяців після пологів або не запліднювались після трьох і більше осіменінь. Діагноз «гіпофункція яєчників» ставили у випадку відсутності в *обох яєчниках* фолікулів та жовтих тіл, а також за наявності в одному з яєчників недорозвинених фолікулів. Розміри яєчників при цьому були зазвичай меншими за норму (3х2х1,5 см).

Для лікування корів з гіпофункцією яєчників, селегумат вводили двічі, з інтервалом 10 діб, підшкірно, в ділянці за лопаткою, в дозі 1 мл на 100 кг живої маси. Перше введення препарату робили зразу після встановлення діагнозу на гіпофункцію яєчників, другу ін'єкцію селегумату робили коровам, які не приходили в охоту після першої ін'єкції.

Корів у стані статевої охоти осіменяли техніки штучного осіменіння двічі, з інтервалом 10-12 годин, мано-цервікальним способом. У тварин контрольної групи лікування гіпофункції яєчників не проводили. Результати дослідів враховували протягом 2 міс. після останнього введення селегумату.

Результати досліджень. У трьох господарствах протягом трьох зимово-стійлових сезонів було обстежено загалом 780 неплідних корів, які не приходили в охоту два і більше місяців після отелення або не запліднювались

після трьох і більше осіменінь. Результати діагностики причин неплідності у корів представлені в табл. 1.

1. Основні причини неплідності корів

№ з/п	Показники	Кількість тварин	
		голів	%
1	Обстежено неплідних корів усього	780	100
2	Встановлено діагноз причин неплідності:		
	- гіпофункція яєчників	585	75,0
	- хронічний ендометрит	112	14,4
	- персистентне жовте тіло яєчника	32	4,1
	- лютеїнова кіста яєчника	28	3,6
	- фолікулярна кіста яєчника	23	2,9

Із наведених у таблиці даних видно, що у 585 неплідних корів було встановлено діагноз «гіпофункція яєчників», що становить 75% від загальної кількості обстежених. На хронічний ендометрит хворіли 112 корів, або 14,4%. Персистентне жовте тіло, лютеїнову і фолікулярну кісту яєчників було виявлено у 4,1%, 3,6% і 2,9% тварин, відповідно.

Результати дослідів щодо ефективності застосування селегумату для лікування неплідних корів з гіпофункцією яєчників представлені у табл. 2.

2. Ефективність селегумату при лікуванні корів, хворих на гіпофункцію яєчників

№ з/п	Показники	Дослід (Д)		Контроль(К)		Д /К
		голів	%%	голів	%%	
1	Корів з гіпофункцією яєчників, усього	495	100	90	100	-
2	З них проявили статеву охоту і були осіменені протягом 30 діб, усього	420	84,8	12	13,3	6,4
3	У т.ч. після 1 ін'єкції селегумату	257	51,9	-	-	-
4	після 2 ін'єкції селегумату	163	32,9	-	-	-
5	Запліднилось корів після 1 осіменіння	281	66,9*	4	33,3*	2,01

* % від кількості осіменених корів

Із 585 корів, хворих на гіпофункцію яєчників, було проліковано селегуматом 495 голів (дослідна група), а 90 тваринам препарат не вводили (контрольна група).

Як видно з даних таблиці 2, з 495 корів, яким вводили селегумат, протягом 30 діб прийшли в охоту і осіменились усього 420 голів, або 84,8%, у тому числі після першої ін'єкції – 257 голів, або 51,9%, після другої ін'єкції – 163, або 32,9%.

Із 90 контрольних корів за цей час проявили статеву охоту і були осіменені всього 12, або 13,3%, тобто у 6,4 рази менше тварин, ніж у досліді. Запліднюваність корів після 1 осіменіння становила у досліді 66,9%, а в контролі – 33,3%. Таким чином, застосування селегумату позитивно вплинуло також на рівень запліднюваності корів, підвищивши його удвічі порівняно з контролем, що можна пояснити повноцінністю статевого циклу в дослідних та його неповноцінністю – у контрольних тварин.

Таким чином, застосування селегумату для лікування корів, хворих на гіпофункцію яєчників, є ефективним і економічно вигідним методом із огляду на те, що вартість 1 дози препарату становить близько 1 гривні, тоді як середня вартість гормональних препаратів на курс лікування коливається в межах 50 гривень.

Висновки:

1. У сучасних умовах ведення скотарства у великих господарствах Полтавської області вагомою причиною неплідності у корів є гіпофункція яєчників – до 75% від загальної кількості неплідних тварин.

2. Застосування селегумату для лікування корів, хворих на гіпофункцію яєчників, забезпечило відновлення статевої функції протягом 30 діб у 84,8% неплідних тварин та 66,9% запліднюваності від першого осіменіння.

3. Застосування селегумату є перспективним для нормалізації статевої функції самок інших видів тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Боднар О.О. Застосування біогенних стимуляторів при гіпофункції яєчників у корів / О.О. Боднар, Т.В. Захарова, А.С. Тимчук // Зб. наук. праць Луганського НАУ, ветеринарні науки. – 2007. – № 78/101. – С. 49 – 52.
2. Бородиня В.І. Ефективність деяких методів лікування корів із гіпофункцією яєчників / В.І. Бородиня, В.М. Сlepченко // Вісник БДАУ 2003. – Вип. 25. – Ч. 1. – С. 41 – 45.
3. Вельбівець М.В. Корекція статевої функції при анафродизії у корів / М.В. Вельбівець, А.Й. Краєвський, Д.В. Подвалюк, Г.Г. Харута // Вісник БДАУ. – 1998. – Вип. 5. – Ч. 2. – С. 9 – 11.
4. Довгопол В.Ф. Ефективні методи профілактики затримання посліду, лікування гіпофункції яєчників та маститу у корів / В.Ф. Довгопол,

- В.П. Плугатирьов // Науковий вісник НУБІП України – К., 2009. – Вип. 136. – С. 134 – 140.
5. Захарова Т.В. Серотерапія при функціональних розладах яєчників у корів / Т.В. Захарова // Вісник СНАУ. – 2007. – Вип. 8 (19). – С 41 – 42.
 6. Левченко В.І. Хвороби поросят // Методичні вказівки для студентів ф-ту вет. мед. та слухачів ін-ту післядипломного навчання керівників і спеціалістів вет. медицини. – Біла Церква, 1994. – 62 с.
 7. Нежданов А.Г. Восстановление плодовитости коров при гипофункции яичников / А.Г. Нежданов, К.А. Лободин, Н.Е. Богданова / Ветеринария. – 2007. – № 7. – С. 39 – 45.
 8. Пауэр Р. Добавки селена – подход к кормлению и продуктивности животных / Р. Пауэр // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 3. – С. 44 – 45.
 9. Плугатирьов В.П. Ефективність препаратів гумату натрію для профілактики і терапії акушерсько-гінекологічних захворювань у корів / В.П. Плугатирьов, В.Ф. Довгопол // Науковий вісник ДДАВМ ім. С.З. Гжицького. – 2002. – Т. 4. – № 3. – С. 92 – 95.
 10. Порфирьев И.А. Бесплодие высокопродуктивных молочных коров / И.А. Порфирьев // Ветеринария. – 2006. – № 10. – С. 39 – 41.
 11. Преображенский О.Н. Лечение коров и телок с болезнями яичников / С.Н. Преображенский, О.Н. Преображенский // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 1. – С. 53– 55.
 12. Харута Г. Диференційна діагностика гіпофункції та гіпоплазії яєчників у корів / Г. Харута, І. Плахотнюк, О.Бабань // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 9. – С 34 – 37.
 13. Шириев В.М. Гормональная терапия при дисфункции яичников у коров / В.М. Шириев, В.И. Лопарев, В.А. Титова // Ветеринария. – 2000. – № 10. – С. 35 – 36.

Сорокова В.В., кандидат ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХВОРОБІ МАРЕКА ПТИЦІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера

Наведено матеріали щодо патолого-анатомічних та гістоморфологічних змін в органах птиці при хворобі Марека. Патоморфологічними дослідженнями виявлені пухлинні новоутворення у внутрішніх органах та м'язах курей. Показані гістологічні зміни в печінці, селезінці, нирках, серцевому та скелетних м'язах, периферичних нервах, головному мозку та фабрицієвій сумці курей, заражених збудником хвороби Марека. В органах птиці відмічено формування пухлинних проліфератів на місці некробіотичних клітин паренхіми, а також циркуляторних розладів у вигляді застійної гіперемії.

Ключові слова: хвороба Марека, лімфома, лімфоцити, проліферація, птиця.

Постановка проблеми. Хвороба Марека останнім часом приносить значні економічні збитки світовому птахівництву. Протягом кількох останніх років захворювання почали виявляти і в Україні. Саме тому хвороба Марека залишається однією із значних проблем птахівництва і потребує поглибленого вивчення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Хвороба Марека – високонтагіозне пухлинне інфекційне захворювання птиці, переважно ряду курячих, що характеризується при гострому перебігу надзвичайною контагіозністю і проліферацією лімфоретикулярної тканини у внутрішніх органах, шкірі та м'язах, при хронічному перебігу – ураженням периферичних нервових стовбурів, а також депігментацією райдужної оболонки і деформацією зіниці ока.

У природних умовах до хвороби Марека найчутливіші кури та індики. Можуть хворіти перепілки, фазани, качки, лебеді, голуби, канарейки, куріп-

ки, горлиці, горобці, щигли. Носіями вірусу хвороби Марека і спорідненого йому вірусу герпесу є кури та індики. Виявлено вірусоносійство збудника хвороби Марека серед диких і синантропних видів птиці [1]. Що стосується вивчення патоморфологічних змін при хворобі Марека, то у вітчизняних авторів ми знайшли лише окремі публікації [1].

Зарубіжні дослідники Sharma P.C., Jindal N., Narang G. (2007) описали патоморфологічні зміни хвороби у вакцинованої птиці в Індії. Макроскопічно автори статті виявляли пухлинні новоутворення (розміром до 2 мм в діаметрі) в печінці, селезінці, яєчниках і нирках (як на поверхні, так і в паренхіми органів). Окрім того, мікроскопічні зміни виявляли у периферичних нервах [12].

Аналогічні вузликові та міліарні лімфоїдні пухлини в печінці, селезінці, серці, нирках, яєчниках, сім'яниках птиці без ураження периферичних нервів при гострій хворобі Марека спостерігали Fugimoto Y. з співавторами [4]. Подібні лімфоми у внутрішніх органах виявляли й інші дослідники [8, 11].

При проведенні гістологічних досліджень виявляли проліферацію лімфобластів і лімфоцитів у печінці, селезінці, нирках, сідничних нервах і яєчниках інфікованої птиці кілька авторів [3, 6, 7].

Rayne L.N. (1976) розподілив гістопатологічні ураження на дегенеративні і проліферативні. Він у своїх дослідженнях виявляв значну інфільтрацію лімфоцитів і лімфобластів в ендоневрій периферичних нервів. Значна інфільтрація лімфоцитами призводила до повного знищення структури сідничного нерва. Спостерігалась демієлінізація сідничного нерва [2, 9, 10]. У головному мозку відмічали вакуолізацію та інфільтрацію макрофагами [5].

Однак детального опису патоморфологічних змін при хворобі Марека в доступній нам літературі за останні 10 років знайти не вдалося. Практично відсутні дані стосовно гістологічних змін у залозистому шлунку, фабрицієвій бурсі, серцевому та скелетному м'язах, головному мозку птиці. Тому виникає потреба у вивченні змін, на макроскопічному та мікроскопічному рівнях, які відбуваються в органах птиці, що загинула від хвороби Марека.

Мета і завдання досліджень полягали у вивченні патоморфологічних змін в органах птиці при хворобі Марека.

Матеріали і методи досліджень. Патматеріал для досліджень було отримано від загиблих курей віком 5 місяців з приватного господарства Новосанжарського району Полтавської обл. Діагноз на хворобу Марека в усіх випадках був підтверджений лабораторними дослідженнями, проведеними в Регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області. Патолого-анатомічні дослідження проводили за класичною методикою. Для гістологічних досліджень шматочки внутрішніх органів фіксували в 10%-му нейтральному формаліні, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Виготовляли гістозрізи товщиною 2-3 мкм, фарбували їх гематоксиліном Ерліха та еозином. Отримані гістопрепарати досліджували за допомогою бінокулярного мікроскопу XSP-139 TP з системою аналізу зображення. Мікрофотографії робили за допомогою цифрової відеокамери PL-A662, під'єднаної до цього мікроскопу. Аналіз зображення проводили за допомогою програми «Відео Тест».

Результати досліджень. Патолого-анатомічними дослідженнями трупів курей виявлені пухлинні новоутворення у внутрішніх органах.

Печінка збільшена, червоно-коричневого кольору, на поверхні і в паренхімі виявлені вузлики сіро-білого кольору (від 1 до 10 мм в діаметрі) (рис.1).



Рис. 1. Пухлинні ураження печінки

Селезінка і нирки збільшені в об'ємі, сіро-червоного кольору, поверхня їх гладка, з численними сірувато-білими вогнищами. Аналогічні зміни ми виявляли і на поверхні розрізу органів.

Стінка залозистого шлунка дифузно потовщена, щільної консистенції.

Фабрицієва бурса незначно збільшена, ущільнена.

Яєчники та периферичні нерви, серцевий та скелетні м'язи без видимих патологоанатомічних змін.

Печінка. Балкова структура органу порушена. Виявлені дифузні та вогнищеві розрости плеоморфних лімфоїдних клітин по синусоїдним міжбалковим капілярам і в міждольковій сполучній тканині. В ділянках з чітко вираженими скупченнями клітин пухлини печінкові балки здавлені, в стані атрофії, місцями спостерігали заміщення печінкової паренхіми клітинами проліферата. Спостерігається застійна гіперемія органу.

Селезінка. Структура органу порушена. Лімфатичні вузлики збільшені, зливаються у великі ділянки. Місцями диференціація морфологічних структур селезінки повністю втрачена. В паренхімі селезінки виявлена масова проліферація лімфобластів, інфільтрація великими і малими лімфоцитами.

Нирки. Виявлена дифузна проліферація і інфільтрація лімфобластними клітинами в інтерстиціальній сполучній тканині. Спостерігається застійна гіперемія органу.

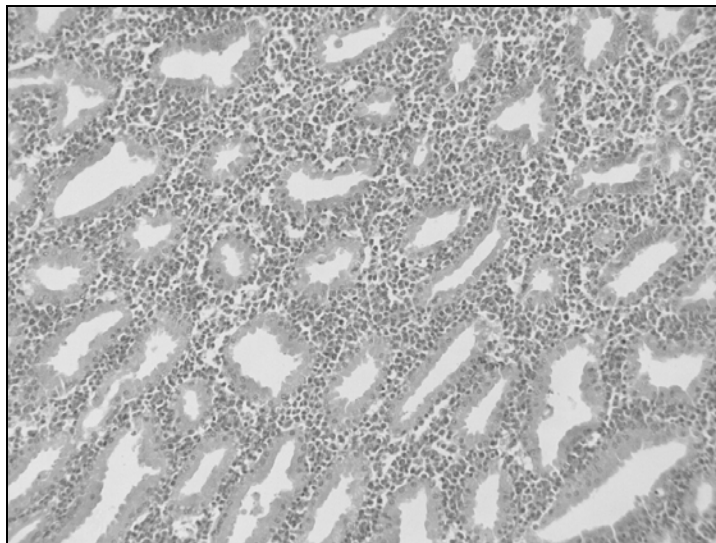


Рис. 2. Лімфоїдноклітинна інфільтрація в залозистому шлунку

Залозистий шлунок. Стінка залозистого шлунка потовщена за рахунок лімфоїдної інфільтрації клітинами пухлини поліморфного складу (лімфоцити, лімфобласти, плазматичні клітини, гістіоцити) (рис. 2).

Серцевий та скелетні м'язи. Виявлені скупчення клітин пухлини між волокнами та на місці зруйнованих м'язових волокон (рис. 3).

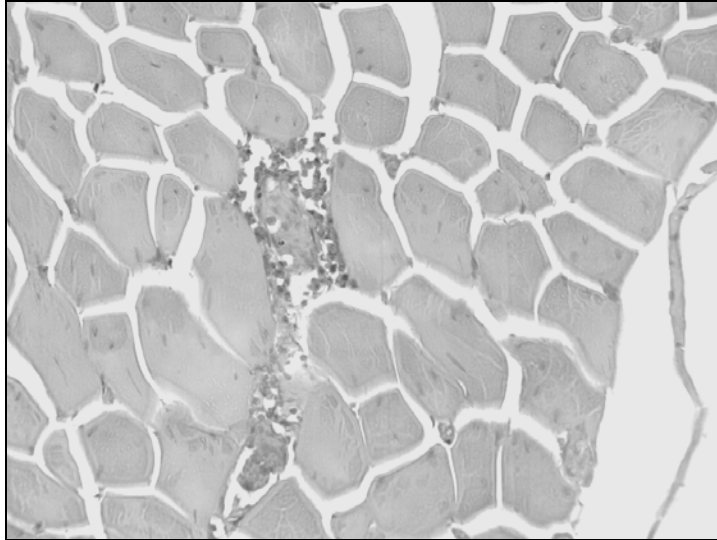


Рис. 3. Лімфоїдноклітинні інфільтрати в скелетних м'язах

Фабрицієва сумка. Міжфолікулярна тканина інфільтрована лімфоїдними і гістіоцитарними клітинами, що обумовило порушення фолікулярної будови. Коркова зона фолікулів в стані атрофії. В центральній зоні фолікулів бурси виявлені некротичні вогнища (рис. 4).

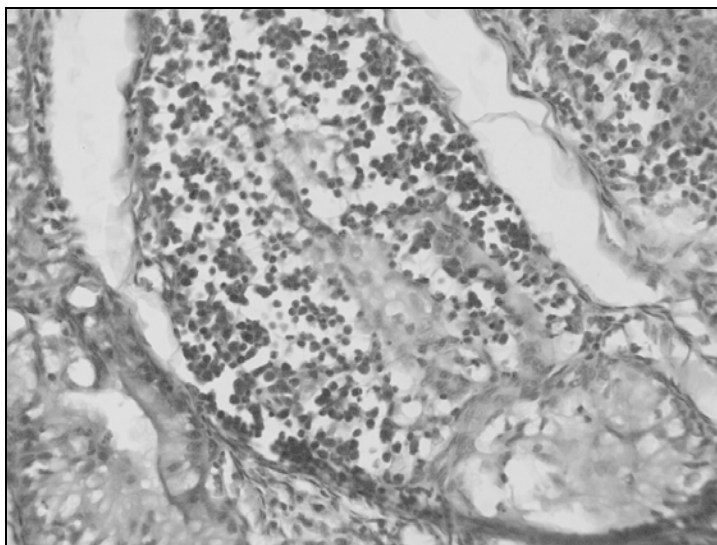


Рис. 4. Некроз в центрі фолікула фабрицієвої сумки птиці

Сідничний нерв. Незначна проліферація лімфоцитів і лімфобластів в ендоневрій.

Головний мозок. Встановлено гострий негнійний енцефаліт. Виявлені скупчення клітин лімфоїдного типу у мозковій речовині, периваскулярні муфти. Дегенеративні зміни у нейронах, периваскулярні та перицелюлярні набряки, стази у кровоносних судинах мозку.

Висновки. Важлива ознака ураження органів при хворобі Марека – формування пухлинних проліфератів на місці некробіотичних клітин паренхіми; також відбувалися циркуляторні розлади у вигляді застійної гіперемії. На мікроскопічному рівні відмічали неоднорідність (поліморфізм) клітинного складу новоутворень. Проліферати складалися, в основному, із різних за розміром клітин лімфоїдного рідку: лімфобластів, лімфоцитів, плазматичних клітин, гістіоцитів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Патологічна анатомія тварин / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан, Г.А. Зон та ін. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
2. Cho K.O., D. Endoh, M. Onuma Analysis of transcriptional and translational activities of Marek's Disease (MD) virus genes in MD central nervous system lesions in chickens // *Avian Pathol.* – 1999. – Vol. 28. – P. 47 – 53.
3. Frazier J.A. Ultrastructure of lymphoid tissue from chicks infected with Marek's disease virus // *J. Natl. Cancer Inst.* – 1974. – Vol. 52. – P. 829 – 837.
4. Fugimoto Y., Nakagawa N., Okada K. Pathological studies of Marek's disease. I. The histopathology of field cases in Japan. *Jap. // J. Vet. Res.* – 1971. – Vol. 19. – P. 7 – 26.
5. Gimeno I.M., Witter R.L., Hunt H.D. Marek's disease virus infection in the brain: virus replication, cellular infiltration and major histocompatibility complex antigen expression // *Vet. Pathol.* – 2001. – Vol. 38. – P. 491 – 503.
6. Goyal D., A. Singh N., Sood K. Adenocarcinoma of liver with Marek's disease in poultry // *Indian Vet.* – 2006. – Vol. 83. – P. 562 – 563.
7. Lobago F., Woldemeskel M. An outbreak of Marek's disease in chickens in central Ethiopia // *Trop. Anim. Hlth. Prodn.* – 2004. – Vol. 36. – P. 397 – 406.
8. Narang G., Jindal N., Kumar S. Occurrence of Marek's disease in vaccinated layer flocks in Haryana // *Indian Vet. J.* – 2003. – Vol. 80. – P. 590.
9. Payne L.N. *Pathology // Marek's Disease*, Martinus Nijhoff Publishing, Boston. – 1985. – P. 43 – 75.
10. Payne L.N., Frazie J.A., Powell P.C. Pathogenesis of Marek's disease // *Int. Rev. Exp. Pathol.* – 1976. – Vol. 16. – P. 59 – 153.
11. Purchase H.G., Biggs P.M., 1967. Characterization of five isolates of Marek's disease // *Res. Vet. Sci.* – 1967. – Vol. 8. – P. 440 – 449.
12. Sharma P.C., Jindal N., Narang G. Occurrence of Marek's Disease in Vaccinated Poultry Flocks of Haryana (India) // *International Journal of Poultry Science.* – 2007. – Vol. 6. – P. 372 – 377.

АННОТАЦИИ

Бердник В.П., Кит А.А. Гематологические и биохимические показатели поросят-сосунов после накожного применения раствора полтавского бишофита.

После накожного применения раствора полтавского бишофита 7 раз с 24-часовым интервалом у поросят-сосунов наблюдали повышенные показатели обмена веществ и резистентности. В частности, в течение времени наблюдения (14 суток) в пробах периферической крови выявили достоверно ($p < 0,05 - 0,01$) увеличенное количество эритроцитов, гемоглобина и железа, что свидетельствует об активации эритропоеза. Одновременно в крови было достоверно меньшее количество тромбоцитов. Не выявили достоверной разницы в лейкограммах опытных и контрольных поросят-сосунов.

Евстафьева В.А., Галат В.Ф. Патоморфологические изменения в организме свиней, инвазированных ассоциацией аскаридов, трихурисов, эймерий и балантидий.

Установлено, что аскарозно-трихурозно-эймериозно-балантидиозная инвазия приводила к гибели поросят возрастом от двух до шести месяцев. Проведенные патоморфологические исследования указывали на подострое и хроническое течения данной ассоциации, которые сопровождалась общей кахексией, анемией и застойными явлениями в органах и тканях погибших поросят. У исследуемых животных доминирующим патолого-анатомическим признаком при паразитировании нематодозно-протозойной ассоциации было наличие аскаридов в тонком кишечнике и желчном пузыре, с последующей закупоркой этих органов.

Замазий А.А., Камбур М.Д. Процессы перекисного окисления липидов у новорожденных функционально активных, гипоксичных телят и коров-рожиц.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что гипоксические состояния новорожденных телят сопровождаются активацией процессов перекисного окисления липидов, которые преобладают в гемолизате эритроцитов. Активность каталазы в зависимости от степени тяжести гипоксического поражения снижается в среднем в 1,69 раза ($p < 0,01$), повышается содержание гидроперекисей липидов малонового диальдегида. Относительное содержание гидроперекисей повышается значительно, соотношение МДА / липиды увеличивалось в 2,10 раза.

Клименко А.С. Распространение кишечных нематодозов собак в частных хозяйствах Полтавской области.

Приведены результаты исследований относительно распространения гельминтозов собак в частных хозяйствах Полтавской области. Изучены показатели поражения токсокарами, токскарисами, трихурисами и кишечными стронгилятами животных в хозяйствах 12 районов региона. Максималь-

ная интенсивность инвазии зарегистрирована у животных Миргородского, Полтавского, Хорольского и Кобелякского районов. Перспективой последующих исследований является изучение эпизоотологических особенностей гельминтозов плотоядных в условиях частных хозяйств.

Кручиненко О.В. Эпизоотологические особенности фасциоза жвачных.

Изучена сезонная динамика паразитирования фасциол в организме коров из хозяйств зоны Лесостепи и Степи Украины. Установлено, что максимальная пораженность животных фасциолами регистрируется в зимний период (январь-февраль) – 46,7% в Лесостепной и 7,0% в Степной зонах. Значительно выше пораженность животных фасциолами и дикроцелиями наблюдается в Лесостепной зоне – 27,12% и 1,92% соответственно, а смешанная инвазия фасциолами и стронгилиятами органов пищеварения – в зоне Степи – 4,35% и 5,25%. Наиболее неблагополучными районами Полтавской области касательно фасциоза являются Зеньковский, Полтавский, Решетилловский и Чутовский.

Лавриненко И.В., Передера Е.А., Слюсар Г.В. Динамика биохимических показателей сыворотки крови кошек при лечении офтальмо-гелем.

Приведены результаты исследований по определению влияния офтальмо-геля на биохимические показатели сыворотки крови кошек при отодектозе. Установлено, что применение препарата вызывает изменение активности ферментов (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы та лактатдегидрогеназы). Показатели липидного и углеводного обмена во время исследований изменялись незначительно. Через три недели после лечения биохимические показатели сыворотки крови находились в пределах физиологических колебаний.

Локес П.И., Карышева Л.П., Бурда Т.Л. Терапевтическая эффективность препарата «Гамавит» при бронхите у домашних кошек.

Изложены результаты лечения домашних кошек, больных бронхитом, которым с целью повышения общей резистентности организма в общепринятую схему включали комплексный препарат «Гамавит». Установлено, что применение препарата «Гамавит» в дозе 0,1 мл/кг в течение семи дней способствовало улучшению общего состояния больных животных и сокращению сроков течения заболевания. Это подтверждается соответствующими результатами клинического исследования и нормализацией показателей морфологического состава крови больных домашних кошек.

Локес П.И., Кравченко С.А., Филенко Е.С. Современные представления о причинах и патогенезе поликистоза почек у домашних кошек.

На основании анализа литературных источников в историческом аспекте освещены современные научные данные о причинах и механизмах развития поликистоза почек у домашних кошек. Причиной пролиферативных из-

менений почек при поликистозе является мутация, которая наследуется по аутосомно-доминантному принципу. Развитие поликистоза почек начинается в период онтогенеза, сопровождается деформацией прямых и извитых канальцев нефронов, которая продолжается до конца жизни животного. Болеют преимущественно кошки персидской породы и родственные им.

Миланко А.А., Омельченко Г.О. Диагностические аспекты хламидиоза свиней в хозяйствах Сумской области.

В ветеринарной патологии существенную роль играют представители семейства Chlamydiaceae, в то время как микроорганизмы остальных трех семейств остаются практически неизученными, чем обусловлена актуальность проблемы хламидиоза. При течении хламидиозов у животных поражаются все органы и ткани. Принимая участие в ассоциации с возбудителями инфекционных болезней других таксономических групп, хламидии осложняют течение и прогноз ряда других заболеваний. В связи с тем, что хламидии не растут на «бесклеточной» питательной среде, они при культивировании накапливаются в разных степенях в организме естественно восприимчивых животных, куриных эмбрионах, некоторых лабораторных животных и клеточных культурах. Культивирование хламидий в организме лабораторных животных занимает важное место при работе с этими микробами. Среди лабораторных животных белые мыши наиболее чувствительны к возбудителю хламидиоза. К настоящему времени их считают «универсальными животными», поэтому мы изучали патогенность этого возбудителя именно на них.

Передера Ж.А., Щербакова Н.С. Определение острой токсичности препарата Би-септим.

Приведены данные по определению острой токсичности нового препарата Би-септим на подопытных крысах и цыплятах. Обнаружено, что по классификации токсичности по ГОСТ 12.1.007-76, Би-септим относится к IV классу опасности, т.е. к мало опасным соединениям, поскольку при введении его в желудок крысам и цыплятам в количестве 5000 мг/кг они оставались живыми, а после их убоя патологических изменений во внутренних органах не наблюдалось. Однако при введении цыплятам антибиотика в дозе 15000 мг/кг наблюдается кровенаполнение легких.

Плугатырев В.П., Довгопол В.Ф., Панасова Т.Г. Эффективный метод лечения коров, больных гипофункцией яичников.

Определено, что весомой причиной бесплодия у коров является гипофункция яичников – до 75% от общего количества бесплодных животных. Установлена эффективность селегумата для лечения гипофункции яичников и нормализации половой функции у коров. Подкожное введение селегумата в дозе 1 мл на 100 кг массы обусловило восстановление полового цикла у 84,8% животных и оплодотворяемость коров после первого осеменения – 66,9%. Применение селегумата положительно повлияло также на уровень оплодотворяемости коров, повысив его вдвое по сравнению с контролем.

Сороковая В.В. Патолого-анатомические и гистоморфологические изменения при болезни Марека у птиц.

Приведены материалы касательно патолого-анатомических и гистоморфологических изменений в органах птицы при болезни Марека. Патоморфологическими исследованиями обнаружены опухолевые новообразования во внутренних органах и мышцах кур. Показаны гистологические изменения в печени, селезенке, почках, сердечной и скелетных мышцах, периферических нервах, головном мозге и фабрициевой сумке кур, зараженных болезнью Марека. В органах птицы отмечено формирование опухолевых пролифератов на месте некробиотических клеток паренхимы, а также циркуляторные расстройства в виде застойной гиперемии.

ANNOTATION

Berdnik V.P., Kit A.A. Haematological and biochemical indexes of piglings of nurses after a skin application of solution bischofite of the Poltava.

After a skin application of solution of the Poltava bischofite 7 times from at piglings of nurses the enhanceable indexes of exchange of matters and resistivity looked after a 24-sentinel interval. In particular, during time of supervision (14 days) in the tests of peripheral blood exposed the for certain ($p < 0,05 - 0,01$) megascopic amount of red corpuscles, haemoglobin and iron, that testifies for activating of erythrocytogenesis. At the same time the less of thrombocytes was reliable in blood. Did not expose a reliable difference in leukograms experimental and control piglings of nurses.

Yevstafyeva V.A., Galat V.F. Patomorphological changes are in the organism of pigs, which are infested by association of askarises, trikhurises, eymeryes and balantidies.

It is set that over an askarotic-trikhuric-eymeriosis-balantidiosis invasion brought to death of piglings age from two to six months. The conducted pathomorphological researches specified on the subsharp and chronic flows of this association, which was accompanied a general cachexy, anaemia and stagnant phenomena in organs and fabrics of the lost piglings. By a dominant pathologic-anatomical sign at parasitizing of nematotic-protozoal association the probed animals had a presence of askarises in a thin intestine and gall-bladder, with the subsequent corking of these organs.

Zamazy A.A., Kambur M.D. The process of lipid peroxidation in neonatal funktionalactive and with signs of hypoxia calf.

Results of studies indicate that the hypoxic state of newborn calves accompanied by activation of lipid peroxidation, which predominate in hemolysate erythrocytes. Catalase activity, depending on the severity of hypoxic damage is reduced to an average of 1.69 times ($p < 0,01$), increased content of lipid hydroperoxides malondialdehyde. The relative content of hydroperoxides increases likely, the ratio of MDA / lipids increased at 2.10 times.

Klimenko A.S. Distribution of intestinal nematodosis of dogs is in the private economies of the Poltava area.

In-process are results of researches in relation to distribution of helminthiasis of dogs in the private economies of the Poltava area. The indexes of defeat of *Toxocara*, *Toxascaris*, *Trichuris*, *Strongylata* are studied at animals of economies of 12 districts of region. Maximal intensity of invasion is registered at animals of Mirgorod, Poltava, Khorol and Kobelyaky districts. The prospect of subsequent researches is a study of epizootologic features of helminthiasis carnivorous in the conditions of private economies.

Kruchinenko O.V. Epizootological especially ruminant fascioliasis.

Seasonal dynamics offasciolas which parasite at the same time in the cows

on the farms in Forest- Steppe and Steppe of Ukraine is studied. Established that the maximum of the affected animals fasciolas recorded in winter (January-February) – 46,7% of the Forest and 7,0% in the Steppe zones. Significantly above the affected animals fasciolas and dikrotselias observed in Forest-Steppe zone – 27.12% and 1.92% respectively, and mixed infestation fasciolas and strongyles digestive organs – in the Steppe zone – 4,35% and 5,25%. Most disadvantaged areas of the Poltava region on fascioliasis is Zinkovskyi, Poltavskiy, Reshetylivskiy and Chutovsky.

Lavrinenko I.V., Peredera E.A., Slyusar G.V. Dynamics of biochemical indexes of blood of cats is fo treatment ophthalmogel.

The results of researches are resulted in relation to influence of ophthalmogel on the biochemical indexes of whey of blood of patients with otodectosis cats. It is set that application of preparation predetermines the change of activity of separate enzymes (ALT, AST and LDG). Cholesterol and triglycerides were within the limits of physiology vibrations. In three weeks after the conducted treatment biochemical indexes of whey of blood were within the limits of physiology vibrations.

Lokes P.I., Karysheva L.P., Burda T.L. Therapeutic efficacy «Hamavit» for bronchitis in domestic cats.

he results of treatment of domestic cats suffering from bronchitis, which, to improve resistance of the circuit included in the generally complex preparation «Hamavit». Found that the drug «Hamavit» in a dose of 0,1 ml/kg for seven days, the improvement of the general status of sick animals and shorten the course of the disease. This is accompanied by relevant clinical trial results and normalization of the morphological composition of blood of patients with domestic cats.

Lokes P.I., Kravchenko S.A., Filenko E.S. Modern concepts of causes and pathogenesis polycystic kidney disease in domestic cats.

On the basis of the literature in historical perspective to the modern scientific data on the causes and mechanisms of polycystic kidney disease in domestic cats. Proliferative changes caused by polycystic kidney is a mutation that is inherited in an autosomal dominant principle. Development of polycystic kidney disease starts during ontogenesis is accompanied by deformation of straight and convoluted tubules of nephrons, which lasts until the end of animal life. Ill mostly Persian cats and related breeds with them.

Milanko A.A., Omelchenko G.O. Diagnostic aspects of chlamydial infection in pigs in farms of Sumy region.

In veterinary pathology play a significant role of the family Chlamydiaceae, while micro-organisms remaining three families remain virtually unexplored, due to the urgency of the problem than chlamydia. In the flow of chlamydia in animals affected all the organs and tissues. Taking part in association with the infectious agents of other taxonomic groups, Chlamydia complicate the course and prognosis

of other diseases. Due to the fact that chlamydia does not grow on "cell-free" culture media, they accumulate during cultivation in different degrees in the body naturally susceptible animals, eggs, and some laboratory animals and cell cultures. Cultivation of Chlamydia in laboratory animals is important in dealing with these microbes. Among laboratory animals, white mice are most susceptible to the pathogen Chlamydia trachomatis. To date, they are considered "universal animals, so we studied the pathogenicity of this pathogen on them.

Peredera J.A., Scherbakova N.S. Determination of acute toxicity drug-Bi-septum.

The article contains data that the determination of acute toxicity of new Bi-septum in experimental rats and chickens. And found that the classification of toxicity according to GOST 12.01.007-76, belongs to the class IV of danger, that is a little dangerous compounds, because when you put in your stomach yioho rats and chickens in the amount of 5000 mg/kg body weight, they remained alive and after slaughter of pathological changes in internal organs not observed.. When entering chicks antibiotic in a dose 15 000 mg/kg observed pulmonary blood.

Plugatyrev V.P., V. Dovgopol V.F., Panasova T.G. Effective method of treating cows with ovarian hypofunctio.

Revealed that a significant cause of infertility in cows is Ovarian hypofunctio – up to 75% of infertile animals. Set effect selehumat for treatment of hypofunctio of ovaries and normalization of sexual function for cows. Selehumat subcutaneous injection at a dose of 1 ml per 100 kg resulted in restoration of sexual cycle in 84,8% of the animals and the fertility of cows after first insemination – 66,9%. Application selehumat also positively influenced the fecundation level of cows, increasing its fold, compared with control.

Sorokova V.V. Pathologoanatomic and histomorphological changes of Marek's disease in poultry.

The article shows the materials on pathologoanatomic and histomorphological changes in the organs of poultry disease Marek. Pathomorphological studies found tumor growths in the internal organs and muscles of chickens. Shows the histological changes in liver, spleen, kidney, heart and skeletal muscles, peripheral nerves, brain and fabrytsiyeviy bag chickens infected Marek's disease. In the organs of poultry observed the formation of tumor proliferativ necrobiotic parenchymal cells and circulatory disorders as congestive hyperemia.

ЗМІСТ

<i>Бердник В.П., Кім А.А.</i> Гематологічні та біохімічні показники поросят-сисунів після нашкірного застосування розчину полтавського бішофіту	3
<i>Євстаф'єва В.О., Галат В.Ф.</i> Патоморфологічні зміни в організмі свиней, хворих на асоціацію аскарисів, трихурисів, еймерій та балантидій	9
<i>Замазій А.А., Камбур М.Д.</i> Процеси перекисного окиснення ліпідів у новонароджених функціонально активних, гіпоксичних телят та корів-породіль	15
<i>Клименко О.С.</i> Поширення кишкових нематодозів собак у приватних господарствах Полтавської області	25
<i>Кручиненко О.В.</i> Епізоотологічні особливості фасціольозу жуйних	29
<i>Лавріненко І.В., Передера О.О., Слюсар Г.В.</i> Динаміка біохімічних показників сироватки крові котів за лікування офтальмо-гелем	35
<i>Локес П.І., Каршишева Л.П., Бурда Т.Л.</i> Терапевтична ефективність препарату «Гамавіт» за бронхіту у домашніх котів	40
<i>Локес П.І., Кравченко С.О., Філенко О.С.</i> Сучасні уявлення про причини і патогенез полікістозу нирок у домашніх котів	44
<i>Міланко О.О., Омельченко Г.О.</i> Діагностичні аспекти хламідіозу свиней у господарствах Сумської області	51
<i>Передера Ж.О., Щербакова Н.С.</i> Визначення гострої токсичності препарату Бі-септим	57
<i>Плугатирьов В.П., Довгопол В.Ф., Панасова Т.Г.</i> Ефективний метод лікування корів, хворих на гіпофункцію яєчників	60
<i>Сорокова В.В.</i> Патолого-анатомічні та гістоморфологічні зміни при хворобі Марека птиці	66

Збірник наукових праць

**Наукові праці Полтавської державної
аграрної академії**

Серія: Ветеринарна медицина

Відповідальний редактор Б.П. Киричко

Збірник засновано у 2011 році

Випуск 1

Формат 60x90/16. Ум. друк. арк. 5. Тираж 100 пр. Зам. № 107.

Видавець і виготовлювач: РВВ Полтавської державної аграрної академії.

Адреса: 36003, м. Полтава, вул. Г. Сковороди, 1/3.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2174 від 26.04.2005