



УДК 378.096 : 619

© 2007

*Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук, декан факультету,
Полтавська державна аграрна академія*

ДО 15-ї РІЧНИЦІ СТВОРЕННЯ ФАКУЛЬТЕТУ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Робота лікаря ветеринарної медицини – лікування тварин – нелегка справа, що потребує зосередженості, уважності, професійності, а головне – любові до тварин, яких лікуєш. Саме ці й інші позитивні якості виховуються висококваліфікованим колективом викладачів у студентів і магістрантів факультету ветеринарної медицини, який, до речі, вже понад 15 років готує для галузі сільського господарства лікарів і магістрів ветеринарної медицини.

Наш факультет було створено 1 вересня 1992 року на базі зооінженерного факультету. До серпня 2000 року на факультеті випускали лікарів ветеринарної медицини та зооінженерів, нині – лише лікарів і магістрів ветеринарної медицини.

Першим деканом факультету ветеринарної медицини був професор Тендітник Володимир Сергійович, який доклав чимало зусиль до організації навчального процесу на новоствореному факультеті; його оснащення відповідним обладнанням, навчальною та науковою літературою, забезпечив висококваліфікованим викладацьким складом та організував перший набір студентів – майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

Під керівництвом В.С. Тендітника факультет і спеціальність „Ветеринарна медицина” було акредитовано за IV рівнем.

З 1999 по 2004 рік деканом факультету працював доцент Шатохін Павло Прокопович, який продовжив процес формування факультету, поповнення колективу висококваліфікованими викладачами, окремі з них уже були випускниками нашого факультету. Під його керівництвом у 2003 році було сформовано й відкрито ще одну кафедру – в зв'язку з потребою у підготовці фахівців ветеринарної медицини для біологічної промисловості.

У грудні 2004 року факультет очолив кандидат ветеринарних наук, доцент Панікар Ігор Ігорович, який також багато сил і часу віддає підготовці студентської молоді, їх вихованню, збільшенню та покращанню матеріально-технічної бази факультету й організації більш широкої та всебічної практичної підготовки майбутніх фахівців ветеринарної медицини.

Керівництво академії, ректорат і особисто ректор – професор Писаренко Віктор Микитович –

постійно і різнобічно підтримує подальше укріплення і розвиток матеріальної бази факультету, підготовку наукових кадрів, оснащення кафедр та філіалів факультету необхідним обладнанням для теоретичної й практичної підготовки висококваліфікованих спеціалістів.

Випускники факультету мають можливість отримати відповідне місце роботи, здебільшого це – працевлаштування у різних підрозділах управління державної ветеринарної медицини Полтавщини, яке очолює кандидат ветеринарних наук, доцент Аранчій Сергій Васильович – один із організаторів і засновників факультету, який постійно сприяє його розвитку, матеріально підтримує кращих студентів, які щорічно отримують 5 стипендій обласного управління державної ветеринарної медицини.

На сьогодні колектив викладачів факультету впевнено дивиться у майбутнє, постійно підвищує свій науково-педагогічний потенціал і виконує кілька наукових тем, пов'язаних із підготовкою викладачами відповідних кафедр 5 докторських і 14 кандидатських дисертацій. За останні п'ять років науково-педагогічними працівниками факультету захищено 2 докторські та 12 кандидатських дисертацій, отримано 6 атестатів доцента.

Підводячи підсумок, можна сказати, що за п'ятнадцять років на факультеті ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії створено 6 кафедр, на яких викладають 42 дисципліни – 5 докторів ветеринарних наук, професорів, 36 кандидатів наук, доцентів і 19 старших викладачів та асистентів. Аудиторний фонд складає 5 лекційних залів та 25 аудиторій для лабораторно-практичних занять на 625 місць. Практична підготовка студентів факультету ведеться на базових сільськогосподарських підприємствах, клініках кафедр терапії та хірургії і акушерства, в установах державної ветеринарної медицини та господарствах різних форм власності Полтавської області. Факультет має власний комп'ютерний клас із виходом у Інтернет на 15 робочих місць. За час існування факультету підготовлено 1050 спеціалістів та 161 магістр ветеринарної медицини.

УДК 378 : 619 (477. 53)
© 2007

*Бердник В.П., доктор ветеринарних наук,
Аранчій С.В., кандидат ветеринарних наук,
Бердник І.Ю., кандидат біологічних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ЗАСНУВАННЯ ТА РОЗВИТОК ВЕТЕРИНАРНОЇ ОСВІТИ НА ПОЛТАВЩИНІ

Полтавщина давно славиться родючою землею, високими врожайми сільськогосподарських культур та розвиненим багатогалузевим тваринництвом. Його продуктивність й економічна ефективність значною мірою залежать від збереження та стану здоров'я тварин. Належним чином забезпечити це можуть лише кваліфіковані спеціалісти ветеринарної медицини. Тому питання їх підготовки на території Полтавщини декілька разів ставилося громадськими, сільськогосподарськими й адміністративними органами.

У 1803 році міністр внутрішніх справ Російської імперії В.П. Кочубей у службовому листі до царя Олександра I довів необхідність і запропонував відкрити «три скотолікарські училища» – в Санкт-Петербурзі, Москві та Лубнах. Пропозиція була схвалена, але училища відкрили лише в Санкт-Петербурзі й Москві.

У 1899 році член імператорської родини Великий князь Дмитро Костянтинович виділив необхідні кошти на створення ветеринарно-фельдшерської школи при Дібрівському кінному заводі Миргородського повіту, власником якого він був. Її організатором і керівником понад 25 років був завідувач ветеринарною частиною Полтавського губернського правління Міністерства внутрішніх справ В.Д. Безпечников. До речі, йому треба додати в заслугу організацію на Полтавщині громадської ветеринарії, боєнської справи, ветеринарного нагляду за транспортуванням та прогоном скоту.

У 1906 році було знову піднято питання (щоправда, без певних наслідків) «Про необхідність та відкриття ветеринарно-фельдшерської школи губернського земства в м. Полтаві».

Наступні спроби організації ветеринарної освіти на Полтавщині були вже після Жовтневої революції. У звіті губернської економічної наради за 1921 рік стверджувалося, що професійна освіта підвищеного типу здійснювалась у Полтаві у сільськогосподарському, межовому та ветеринарному технікумах. У аналогічному звіті за 1922 рік відмічено, що ветеринарний технікум

Висвітлено історію заснування та розвитку ветеринарної освіти на Полтавщині у XIX-XX століттях.

реорганізовується у трьохрічні курси.

На цих курсах свого часу навчалася полтавка Татарко В.Л., яка у 85-річному віці (в 1993 році) поділилася спогадами з автором статті про своє нелегке життя. Її прийняли на навчання в 14-річному віці після закінчення 7 класів жіночої Маріїнської гімназії (м. Полтава). Диплом цього навчального закладу дав їй право вступити до Харківського ветеринарного інституту. Звідки можна зробити висновок, що це був середній спеціальний навчальний заклад, тобто, як вона й стверджує, ветеринарний технікум, розташований по вул. Сковороди. Навіть через 70 років Віра Ларионівна із теплою згадувала своїх викладачів В.В. Кошового, І.М. Ендовицького та інших, їх змістовні лекції та лабораторні заняття. На жаль, як вона свідчить, у 1924 році цей заклад ветеринарної освіти розформували.

Ще одним центром підготовки ветеринарних спеціалістів на Полтавщині став Писарівщанський ветеринарно-зоотехнічний технікум Диканського району, який функціонував з 1939 по 1978 роки. Досить повні довідки про нього нам дали колишній заступник директора по навчальній частині 1938-1941 та 1945-1960 років М.К. Пойдеменко та один із колишніх директорів В.І. Бойко. Вони свідчили, що технікум за станом навчально-матеріальної бази та якості педагогічного персоналу був одним із кращих на Україні. Він мав у своєму складі міцну навчальну базу (лабораторії, кабінети, необхідне обладнання тощо), навчально-виробниче господарство (450 га землі, ферма ВРХ, свино-, коне-, вівце- і птахоферми та пасіку), ветеринарну клініку і станцію зі штучного осіменіння корів. Спочатку технікум готував лише зоотехніків, а в 1939-1941 та 1943-1978 роках – і ветеринарних фельдшерів, ветзоотехніків та ветеринарних санітарів (1 рік навчання). Всього за період існування він випустив понад 3000 зоотехнічних і ветеринарних працівників, які високо цінилися на виробництві. Директорами технікуму були до 1941 року Ф.А. Маляренко, П.Й. Клименко, Ю.К. Мохнюк,

а після 1943 року – А.М. Погребовський, І.О. Рибчинко, М.О. Дем'яненко, В.І. Бойко, С.Л. Гляпа та В.Г. Бужор. В числі кращих були викладачі М.П. Настенко, М.П. Мовчан, В.І. Бойко, В.П. Полозький, Г.В. Самійленко та інші. На базі технікуму в 1978 році організували профтехучилище.

Юнаки і дівчата мали можливість одержати середню ветеринарну освіту в Хомутецькому ветеринарно-зоотехнічному технікумі, що розмістився в приміщеннях колишньої садиби Муравйових-Апостолів. Після декількох попередніх метаморфоз – агропрофшкола (1920), технікум свинарства (1930), зоотехнічний технікум (1933) – він отримав сучасну назву (1960). Технікум готував зооветтехніків (1957-1966), ветеринарних фельдшерів (із 1967), зоотехніків-організаторів (1970-1982); ветеринарних фельдшерів, зоотехніків та зоотехніків-організаторів (із 1990). За останні роки директорами технікуму були К.Г. Суський, Ю.Д. Януш, В.М. Оленіч, а нині цю посаду обіймає М.Ю. Шаров.

Полтаві везло на талановитих вчених, педагогів, практиків тваринництва, в тому числі й лікарів ветеринарної медицини. Вони сприяли створенню високого потенціалу ветеринарної думки, авторитету цієї спеціальності, повсякденною діяльністю підштовхуючи її до більш високого рівня. До числа перших із них слід віднести директора Полтавської зональної науково-дослідної ветеринарної станції (ЗНДВС) доктора ветеринарних наук Т.В. Пашова. Він був визнаним спеціалістом по досить поширеному серед свиней у п'ятидесяти-семидесяті роки попереднього століття захворюванню – інфекційному атрофічному риніту, користувався великим авторитетом серед практиків тваринництва України і Радянського Союзу, мав велику підтримку з боку керівництва високих наукових і партійних установ. Враховуючи це, Трифон Васильович багато разів піднімав у наукових колах та адміністративних кабінетах Москви, Києва і Полтави питання про створення Полтавського ветеринарного інституту науково-навчального напрямку. Результатом його зусиль було створення ним на базі Полтавської ЗНДВС науково-практичного ветеринарного інституту на громадських засадах.

У стінах попередника Полтавської державної аграрної академії, колишнього сільськогосподарського інституту (СГІ), студентам плідно прививали знання із ветеринарії доктори ветеринарних наук, професори Б.Г. Левитський, Д.Л. Поручиков, Г.В. Черкасова, К.П. Чепуров; кандидати ветеринарних наук, доценти Т.К. Ста-

ров, І.А. Собешук, О.М. Крошев, Л.М. Данілко, В.Д. Настенко, М.В. Лисенко, В.О. Мірошніков, В.П. Шевцов, А.Л. Самусенко та інші.

Серед них найбільш колоритною фігурою був Костянтин Павлович Чепуров. Він прийшов у Полтавський СГІ в 44-річному віці зрілою особистістю, відомим науковцем і талановитим педагогом. Його науковий спадок досить повно уже висвітлений (1, 3-5). Але треба ще раз із вдячністю згадати, що він, як і Т.В. Пашов, не раз ставив питання навіть на рівні високих посадовців Радянського Союзу про створення в Полтавському СГІ факультету ветеринарної медицини (ФВМ), хоча також безрезультатно. Не допомогли цьому його організаторські здібності, слава науковця і педагога. Чому? Можливо, тому, що, по-перше, Т.В. Пашов і К.П. Чепуров були одинаками у вирішенні цього питання, і, по-друге, не мали належної підтримки в Полтаві.

Створення ФВМ успішно відбулося завдяки збігу декількох сприятливих факторів.

По-перше, із 1988 року на посаді ректора інституту був проф. О.М. Куценко, який до цього працював у секторі сільськогосподарської науки і навчальних закладів ЦК КПУ.

Тому він добре знав, що з усіх республік колишнього Радянського Союзу Україна мала найнезадовільніший стан забезпечення сільського господарства кадрами, особливо лікарями ветеринарної медицини, а в ній – Полтавська область. Тому Олександр Михайлович, виходячи із суто державних інтересів, став ініціатором підготовки в СГІ лікарів ветеринарної медицини.

По-друге, завідувачем кафедри мікробіології ПСПІ стала професор Алевтина Федорівна Карішева, яка почала досить активно шукати можливостей для реалізації своєї ідеї – створення ФВМ у СГІ.

По-третє, враховуючи, що в 1991 році сільське господарство області було забезпечене лікарями ветеринарної медицини лише на 40-50%, а зооінженерами – на 70-75%, декан зооінженерного факультету доцент В.С. Тендітник та проректор із навчальної і виховної роботи доцент В.М. Нагаєвич також дійшли висновку про необхідність підготовки спеціалістів за обома профілями і домоглися підтримки їх думки з боку завідувача сільгоспвідділом М.М. Опари, а згодом – і голови Полтавського облвиконкому Г.О. Гопея. Однак у Києві попередили, що грошей немає, тому орієнтуйтеся лише на один із них. Вибрали ветеринарію, щоправда, із надією, що це буде тимчасово. Розрахунок виявився точним. У 1992-1993 навчальному році студентів на

зооінженерну спеціальність не набирали. У наступному навчальному році прийняли дві групи, а далі – по три. Вони і склали основу новоствореного в 2000 році факультету виробництва і переробки продуктів тваринництва.

По-четверте, 12 листопада 1991 року в Кабінет Міністрів України був направлений лист, підписаний Головою Асоціації спеціалістів ветеринарної медицини Полтавської області, доктором ветеринарних наук В.П. Бердником, начальником ветеринарного відділу при Полтавському облвиконкомі В.П. Ковпаком та ветлікарем цієї ж установи В.Г. Педорою, у якому зазначалося, що в 271 ветеринарному закладі області повинен працювати 1581 ветеринарний лікар. Фактично ж є 879 (55%). За останні 4 роки в область було направлено 95 ветеринарних лікарів із 8 навчальних закладів. Зараз їх залишилося близько половини, в основному місцеві, а решта повернулися додому. Тому проблема нестачі в області ветеринарних кадрів може бути вирішена лише одним шляхом – їх підготовкою на місці, тобто в Полтавському СГП.

Останню крапку в цьому довгому ланцюгу подій поставив начальник Головного управління ветеринарії Міністерства сільськогосподарства України П.П. Достоевський після того, як упевнився на місці, що в Полтавському СГП є належні умови для відкриття ФВМ.

Таким чином, різнобічний колектив ініціаторів, завдячуючи злагодженим діям, нарешті досяг результату: 1 вересня 1992 року – День створення ФВМ у Полтавському СГП.

Новостворений факультет вітали і сприяли його становленню викладачі СГП із агрономічного факультету професори В.М. Писаренко, Г.П. Жемела, П.М. Чапко; доценти П.В. Писаренко, Е.Г. Чернявський, П.І. Воронін, П.І. Бондар, В.М. Самородов та інші; кафедр зоотехнічного профілю професори І.С. Трончук, М.Т. Ноздрін, доценти А.К. Кривохижа, М.В. Квашка, Ю.Д. Коротун, І.С. Лебединський, О.О. Плахотник, В.Ф. Вацький та інші й хімії професор Верещака, доктор хімічних наук Т.В. Сахно, доценти Н.М. Грищенко і Д.В. Федосєнко, а також Полтавського науково-дослідного інституту свинарства доктор біологічних наук Ю.Г. Курило, який першим організував викладання на факультеті такої дисципліни, як клінічна біохімія.

Далі був досить важкий, понад 10-літній, період становлення ФВМ, протягом якого створювалися колективи кафедр і факультету, матеріально-технічна база, удосконалювався навчальний процес. Робота йшла за планом і під постій-

ною опікою зі сторони ректорів О.М. Куценка і В.М. Писаренка та проректора з навчальної і виховної роботи доцента В.М. Нагаєвича. Відчутну матеріально-технічну допомогу факультету давало і продовжує це далі Управління ветеринарної медицини в Полтавській області, зокрема, його начальник С.В. Аранчій. З його ініціативи Управління та Асоціація спеціалістів ветеринарної медицини Полтавської області виділяють іменні стипендії п'яти кращим студентам-відмінникам щомісячно по 100 гривень.

Однак основний тягар організаційних турбот ліг на плечі деканів, завідувачів та колективи кафедр. Декани – доценти В.С. Тендітник (1992-1998), П.П. Шатохін (1998-2004) та І.І. Панікар (2004 – по нині).

У 1993 році на базі кафедри годівлі, морфології і фізіології створюється кафедра анатомії і фізіології сільськогосподарських тварин – завідувач професор В.П. Бердник (1993 – по нині).

У 1994 році кафедра мікробіології і ветеринарії із її базою стає кафедрою інфекційної патології – завідувач професор А.Ф. Каришева (1994 – по нині).

Наступним кафедрам, які треба було відкривати на новоствореному ФВМ, попередниць із базою уже не було. Бази треба було створювати майже з нуля. Проте починали не з нуля, а в першу чергу, із комплектації майбутньої кафедри завідувачем.

У серпні 1994 року на посаду завідувача кафедри хірургії та акушерства був прийнятий відомий ветеринарний хірург і досвідчений, талановитий педагог, професор П.П. Герцен. Він виявився ще й обдарованим організатором-будівельником. Під його керівництвом просторе приміщення профсоюзної організації СГП було перебудоване так, що в ньому з'явилися лекційна зала, аудиторії, кабінети для співробітників, два манежі зі станками для фіксації сільськогосподарських та дрібних тварин при клінічних обстеженнях і будь-яких, у тому числі й складних хірургічних операціях, клінічна лабораторія, окремо – денник для свійських тварин. Практично за один рік була створена сучасна кафедра з ветеринарною клінікою, де можна вести навчальний процес на високому методичному рівні. Частиною приміщень та манежами тимчасово користувалася також і кафедра терапії. Завідувачі кафедри хірургії і акушерства – професор П.П. Герцен (1994-2000), професор В.Й. Издепський (2000-2006), доцент С.М. Кулініч (2006 – по нині).

У 1994 році на посаду завідувача кафедри те-

рапії був зачислений досвідчений викладач доцент П.І. Локес (1994 – по нині). Кафедра розміщувалась спочатку на третьому поверсі навчального корпусу № 1, із 1995 року – на кафедрі хірургії і акушерства, з 1998 року перебувала на постійне місце, по вулиці Сковороди, 18. Під керівництвом декана, доцента В.С. Тендітника та доцента П.І. Локеса тут було перебудоване просторе двохповерхове приміщення, яке належало аграрному технікуму. В ньому також обладнані аудиторії, клінічна лабораторія, ветеринарна клініка та просторі денники для тварин.

У навчальному корпусі № 1 розмістилися кафедри паразитології – завідувачі професор О.Ф. Манжос (1995-1999), доцент – професор І.С. Дахно (1999-2005), доцент Ж.О. Передера (2005 – по нині) та біотехнології – завідувач доцент І.І. Панікар (2003 – по нині).

Слід зазначити, що ні одна кафедра не створювалася легко. Навіть із готовою, в основному, базою на ній прикладалося чимало здібностей і енергії для налагодження навчального процесу згідно з вимогами нової якості – умов функціонування ФВМ. Найбільш важким був початко-

вий період становлення факультету, коли його деканом став спеціаліст неветеринарної професії – зоотехнії, що не всім було зрозуміло. Але Володимиру Сергійовичу треба віддати належне. На час створення факультету він мав 20-річний досвід роботи на посаді декана, що дозволяло йому успішно вирішувати і такі виробничі питання, які іншим були б не під силу. Невипадково Асоціація спеціалістів ветеринарної медицини Полтавської області обрала його своїм Почесним членом. До цього таку честь мали доктори ветеринарних наук Т.В. Пашов та К.П. Чепурив.

За час свого існування на факультеті створена міцна матеріально-навчальна база; згуртований колектив досвідчених викладачів, до складу якого входять 5 докторів наук професорів, 36 кандидатів наук, доцентів та 19 старших викладачів і асистентів; підготовлено і випущено 768 лікарів та 118 магістрів ветеринарної медицини; захищено аспірантами та викладачами 20 кандидатських і 2 докторські дисертації.

Своє 15-річчя ФВМ зустрічає в якості зрілої частини одного із найстаріших сільськогосподарських навчальних закладів України.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Аранчій С.В.* Історія ветеринарної медицини Полтавщини. – Полтава: Полтавський літератор, 1998. – 232 с.
2. *Бердник В.П., Бердник І.Ю.* Талановитий учень академіка С.З. Гжицького // Вісник ПДАА. – 2001. – 4. – С. 74-75.
3. *Писаренко В.М., Шатохін П.П.* Становлення та розвиток факультету ветеринарної медицини ПДАА // Наукові праці ПДАА. – 2002. – Т.2(21). – С.3-4.
4. *Писаренко В.М.* Пройдений шлях і віхи діяльності проф. К.П.Чепурова// Вісник ПДАА. –

2003. – № 1-2. – С. 7-8.

5. *Лебединський І.С., Писоцька З.Г., Тендітник В.С.* Однодумець, колега і старший товариш: спогади про проф. К.П.Чепурова // Вісник ПДАА. – 2003. – № 1-2. – С. 7-8.

6. Хомуцький ветеринарно-зоотехнічний технікум// Полтавщина. Енциклопедичний довідник. За ред. А.В. Кудрицького. – К., 1992. – С. 946.

7. *Шатохін П.П., Данілко Л.М., Лебединський І.С.* Плеяда відомих ветеринарів // Вісник ПДАА. – 2001. – № 4. – С.76-78.

УДК: 619:636.578
© 2007

*Панікар І.І., доктор ветеринарних наук,
Сумський національний аграрний університет*

АНТИБІОТИКОЧУТЛИВІСТЬ МІКРОФЛОРИ ПЕРЕПЕЛИНИХ ФЕРМ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ БАКТЕРІОЗІВ

Постановка проблеми.

Нині перепелівництво стало перспективною галуззю птахівництва в світі. Розвитку галузі перепелівництва сприяють швидкість росту і висока яєчна продуктивність птиці, відмінні смакові,

харчові та лікувальні якості яєць і м'яса. Перепелині ембріони та культури клітин із них успішно використовуються в наукових дослідженнях та у виробництві вакцин (1, 4, 6-7, 10).
Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Про заразні хвороби перепелів є повідомлення із багатьох країн світу. Найбільше даних із хвороб бактеріальної етіології, також зустрічаються повідомлення про хвороби, що викликаються вірусами та гельмінтами, тощо (4, 8-9, 12).

Є ряд повідомлень, що в Україні серед хвороб перепелів реєструвалися лише бактеріальні інфекції, що проявлялися відповідними клініко-патологоанатомічними ознаками, а вірусні хвороби реєструвалися тільки за наявністю антитіл у сироватці крові, хоча клінічно не проявлялися. З лікувально-профілактичною метою при бактеріозах використовуються антибактеріальні препарати (2-5).

Мета та завдання. Дослідження проводилися для встановлення антибіотикочутливості мікрофлори перепелиних різних ферм, а також із метою розробки лікувально-профілактичних заходів при бактеріозах птиці та встановлення кореляції її на фермах, що мали виробничі зв'язки.

Матеріали і методи. Дослідження проводилися протягом 2003-2007 років на перепелиних фермах Сумщини, а також одній фермі Київщини: «Демпург», «Демпург-2» і «Демпург-3», які в 2003-2005, 2006 та 2007 роках змінювали розташування та приміщення в м. Суми. Інші обстежені нами ферми мали виробничі зв'язки з фермою ООО «Агросоюз Фенікс» (с. Новоселівка Макарівського району Київської області та ППС «Мир» Конотопського району і Аматор «А.І.» Кролевецького району Сумської області). У ППС «Мир» завозили перепелів або інкубаційне

На перепелиних фермах України реєструвалися спалахи лише бактеріозів. Встановлена чутливість мікрофлори і кореляція її на обстежених фермах, що мали виробничі зв'язки. Необхідно продовжити дослідження з метою встановлення антибіотикограм мікрофлори перепелиних ферм і використання найефективніших для профілактики бактеріозів.

яйце і молодняк висаджували на своїй фермі, а також передавали на ферму аматора «А.І.».

Вивчали бактеріальну забрудненість повітря перепелятників і чутливість ізольованих мікроорганізмів до антибактеріальних

препаратів із застосуванням відповідних бактеріологічних методів. При безпосередньому епізоотологічному обстеженні перепелиних ферм у кожній області проводився контроль рівня бактеріального забруднення повітря перепелятників методом седиментації на чашки Петрі з МПА та агаром Ендо для визначення кількості мікроорганізмів й наявності стафілококів. Ефективності антибактеріальних препаратів встановлювали загальноприйнятим методом із використанням дисків з антибіотиками.

Результати досліджень. Вивченням бактеріальної контамінації повітря приміщень, де утримувалися перепели, встановлено, що рівень бактеріальної контамінації та наявність тих чи інших мікроорганізмів мали значні коливання. Бактеріальна забрудненість повітря на обстежених нами перепелиних фермах, в середньому, була $204,5 \pm 27,24$ тисяч мікробних тіл в 1 м^3 . При спалахах бактеріальних хвороб середня арифметична бактеріальна забрудненість була вищою – $273,14 \pm 15,87$ тисяч і більше м.т. в 1 м^3 .

На усіх перепелиних фермах постійно ізолювали кишкову паличку та стафілококи, а інколи й інші мікроорганізми та грибки.

Кишкова паличка до антибіотиків у 2003-2005 роках була найчутливішою до байтрилу, енрофлоксацину, гентаміцину, левоміцетину та тетрацикліну, а в 2006-2007 роках – і до кангаміцину та амоксицикліну.

Кокова мікрофлора була чутлива до гентаміцину, ампіциліну, левофлоксацину, цефазоліну.

В останні два роки з'явилися нові антибіотики, і чутливою мікрофлора перепелиних ферм стала до амоксицикліну, ампіциліну, оксациліну, цефазоліну, залишившись чутливою до енрофлоксацину та амікацину.

1. Чутливість мікрофлори повітря Ферм ООО «Фенікс» та ППС «Мир» до антибактеріальних препаратів, мм затримки росту

ООО «Фенікс»	ООО «Фенікс»	ППС» Мир»	ППС» Мир»
кишкова паличка	кокова мікрофлора	кишкова паличка	кокова мікрофлора
-	-	Ампіцилін – 23	Ампіцилін – 23
Канаміцин – 20	Амоксициклін – 17	Офлоксацин – 27	Офлоксацин – 0
Оксацилін – 13	Ципрофлоксацин – 18	Енрофлоксацин – 38	Енрофлоксацин – 0
Пеніцилін – 16	Канаміцин – 22	Левофлоксацин – 30	Левофлоксацин – 0
Еритроміцин – 20	Амоксициклін – 17	Оксацилін – 0	Оксацилін – 21
Цефазолін – 14	Цефазолін – 21	Доксіциклін – 20	Доксіциклін – 27

Була встановлена кореляція чутливості до ряду антибіотиків мікрофлори перепелиних ферм із технологічними зв'язками. Так, спостерігалася кореляція чутливості ізольованих культур мікроорганізмів, зокрема до байтрилу, енрофлоксацину, цефазоліну на перепелиних фермах м. Сум при комплектуванні кожної нової ферми молодняком.

Не відмічена кореляція чутливості кишкової палички і стафілококів до більшості антибіотиків на перепелиних фермах Київщини ООО «Агросоюз Фенікс» та Сумщини (ППС «Мир»), оскільки остання завозила із Київщини інкубаційне перепелине яйце.

Дані наведені в таблиці.

Дані таблиці свідчать про відсутність співпадань щодо чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів. На кожній із перепелиних ферм кишкова паличка й стафілококи були чутливі до різних антибактеріальних препаратів, які необхідно застосовувати.

Крім профілактичного використання антибактеріальних препаратів необхідно дотримуватися таких правил:

- комплектувати стадо птицею з благополучних щодо хвороб ферм;
- інкубаційне яйце краще завозити;
- застосовувати дезінфекцію інкубаційних яєць;
- використовувати ізольоване розміщення та утримання різних вікових груп птиці;
- заповнювати одновіковою птицею зали та пташники;
- в приміщеннях встановлювати примусову

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гуцин В.В., Кроик Л.И., Нанос В.Р. Перепеловодство на пути развития // Конф. по птицеводству. – Тез. докл. – Россия. Сергеев Посад, – 1995. – С. 121-122.
 2. Кривутенко А.И., Доре М. Анализ заболеваемости перепелов породы фараон в условиях Коминтерновской птицефабрики Одесской обл. (по

вентиляцію;

- практикувати утримання перепелів у клітках;
- постійно промивати і періодично дезінфікувати напувалки;
- не допускати скупченості при вирощуванні;
- дотримуватися високої санітарної культури ведення галузі.

Нами встановлена чутливість збудників бактеріозів перепелів до антибіотиків та розроблені й перевірені у виробничих умовах заходи з профілактики заразних хвороб перепелів.

На перспективу необхідно розширити дослідження щодо антибіотикочутливості мікрофлори кожної перепелиної ферми, а також ферм, що мають виробничі зв'язки з метою використання для профілактики і лікування.

Висновки.

1. Мікрофлора, що ізольована на обстежених перепелиних фермах, була чутливою до різних антибіотиків. У 2003-2005 рр. вона була найчутливішою до: байтрилу, енрофлоксацину, гентаміцину, левоміцетину та тетрацикліну, а в 2005-2007 рр. – до амоксицикліну, оксациліну, цефазоліну, залишившись чутливою до енрофлоксацину та амікацину.

2. На перепелиних фермах при комплектуванні ферм молодняком, завезеним із інших ферм, виявлена кореляція щодо чутливості ізольованих культур мікроорганізмів, зокрема до ампіциліну, оксоциліну та препаратів із діючою речовиною енрофлоксацин. При завезенні інкубаційного яйця такої кореляції не встановлено.

данным клинико-анатомического анализа) // Сб. науч. тр. Одесского СХИ. – Одесса, 1991. – С. 65-69

3. Клініко-епізоотологічні дослідження заразних захворювань перепелів в Україні, їх діагностика і профілактика / І.І.Панікар, В.В.Гаркава, І.О.Булгакова, Іг.Іг.Панікар // Вісник СДАУ: На-

- ук.-метод. журн. – Вип. 2. – Суми, 1998. – С. 182-183.
4. *Панікар І.І., Решетило О.І., Гаркава В.В.* Препелівництво, хвороби перепелів, напрямки вивчення // Вісник Сумського НАУ: Наук.-метод. журн.: С. "Тваринництво". – Вип. 6. – Суми, 2002. – С. 475-477.
5. *Панікар І.І., Гарагуля Г.І., Педан В.А та ін.* Використання перепелів, ембріонів і культур клітин із них у ветеринарній практиці // Вісник Сумського НАУ: С. "Ветеринарна медицина". – В. 2 (11). – Суми, 2004. – С. 107-109.
6. *Пигарева М., Афанасьев Г.* Рождение новой отрасли // Птицеводство, М.– 1993. – № 6. – С.39-43.
7. *Якименко І., Бесулін В.* Перепел японський: перспективи використання у народногосподарському комплексі України // Вет. медицина України.– 2000.– №1.– С. 33.
8. *Guanghai Yu.* Investigation of Epidemiology about Infections of quails in Sichuan // World Quail Conference, Tartu-Tallin. Pros.-1991.-P.86-87.
9. *Naveen K.A., Arum C.S.* Diseases of quails // Poultry Adviser – 1992-Vol.25 – №8.P.43- 48.
10. Quail becoming popular.Around the world //Poultry International Journal.- January. 2001.- Vol. 40.- P .6
11. *Panda B., Singh R.P.* Developments in processing quail meat and eggs //World Poultry Sci. Jour.- 1990.- N 43.- P. 219-234
12. *Swain P., Verma K.S., Kanarin J.M.* Viral diseases of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) – a review // Indian Journal of Virology.- 1997.- Vol. 113.- №2.- P.77-84.

УДК 591.4:930.25

© 2007

*Рудик С.К., доктор ветеринарних наук,
Національний аграрний університет, м. Київ,*

*Яценко І.В., кандидат ветеринарних наук,
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків*

ВЕТЕРИНАРНО-ФЕЛЬДШЕРСЬКА ШКОЛА ПРИ ХАРКІВСЬКОМУ ВЕТЕРИНАРНОМУ ІНСТИТУТІ НАПРИКІНЦІ ХІХ–ПОЧАТКУ ХХ СТОЛІТЬ

Постановка проблеми.

Славна історія Харківської державної зооветеринарної академії – це історія двох, які раніше існували як самостійні, – Харківського ветеринарного і Харківського зоотехнічного інститутів. Початком першого з них вважається 1805 р. – час заснування Харківського університету. Однією із кафедр цього університету була кафедра скотолікування, організована запрошеним із Німеччини професором Федором Пільгером. З часом ця кафедра в 1839 р. була трансформована у ветеринарну школу, а в 1851 р. – у ветеринарне училище. За указом імператора Миколи I, у 1851 р. училище отримало статус вищого навчально-практичного закладу Російської імперії і «имело целью образование ученых ветеринаров». У 1873 р. ветеринарне училище було реорганізоване в інститут, який у 1914 р. отримав право іменуватись імператорським Миколи I інститутом.

8 травня 1873 р., згідно з «Высочайшим утвержденным Положением о Харьковском ветеринарном институте», при інституті відкрита особлива школа для практичної підготовки ветеринарних фельдшерів. Викладання навчальних предметів покладалось на асистентів клініки, помічника прозектора, лаборанта фармації та вченого коваля. Дослідження історії ветеринарної медицини, зокрема, історії Харківського ветеринарного інституту, є актуальною проблемою сьогодення, особливо на етапі впровадження Болонської угоди у ветеринарну освіту України.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом дослідження є ветеринарно-фельдшерська школа, яка функціонувала при Харківському ветеринарному інституті.

Предметом дослідження є комплекс матеріалів архіву і бібліотеки Харківської державної зооветеринарної академії (1-7), Державного архіву Харківської області (8), інших літературних джерел (1, 10-13).

Представлена історія, організаційна і предметна системи ветеринарно-фельдшерської школи, відкритої при Харківському ветеринарному інституті 8 травня 1873 року.

Результати досліджень.

У ветеринарно-фельдшерську школу при ХВІ приймалися молоді люди з 15-

річного віку, які закінчили 3-4 класи училищ або нижчі сільськогосподарські школи, оскільки з таким освітнім цензом слухачі досить успішно могли засвоювати спеціальні предмети ветеринарно-фельдшерських курсів. Прийом у школу учнів, які вміли лише читати та писати, було небажаним, оскільки засвоєння спеціальних предметів непідготовленим контингентом малопродуктивне. Рада Інституту вирішила приймати до першого класу ветеринарно-фельдшерської школи лише тих осіб, які закінчили як мінімум двохкласну школу Міністерства Народної Просвіти.

Із 3 вересня 1902 р. Рада інституту ввела обмеження на прийом до першого класу – не більше 25 чоловік і, таким чином, доводилося відмовляти у вступі до школи багатьом бажаючим отримати ветеринарну фельдшерську освіту. Тут же Рада Інституту (в якості експерименту) вирішила дозволити зарахування відразу до другого класу зазначеної школи осіб, які мали звання військових ветеринарних фельдшерів. Так, у 1914-1915 навчальному році до першого класу ветеринарно-фельдшерської школи зараховано 17, а до другого – 6 учнів.

Вступники подавали такі документи: свідоцтво про початкову освіту (не менше двокласних училищ Міністерства Народної Освіти), метричне посвідчення про народження, а також сплачували 3 рублі за навчання в першому півріччі.

Прийом до школи здійснювали один раз на рік – з 15 червня по 20 серпня з таким розрахунком, щоб проходження навчання не переривалося призовом на військову службу для тих учнів, які підлягали такому призову. Учні ветеринарно-фельдшерської школи на період навчання стипендією і гуртожитком не забезпечувалися.

Повний курс навчання у ветеринарно-фельдшерській школі тривав три роки, після чо-

го учні складали випускні іспити й отримували диплом ветеринарного фельдшера (згідно ст. 31 «Положення про Інститут»). Рада ХВІ повсякчасно піклувалася про підняття рівня ветеринарно-фельдшерської освіти на більш високий рівень. У зв'язку з цим професор Гордзялковський говорив «устраиваемая ветеринарно-фельдшерская школа должна быть в научном отношении наилучшим образом и во всяком случае не хуже школ Министерства Внутренних Дел». Щоб курси спеціальних предметів не носили випадкового характеру, викладачами Інституту були розроблені (а Радою Інституту 11 травня 1902 р. Затверджені) програми дисциплін.

Навчальний процес забезпечували молоді асистенти інституту, включаючи й лаборанта фармації, які вели теоретичне і практичне викладання настільки компетентно і професійно, що, як показував досвід, повітові й урядові заклади брали собі на службу ветеринарних фельдшерів переважно з даної школи.



В.М. Добровольський

У ветеринарно-фельдшерській школі при ХВІ предмет «Священна історія Старого і Нового Заповіту» та «Християнський православний катехізис» із 3 жовтня 1873 р. викладав священник отець Панкратій, а з 1915 р. – протоієрей П.Д. Иванов і В.М. Добровольський. Він же читав «Элементарныя граматическия начала латинского языка съ упражненіями въ чтении и написании рецептов». 26 вересня 1906 р. Рада ХВІ з метою кращого засвоєння учнями ветеринарно-фельдшерської школи латинської мови збільшила час на викладання цього предмету на одну річну годину з винагородою за цю працю викладача. Російську мову, а також арифметику викладав І.Є. Лойко.

Прозектор Д.П. Поручиков читав учням першого класу описову анатомію свійських тварин. Заняття проводились в анатомічному театрі Ветеринарного інституту (рис. 1) і супроводжувалися демонстрацією анатомічних



препаратів і розтином трупів великих і дрібних тварин. Учням II і III курсів Д.П. Поручиков читав акушерство з демонстрацією анатомічних препаратів.



Рис. 1. Вхід до анатомічного театру ХВІ (1914 р.)

Під час проходження курсу практичної анатомії учні школи під керівництвом викладача проводили препарування трупів основних видів тварин, описували особливості топографії органів грудної, черевної й тазової порожнин, їх взаємозв'язок і індивідуальні особливості.

Курс фізіології тварин у першому класі школи читав Т.М. Мануйлов по дві години на тиждень. У цьому курсі викладалися такі розділи: вчення про кров, кровообіг, дихання, травлення, сеча, функції шкіри, обмін речовин, м'язи, нервова система з органами чуття. Теоретичне викладання матеріалу супроводжувалося простими і зрозумілими дослідами, що мали прикладний характер для майбутнього ветеринарного фельдшера. Після викладу того чи іншого розділу фізіології проводилася співбесіда з учнями. При цьому учням повторно демонструвалися рисунки, пояснення яких здійснювалося учнями.



О.М. Петров

Патологічну анатомію із загальною патологією викладав асистент О.М.Петров по дві години на тиждень, причому в осінньому семестрі читали патологічну фізіологію, а в весняному семестрі – патологічну анатомію.

У процесі викладання патологічної фізіології зверталась увага на те, щоб даний курс був повним і водночас зрозумілим для учнів школи. В якості навчального посібника з патофізіології використовували «Краткий повторительный курс общей патологии профессора Тальянцева, 1910 г.»

Теоретичні заняття супроводжувалися демонстрацією препаратів із музею при патолого-анатомічному кабінеті інституту. На практичних заняттях кожен учень третього класу повинен був самостійно провести розтин трупа, причому головна увага приділялася техніці розтину.



І.А. Іванов

Курс епізоотології учням третього класу читав асистент інфекційної клініки І.А. Іванов протягом двох семестрів – осіннього і весняного по дві години на тиждень. Викладання дисципліни складалось із клінічних занять і теоретичного пояснення. В курсі частинної епізоотології

висвітлювалися суть інфекційних хвороб: сибірки, миту, сапу, туберкульозу, ящура, чуми великої рогатої худоби, повального запалення легень великої рогатої худоби, актиномікозу, сказу, емфізематозного карбункула, віспи, правця, бешихи свиней, септицемії свиней, чуми свиней і собак, холери птиці, грипу.

Викладання епізоотології проводилось наступним чином: викладач пояснював учням суть окремих інфекційних хвороб, потім цей матеріал повторювався всім класом, причому такі уроки в одних випадках носили характер контрольних репетицій, в інших – бесіди про вивчену хворобу.

Клінічні заняття проходили з демонстрацією хворих тварин, патологоанатомічних і мікроскопічних препаратів, рисунків, схем. На заняттях з епізоотології учні ветеринарно-фельдшерської школи знайомилися з методикою щеплення та інструментами, що застосовуються при цьому, бактеріологічними дослідженнями, правилами відбору і пересилання патологічного матеріалу від інфекційно-хворої тварини.

На практичних заняттях (якщо в клініці була тварина, хвора на уже теоретично вивчену хворобу) під керівництвом викладача досліджували її, звертаючи увагу на клінічні ознаки та алгоритм постановки діагнозу. Велику увагу звертали на диференційний діагноз, лікування і заходи боротьби. Якщо в клініку потрапляв випадковий матеріал, то учні, незалежно від розкладу, запрошувались в інфекційну клініку для ознайомлення з ним у вільний від занять час. Учнім додатково читались ті інфекційні хвороби, які зустрічались в клініці, але не ввійшли до програми

викладання даної дисципліни.

Екстер'єр свійських тварин у ветеринарно-фельдшерській школі учням другого і третього класів викладали асистент клініки дрібних тварин Р.В. Куницький і К.А. Арбузов. На перше місце були поставлені практичні заняття, на яких учні оцінювали придатність тварин (частіше коня) для господарського використання. Зверталась увага учнів на «обманах при продажі лошадей», а також на вченні порід коней, їх господарське і спортивне значення.



Куницький Р.В.

На теоретичних заняттях викладач пояснював методи розведення сільськогосподарських тварин, технологію годівлі, властивості найважливіших кормів, викладав основи здоров'я свійських тварин. Викладання курсу «Екстер'єр свійських тварин» супроводжувалося демонстрацією рисунків, таблиць, креслень, муляжів, препаратів, а також хворих тварин у клініці інституту.

Спеціальну патологію і терапію з фармакологією учням других і третіх класів читав асистент терапевтичної клініки В.І. Попов. У цьому курсі учням викладалися дані про внутрішні хвороби домашніх тварин. На клінічних заняттях учні знайомилися з методами дослідження та лікування хворих тварин.

Для лікування і догляду за хворими тваринами в стаціонар терапевтичної клініки призначались куратори – учні другого класу ветеринарно-фельдшерської школи. В курсі фармакології учні вивчали дію та способи застосування лікарських препаратів. Оскільки учні ветеринарно-фельдшерської школи не проходили курсу хімії, то фармакологію викладали із загально-терапевтичних позицій.

Всі три роки навчання у ветеринарно-фельдшерській школі її учні проходили навчання в аптеці інституту (рис. 3).

Теоретичні і практичні заняття з учнями перших-третіх класів проводив лаборант фармації, провізор Н.К. Кіяшкін. В аптеці учні ознайомилися з лікарськими речовинами, аптечними терезами, з рецептурними формами та приготуваннями ліків за рецептами клініки інституту.

Теорію підковування, хвороби копит, основи загальної, частинної й оперативної хірургії учням других-третіх класів викладав приват-доцент,



Рис. 2. Загальний вигляд клінік ХВІ (1914 р.)



Рис. 4. Кузня Харківського ветеринарного інституту (1914 р.)



Рис. 3. Аптека ХВІ (1914 р.)

а з 1909 р. – професор М.І. Самоделкін (завідувач кафедри хірургії з 1909 по 1930 рр.) та асистент хірургічної клініки Л.В. Паращук. Теоретичне викладання матеріалу супроводжувалося демонстрацією різних препаратів, підков, інструментів, а також тварин з патологією копит. Для практичного засвоєння методики підковування коней учні школи відвідували кузню при ветеринарному інституті (рис. 4). Під час клінічних занять вони опановували методи дослідження і лікування хірургічно-хворих тварин. Їм де-

монстрували інструменти, зразки нормальних і патологічних копит, різні типи підков, виявляли вплив постанови кінцівок на копита, демонструвалися наявні в кузні рисунки. Крім того, по годині на тиждень учням читали головні розділи загальної, частинної та оперативної хірургії, а учнів третього класу призначали нічними черговими, а також кураторами хворих тварин хірургічної клініки інституту.

Суттєвим недоліком ветеринарно-фельдшерської школи і всього інституту була відсутність достатньої кількості навчальних і господарських приміщень. Із 1854 р. (протягом 50 років) інститут не одержував асигнувань на розширення навчальних і допоміжних закладів.



М.І. Самоделкін

Наявні приміщення не могли вмістити всіх студентів для практичних занять у клініках. У зв'язку з цим заняття учнів ветеринарно-фельдшерської школи проходили в аудиторіях, вільних від занять, секційних залах і, навіть, у залі урочистих засідань ради інституту.

Власний штатний персонал школи обмежувався законоучителем-священником. Спеціальних посадових осіб – адміністраторів, викладачів і, навіть, обслуговуючого персоналу штатним розписом передбачено не було. Навчальний процес забезпечували викладачі інституту безкоштовно. Лише після призначення колишнього директора інституту, професора А.А. Раєвського Головою ветеринарного комітету Міністерства внутрішніх справ, інститут з 1902 р. почав отримувати субсидію від Міністерства внутрішніх справ у розмірі 1500 рублів на винагороди викладачам ветеринарно-фельдшерської школи. На утримання самої школи асигнувань не виділялося. Такі зміни дали можливість вести практичні заняття у повному обсязі, а теоретичні курси викладати детальніше. Разом із тим невеликі оклади асистентів було підвищено на 200 рублів на рік. Міністерство внутрішніх справ, задовольняючи клопотання, вказувало, що зазначених субсидій буде мало для високого рівня викладання у ветеринарно-фельдшерській школі, але принесе деякі покращання в дану справу. Лише в 1911 р. адміністрація ХВІ звернулася до Уряду з проханням про виділення кредиту на будівництво спеціального навчального корпусу і коштів на утримання ветеринарно-фельдшерської школи.

Бібліотекою ветеринарного інституту, окрім професорів і викладачів, користувалися її студенти, учні ветеринарно-фельдшерської школи та прикомандировані до інституту лікарі. В

1910-1911 навчальному році послугами бібліотеки скористалися 23 (47%) учнів ветеринарно-фельдшерської школи, які отримали для користування 174 книги; в 1912-1913 навчальному році – 42 (57%) учні, які, відповідно, отримали 274 книги. Кількість учнів школи на 1.01.1910 року складала 57, 1911 р. – 48, 1912 р. – 42, 1914 р. – 55 чол. В 1911 р. закінчили ветеринарно-фельдшерську школу 20 осіб.

Із 3 липня 1913 р. при інституті відкрито «Общество вспоможения нуждающимся студентам», яке діяло на основі власного Статуту і надавало допомогу малозабезпеченим студентам. Крім того, інститут надавав допомогу хворим студентам консультаціями і випискою рецептів інститутським лікарем. За 1915 р. безкоштовну лікарську допомогу отримали 392 чол., у т.ч. 267 студентів, 29 учнів фельдшерської школи, 96 нижчих службовців. Прийом і огляд хворих здійснювався тричі на тиждень (вранці і ввечері) в кабінеті інститутського лікаря. Тяжко хворі студенти розміщувалися в місцевій лікарні за рахунок інституту.

У справі надання медичної допомоги значну роль відіграло «Общество помощи больным студентам в высших учебных заведениях г. Харькова», яке виділило студентам інституту 100 рублів (1915 р.).

Висновки. Для збереження кращих національних традицій ветеринарної освіти, у відповідності до вимог Болонської угоди, необхідно досконало досліджувати кращі здобутки навчально-науково-методичної системи, в т.ч. Харківського ветеринарного інституту – одного з найстаріших вузів даного профілю – і врахувати їх при підготовці стандартів ветеринарної освіти.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Вербицький П.І., Достоевський П.П., Рудик С.К.* Історія ветеринарної медицини України. – Київ, 2003. – 380 с.
2. Державний архів Харківської області. – Ф. 928. – Оп. 2. – Справа № 93.
3. Історія Харківської державної зооветеринарної академії. 155 років / М-во аграр. політики України. Харк. зоовет. акад.; Ред. кол.: В.О. Головка, Ю.Д. Рубан, В.М. Кандиба та ін. – Х.: Золоті сторінки, 2006. – 500 с.
4. Отчет ХВІ. – Х., 1912.
5. Отчет ХВІ. – Х., 1909.
6. Отчет ХВІ. – Х., 1913.
7. Отчет ХВІ. – Х., 1914.
8. Отчет ХВІ. – Х., 1915.
9. Отчет ХВІ. – Х., 1919.
10. Отчет ХВІ. – Х., 1920.
11. *Рудик С.К., Рудик К.С.* Історія українських студентських ветеринарних товариств // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 9. – С. 46-47.
12. *Рудик С.К., Яценко І.В.* *Постать професора Д.П. Поручикова в історії ветеринарної анатомії // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії.* – Х.: РВВ ХДЗВА, 2006. – Вип. 13 (38), Ч. 2 – С. 359-367.
13. *Рудик С., Рудик К.* Історія всесвітньої ветеринарної освіти. – Київ, 2002. – 200 с.

УДК 519:616.084:636.4

© 2007

*Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., доктори ветеринарних наук,
Дорожук В.О., Ткаченко С.М., Солонін П.К., кандидати ветеринарних наук,
Борисевич В.Б., студент,*

Національний аграрний університет,

Хомин Н.М., доктор ветеринарних наук,

Львівська державна академія ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького

ПАТОГЕНЕЗ, СИМПТОМИ ТА ЛІКУВАННЯ УВЕЇТІВ У ТВАРИН

Постановка проблеми.

Увеїти (запалення судинного тракту – tractus uv-
eus) у тварин діагностуються відносно рідко, не дивлячись на певну частоту захворювання (8-10% від усіх хвороб очей (1)). Це зумовлено недостатньою обізнаністю ветеринарних спеціалістів із вказаним захворюванням, що знижує ефективність лікування хвороб очей у тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. В Україні лише в останні роки почалося поглиблене вивчення ветеринарно-медичної офтальмопатології, розробки окремих лікувально-профілактичних заходів, пов'язаних, в основному, з кон'юнктивітами і кератитами (4, 6-7). Дослідження більш складних патологічних процесів у зоровому аналізаторі, зокрема увеїтів, представлено лише в окремих фрагментарних публікаціях (1, 11).

Мета роботи – з'ясувати патогенез, симптоми і розробити методи лікування увеїтів.

Матеріал і методи. Проведено клінічне (в тому числі офтальмоскопічне (3, 9-10)), а також патологоанатомічне (в тому числі гістологічне (5, 8)) дослідження уражених очних яблук від 5-ти коней, 11-ти голів великої рогатої худоби, 8-ми собак і 4-х котів із діагнозом “увеїт”. Проведено лікування хвороби.

Результати досліджень. Запалення судинної оболонки очного яблука зумовлено, передусім, наявністю великої кількості судин у різних її відділах. Капіляри багатократно анастомозують між собою, створюючи густу судинну сітку. Внаслідок вираженого розгалуження судин знижує швидкість кровотоку, що сприяє осіданню та фіксації бактеріальних і токсичних агентів.

Роздільне кровопостачання переднього (рай-
дужка і війкове тіло) і заднього (власне судинна оболонка, або хоріоїдея) відділів короткими передніми і довгими задніми артеріями зумовлюють ізольований перебіг переднього увеїту (іри-

Проведені вивчення перебігу запалення судинної оболонки очного яблука (увеїту), з'ясовані ускладнення, представлені методи лікування.

доцикліту) і заднього увеїту (хоріоїдиту); генералізоване ураження (іридоциклохоріоїдит) зустрічається відносно рідко.

Ураженню різних сегментів судинної оболонки також сприяють особливості їх інервація. Райдужка і війкове тіло отримують рясну інервацію від першої гілки трійчастого нерва, безпосередньо від ціліарних нервів. Хоріоїдея чутливої інервації не має.

Панувеїт і задній увеїт реєструються відносно рідко, – набагато частіше спостерігається передній увеїт, або іридоцикліт. Співвідношення частоти різних форм увеїтів – переднього, заднього, периферичного і панувеїта – визначається як 5:2:1:0,5, тобто панувеїт зустрічається в 10 разів рідше, ніж передній увеїт.

Найчастіше діагностували передні увеїти (іридоцикліти). Переважали ексудативні форми запалення. За характером ексудату виділяли серозний, фібринозний, геморагічний та гнійний увеїт.

Оскільки райдужка доступна огляду, клінічно стверджується діагноз іриту, але патологоанатомічно у більшості випадків запалення райдужки супроводжувалося запальними змінами і війкового тіла (цикліт).

При іриті райдужка набрякає, нівелюється її ажурний рисунок, на поверхні райдужки і в її кріпках відкладається ексудат. Еритроцити ексудату руйнуються й гемоглобін зазнає розпаду, перетворюючись у гемосидерин, який має зеленувате забарвлення; міняється колір райдужки (брудно-зелений, коричневий, іржавий відтінок).

Набряк і гіперемія райдужки призводять до звуження зіниці. У зв'язку з ексудацією мутніє волога передньої камери.

При гнійному іриті в камерах ока накопичується гнійний ексудат (гіпопійон); при геморагічному – виявляється кров (гіфема).

Фібриозна ексудація супроводжується спайками райдужки з передньою капсулою кришта-

лика (задня синехія). Якщо одночасно в процес втягуються і війкове тіло (іридоцикліт), то клінічна картина стає більш вираженою. Збільшується набряк і гіперемія повік, з'являється біль при пальпації війкового тіла, що зумовлено наявністю в райдужці і війковому тілі значної кількості чутливих нервових закінчень. Про втягнення в процес війкового тіла свідчать преципітати на задній поверхні рогівки і помутніння в склоподібному тілі. Преципітати складаються з клітинних елементів крові та фібрину. Колір преципітатів білий або сірувато-білий. Вони здебільшого поступово зникають внаслідок резорбції і фагоцитозу. Зрідка преципітати відкладаються на передній і задній поверхні кристалика.

Якщо відсутнє належне лікування, або має місце складний перебіг захворювання, райдужка може виявитися спаяною з кристаликом по її зіничному краю – зрощення зіниці. При рясній фібринозній ексудації з часом може настати зарощення зіниці.

Зрощення і зарощення зіниці ведуть до порушення сполучення між задньою і передньою камерами. Внутрішньоочна рідина, збираючись у задній камері ока, призводить до випинання райдужки наперед. При цьому передня камера на рівні райдужки мілка, а на рівні зіниці – глибока. Порушення відтоку внутрішньоочної рідини ускладнюється глаукомою.

Хоріоїдити (задні увеїти) супроводжуються ознаками запалення сітківки (хоріоретиніт), що виявляється офтальмоскопічно. Ураження проявляється виникненням вогнищ інфільтрацій округлої форми жовтувато-сірого кольору. Сітківка стає набряклою, в зв'язку з чим частина її судин стає невидимими. У задньому відділі склоподібного тіла виникають помутніння, які прилягають до сітківки. На задньому пограничному шарі склоподібного тіла можуть утворюватися преципітати.

У зону запальної ділянки мігрує пігментний епітелій сітківки. На місці інфільтрата хоріоїдеї, що поступово розсмоктується, скупчується пігмент темно-коричневого кольору.

Рідко за хронічного перебігу процесу виникають запальні гранульоми сіро-зеленого кольору, які іноді ускладнюються ексудативним відшаруванням сітківки.

Гострий хоріоїдит може перебігати як метастатична офтальмія гнійного характеру. Причиною є занесення в капіляри хоріоїдеї або сітківки мікроорганізмів із гнійних вогнищ (пневмонія, отит, пульпіт тощо). Хвороба швидко поширюється на війкове тіло і райдужку, в результаті

чого виникає прогресуючий іридоциклохоріоїдит (панувеїт). Хвороба ускладнюється гнійним панофтальмітом.

Увеїти ускладнюються помутнінням кристалика (катаракта), підвищенням внутрішньоочно-го тиску (вторинна глаукома); остання зумовлена порушенням відтікання внутрішньоочної рідини, надходженням ексудату (у зв'язку із синехіями), порушенням евакуації рідини в куті передньої камери внаслідок набряку корнеосклеральної трабекули.

У ряді випадків за глибоких дистрофічних процесів у війковому тілі має місце внутрішньоочна гіпотензія, що призводить до атрофії очного яблука.

Як ускладнення хоріоїдиту, в сітківці виникають застійні явища, ексудація, крововиливи. У склоподібному тілі виявляються грубі шварти з явищами фракційного відшарування сітківки. Може виникнути запалення диску очного нерва (неврит), що супроводжується порушенням зорової функції.

Важким ускладненням переднього увеїту є дегенерація рогівки.

Оскільки увеїт загрожує втратою зору, то необхідно проводити енергійне лікування. Лікарськими препаратами передусім залишається застосування мідріатиків – засобів, які розширюють зіницю. Найчастіше використовується 1% розчин атропіну сульфату. Мідріатики створюють спокій райдужки, зменшують гіперемію, ексудацію, запобігають утворенню синеній і можливості зарощення зіниці. Якщо внаслідок значного кровонаповнення райдужки у зв'язку з іридоциклітом не вдається досягти максимального розширення зіниці, атропін слід призначати в поєднанні з 0,1% розчином адреналіну, який викликає збудження ділятатора зіниці і посилює ефект атропінізації.

У випадку виникнення задніх синехій доцільно застосовувати фібринолізин у суміші з мідріатиком, субкон'юнктивальні ін'єкції розчину папаїну. Ефективними є використання протизапальних і протиалергічних засобів, переважно кортикостероїдів. В око щоденно 5-6 разів на день закачують 0,5% розчин кортизону, парабульбарно і субкон'юнктивально ін'єкуємо 2,5% суспензію кортизону або гідрокортизону по 0,5-1 мл двічі на тиждень.

Оскільки відносно частою причиною виникнення уветів є мікробний фактор, то необхідно застосовувати парабульбарні ін'єкції антибіотиків широкого спектру дії (цефазолін, цефуросим та ін.) або фторхінолони (енроксил, байтрил тощо).

Результати лікування увеїтів у тварин

Види тварин	Кількість тварин	Етіотропна терапія		Комплексна терапія	
		хворих	виліковано	хворих	виліковано
Коні	5	2	1	3	2
Велика рогата худоба	11	4	2	7	5
Собаки	8	3	1	5	4
Коти	4	2	1	2	2
Всього	28	11	5	17	13

В якості патогенетичної терапії слід застосовувати кортикостероїди, алое, лідазу, вітаміно-терапію (аскорутин, ундивіт, вітаміни групи В), теплові процедури, осмотерапію (у вигляді внутрішньовенних ін'єкцій 10% розчину гексаметилентетраміну, глюкози, хлориду натрію тощо).

У досліджах провели порівняння етіотропної терапії (застосування атропіну та антисептиків) із комплексним лікуванням (етіотропне лікування у поєднанні з використанням кортикостероїдів, гексаметилентетраміну, тепла, вітамінів). Результати подано в таблиці.

Як видно із даних таблиці, при застосуванні лише етіотропного лікування (атропін з антисептиками) з 11 хворих тварин виліковано 5 (45%), при використанні комплексного лікування з 17

хворих тварин виліковано 13 (76%).

Висновки. 1. У тварин реєструються передні (ірити, іридоцикліти), задні (хоріоїдити) і генералізовані (іридо-цикло-хоріоїдити) увеїти.

2. Ускладнюючись глаукомою, катарактою, ретинітом, відшаруванням сітківки, увеїти призводять до втрати зору.

3. Лікуючи увеїти, слід застосовувати мідріатики (зокрема 1% розчин атропіну), антисептичні засоби, кортикостероїди гексаметилентетрамін, вітаміни.

4. При застосуванні лише етіотропної терапії (атропін та антисептики) вилікували 45% хворих на увеїт тварин; використовуючи комплексну терапію (етіотропна та патогенетична) – 76%.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Борисевич В.Б., Ткаченко С.М., Дорошук В.О., Мархонь З.К.* Збудники кератоувеїтів бактеріальної етіології молодняку великої рогатої худоби // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – 2006. – Вип. 41. – С. 6-10.
2. *Ветеринарно-медична офтальмологія / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф.Петренко та ін.* (за ред. проф. В.Б. Борисевича). – К.: Аристей, 2006. – 208 с.
3. *Інфекційне запалення судинного тракту великої рогатої худоби / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.М. Коваленко та ін.* // *Ветеринарна медицина України.* – 2005. – № 1. – С. 21-22.
4. *Лікування рикетсіозного кон'юнктивокератиту у молодняку великої рогатої худоби / Р.І. Шарварчук, В.Б. Борисевич, О.В. Кудрявченко та ін.* // *Вісник Білоцерк. держ. аграр. ун-ту.* – 2000. – Вип. 13. – Ч. 1. – с. 117-121.
5. *Лилли Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия. – М.: Мир, 1969. – 648 с.
6. *Русинов А.Ф.* Болезни глаз сельскохозяйствен-

- ных животных и методы их лечения: Учебн. пособие. – Харьков, 1987. – 83 с.
7. *Русинов А.Ф.* Диагностика, лечение и профилактика болезней глаз животных при массовом их поражении в промышленных комплексах: Учебн. пособие. – Харьков, 1988. – 85 с.
8. *Саркисов Д.С., Перов Ю.Л.* Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов. – М.: Медицина, 1996. – 877 с.
9. *Сотникова Л.Ф.* Рецидивирующие увеиты лошадей // *Ветеринария.* – 2003. – № 6. – С. 9 – 11.
10. *Сотникова Л.Ф.* Методы исследования глаза при рецидивирующих увеитах лошадей // *Ветеринария.* – 2003. – № 11. – С. 16-19.
11. *Хвороби очей у великої рогатої худоби / В.Б.Борисевич, Б.В. Борисевич, В.О. Дорошук та ін.* // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* 2005. – Вип. 34. – С. 21-23

УДК 636.4 (477.52):619:616-036.4
© 2007

*Галат В.Ф., доктор ветеринарних наук,
Галат М.В., аспірант,
Національний аграрний університет,*

*Євстаф'єва В.О., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ АСОЦІАТИВНИХ ІНВАЗІЙ СВИНЕЙ В УМОВАХ ЛІСОСТЕПОВОЇ ТА СТЕПОВОЇ ЗОН УКРАЇНИ

Постановка проблеми.

За останні роки в Україні спостерігається тенденція до стабільного зростання виробництва продуктів тваринництва, зокрема, свинарства. Серед причин, що стримують розвиток галузі свинарства, – паразитарні хвороби, які набули широкого розповсюдження і завдають значних економічних збитків. Молодняк свиней на дорощуванні та відгодівлі під впливом паразитарної інвазії позбувається від 20 до 60% добового приросту. Водночас зростає (від 25 до 100%) затрата кормових одиниць на приріст м'яса тіла, а термін відгодівлі подовжується на 2-2,5 місяці (2, 7).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Гельмінтози тварин поширені скрізь і зустрічаються у всіх країнах світу. У свиней може паразитувати понад 70 видів гельмінтів, ектопаразитів та найпростіших (5-6, 10-11). Так, у процесі вивчення кишкових гельмінтозів у Харківській, Полтавській та Донецькій областях, були виявлені нематоди трьох видів: *A. suum*, *O. dentatum*, *Tr. suis*, які зустрічались як у вигляді моно-, так і поліінвазій (9). Окремі дослідники до основних паразитозів, які зустрічаються в Україні, відносять: аскароз, езофагостомоз, трихуроз, стронгілоїдоз, метастронгілоз, ехінококоз, цистицеркоз, балантидіоз, еймеріоз та ізоспороз, трихоманоз, саркоптоз та демодекоз (1).

Багато дослідників вказують на те, що з-поміж інвазійних хвороб свиней, які реєструються у господарствах різних типів, найбільшого розповсюдження набули аскароз, трихуроз, езофагостомоз і саркоптоз (3-4, 8).

Враховуючи вищезазначене, необхідно вивчати поширення основних паразитозів свиней у господарствах різних регіонів нашої країни.

Мета досліджень та методика їх проведен-

Встановлено видовий склад збудників асоціативних хвороб свиней у господарствах Полтавської, Кіровоградської та Київської областей. Визначені основні асоціації паразитів в умовах лісостепової та степової зон України: аскариси + езофагостоми + еймерії + балантидії, аскариси + еймерії + балантидії, езофагостоми + балантидії.

ня. Метою досліджень було вивчення епізоотичної ситуації та видового складу збудників асоціативних інвазій свиней в умовах лісостепової та степової зон України.

Робота виконувалася протягом 2005-2007 років. Копроскопічні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії. Вивчення епізоотичної ситуації асоціативних інвазій свиней проводили в 26 господарствах Київської, Кіровоградської та Полтавської областей. Всього досліджено 649 тварин. Лабораторні дослідження проводили з використанням комбінованого методу гельмінтооскопії, стандартизованого Г.О. Котельниковим та В.М. Хреновим. Цисти та трофозоїти балантидій виявляли шляхом мікроскопії осаду в досліджуваних пробах. Ступінь ураження оцінювали за двома показниками – екстенсивністю інвазії (ЕІ) та інтенсивністю інвазії (ІІ).

Результати досліджень. У ході вивчення видового складу паразитів у господарствах Полтавської, Кіровоградської та Київської областей встановлено, що свині уражені трьома видами нематод: *A. suum*, *O. dentatum*, *Tr. suis*, найпростішими з роду *Eimeria* і *Balantidium* та свербунівими кліщами роду *Sarcoptes* (табл.1).

Аскарозну інвазію реєстрували в поросят, починаючи з народження (в середньому ЕІ=13,75%). Далі відсоток ураження зростав відповідно віку тварин: від 32,07 до 40,48% (2-4 – 4-6 місяців) і досягав максимуму в поросят віком 6-9 місяців (ЕІ=75,74%). Свиноматки та хряки мали невисоку екстенсивність інвазії, яка не перевищувала 35,0%. Езофагостомозну інвазію, навпаки, виявляли найбільше у дорослих тварин (43,25-53,36%) та підсисних поросят (30,0%). У всіх інших досліджуваних статеві-вікових групах тварин інвазованість коливалася в межах

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

1. Екстенсивність паразитозів свиней у господарствах лісостепової та степової зон України

Статеві-вікові групи	Екстенсивність інвазії (М), %					
	аскароз	езофагостомоз	трихуроз	еймеріоз	балантидіоз	саркоптоз
0-2 міс.	13,75	30,00	0	25,83	39,86	8,33
2-4 міс.	32,07	11,88	2,78	19,83	44,10	18,71
4-6 міс.	40,48	19,54	19,86	50,40	32,33	11,80
6-9 міс.	75,74	4,16	27,49	10,00	57,72	16,00
рем. свинки	33,33	8,33	0	12,50	91,67	4,17
свиноматки	34,34	53,36	10,08	26,39	53,96	7,64
хряки	22,23	43,25	1,78	39,12	58,35	29,36

2. Інтенсивність паразитозів свиней в господарствах лісостепової та степової зон України

Назва хвороби	Інтенсивність інвазії, М±m	
	мінімальна	максимальна
Аскароз	4,71±3,94	20,41±12,04
Езофагостомоз	2,37±1,74	18,71±11,63
Трихуроз	1,88±1,0	7,7±6,0
Еймеріоз	9,75±3,63	54,69±27,02
Балантидіоз	1,16±0,3	6,7±1,61
Саркоптоз	0,34±0,1	1,33±1,51

3. Асоціації паразитів свиней у господарствах лісостепової та степової зон України

Комбінації паразитів	EI, %
Аскариси + езофагостоми + еймерії + балантидії	11,1
Езофагостоми + балантидії	7,8
Аскариси + еймерії + балантидії	6,7
Аскариси + езофагостоми + балантидії	5,6
Аскариси + трихуріси + еймерії + балантидії	5,6
Еймерії + балантидії	4,4
Аскариси + езофагостоми + трихуріси + еймерії + балантидії	4,4
Аскариси + трихуріси + балантидії + саркоптеси	3,3
Аскариси + балантидії	3,3
Аскариси + езофагостоми + еймерії + балантидії + саркоптеси	3,3
Аскариси + езофагостоми + трихуріси + еймерії + балантидії + саркоптеси	3,3
Аскариси + балантидії + саркоптеси	2,2
Аскариси + езофагостоми + трихуріси + балантидії	2,2
Аскариси + еймерії + балантидії + саркоптеси	2,2
Езофагостоми + еймерії	1,1
Аскариси + езофагостоми + саркоптеси	1,1
Аскариси + трихуріси + балантидії	1,1
Езофагостоми + еймерії + балантидії + саркоптеси	1,1
Аскариси + езофагостоми + трихуріси	1,1
Езофагостоми + трихуріси + балантидії	1,1
Трихуріси + еймерії + балантидії	1,1
Езофагостоми + трихуріси + еймерії + балантидії + саркоптеси	1,1
Аскариси + езофагостоми + балантидії + саркоптеси	1,1
Еймерії + балантидії + саркоптеси	1,1
Езофагостоми + балантидії + саркоптеси	1,1
Трихуріси + балантидії	1,1

від 4,16 до 19,54%. Ураженість свиней збудниками трихурозу була дещо нижчою: 27,49 та 19,86% – у поросят віком 6-9 та 4-6 місяців, 10,08% – у свиноматок, 2,78% – у молодняку віком 2-4 місяці, 1,78% – у хряків. У новонароджених поросят трихуроз не реєстрували. Еймеріоз і балантидіоз виявляли у всіх досліджуваних свиней з екстенсивністю інвазії від 10,0 до 50,40% і від 32,33 до 91,67%, відповідно. Інвазованість саркоптесами була найвищою в хряків (EI=29,36%), дещо меншою – в поросят-відлучників та на відгодівлі (EI=11,80-18,71%) і мінімальну кількість хворих тварин виявляли в групі поросят віком 0-2 місяці, ремонтних свинок і свиноматок (EI=8,33%, 4,17% та 7,64%, відповідно).

Інтенсивність інвазії (табл. 2) була невисокою при саркоптозі (від 0,34±0,1 до 1,33±1,51 екземплярів в одній краплині флотаційної рідини), балантидіозі та трихурозі (від 1,16±0,3 до 1,16±0,3 та від 1,88±1,0 до 7,7±6,0 екз/1 кр.). Найвищу кількість збудників знаходили при аскарозі та еймеріозі: від 4,71±3,94 та 9,75±3,63 до 20,41±12,04 та 54,69±27,02 екз/1 кр.

Серед тварин, що досліджувалися, балантидіозну моноінвазію було діагностовано у 10,0%

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Березовський А.В.* Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та профілактики // *Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* – Харків, 2006. – №86. – С.40-48.
2. *Буров В.В.* Изучение сезонно-возрастной динамики кишечных нематодозов свиней в хозяйствах Кировской области // *Матер. докл. научн. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями».* – М., 2001. – С.40-41.
3. *Галат В.Ф., Євстаф'єва В.О., Березовський А.В.* Досвід лікування та профілактики саркоптозу свиней // *Вет.медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* – Харків, 2002. – №80. – С.164-166.
4. *Григорьев А.Г.* Паразитарные болезни свиней в Западном регионе Нечерноземной зоны России: Автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19. – М., 1999. – 17с.
5. *Ершов В.С., Наумычева М.И. и др.* Гельминтозы свиней. – М., 1963. – 253с.
6. *Сафиуллин Р.Т.* Паразитарные болезни свиней // *Ветеринария.* – М., 1997. – №1. – С.28-30.
7. *Стибель В.В.* Аналіз гельмінтологічної ситуа-

голів, аскарозу – у 1,1%, еймеріозу – в 1,1%.

Нами встановлено 26 різних видових комбінацій змішаної паразитарної інвазії (табл. 3). Найчастіше зустрічалися: аскариси – езофагостоми – еймерії – балантидії (11,1%), езофагостоми – балантидії (7,8%), аскариси – еймерії – балантидії (6,7%). Найчастіше виявляли асоціації, що склалися з трьох видів паразитів, – 30,39%, чотирьох – 27,02% і двох – 18,01%. Рідше діагностували комбінації з п'яти та шести збудників – відповідно 9,01% та 3,38%.

Висновки:

1. На території лісостепової та сепової зон України виявлені основні збудники паразитів свиней, які представлені трьома видами нематод: *A. suum*, *O. dentatum*, *Tr. suis*, найпростішими з роду *Eimeria* і *Balantidium* та свербуновими кліщами роду *Sarcoptes*.

2. Паразитози свиней здебільшого проявлялись у вигляді поліінвазій (87,8%), за наявності від 2-х (17,8%) до 6-ти (3,3%) видів паразитів у однієї тварини.

3. Найвищу екстенсивність інвазії спостерігали при балантидіозі (близько 91,67%) та аскарозі (до 75,74%).

ції серед свиней у господарствах Львівської області // *Наук. вісник ЛНАВМ ім.С.З. Гжицького.* – Львів, 2004. – Т.6 (№2). – Ч.1. – С.98-104.

8. *Стибель В.В.* Асоціативні інвазії у свиней: Автореф. дис. докт. вет.наук. – Харків, 2007. – 40с.

9. *Шеховцов В.С., Луценко Л.І.* Ураженість свиней кишковими гельмінтами в господарствах із різними технологіями утримання тварин // *Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* – Харків, 2001. – Т.1. – №79. – С.379-382.

10. *Gerwert S.* Gastrointestinalparasiten in Zucht-sauenbestanden Nordrhein-Westfalens: Repräsentative Untersuchung zu Managementfaktoren und Anthelmintika-Resistenz bei Strongyliden: Inaug. – Diss. ... Dokt. Veterinärmedizin. – Giessen, 1996. – 169 s.

11. *Martinsson K., Nisson O.* The effect of pre-farrowing treatment of the sow with ivermectin on the early establishment of *Ascaris suum* and *Oesophagostomum* spp. in tex progeny // *Nord. Veter. Med.* – 1986. – Vol. 38, № 3. – P. 156–162.

УДК 636.4.612.6.636.4.033.636.4.087.8

© 2007

*Ніщепенко М.П., доктор ветеринарних наук,
Саморай М.М., Прокопішина Т.Б., Сидорчук П.І., кандидати ветеринарних наук,
Ніщепенко І.М., лікар ветмедцини,
Білоцерківський державний аграрний університет*

ВМІСТ МАЛОНОВОГО ДІАЛЬДЕГІДУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПІСЛЯ ІМПЛАНТАЦІЇ ГРАНУЛ АМІНОКИСЛОТ

Постановка проблеми.

На рівень секреції гормонів в організмі молодняку великої рогатої худоби значний вплив має характер живлення тварин, оскільки поживні речовини корму стимулюють секрецію окремих гормонів, які, в свою чергу, впливають на засвоєння поживних речовин організмом. Такий тісний зв'язок між аліментарними факторами та функціонуванням ендокринних залоз сприяє оптимізації обміну речовин відповідно до рівня і характеру живлення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Раніше ми повідомляли про вплив імплантованих гранул амінокислот лізину, аргініну, метіоніну та тирозину на рівень гормону росту та інсуліну в крові молодняку великої рогатої худоби (4-5). Обидва гормони мають значний вплив на інтенсивність обміну речовин в організмі (7).

Однією з головних умов підтримки нормального фізіологічного стану живого організму є його здатність до регуляції процесів адаптації на клітинному та мембранному рівнях. До ключових регуляторних систем організму належить і антиоксидантна система захисту, що протидіє переокисненню ліпідів біологічних мембран, сприяючи збереженню їх структурних характеристик. Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) – процес виникнення та розвитку реакцій вільнорадикального окиснення в біологічних системах. Воно зумовлене контактом розчиненого у рідинах організму молекулярного кисню з легко окиснювальними сполуками вуглецю, що містяться в ліпідах біологічних мембран, й відбувається за умови наявності активних форм кисню пероксидантних радикалів та H_2O_2 . Деякий час перекисне окиснення ліпідів розглядалось як процес, характерний для різних видів патології, що супроводжуються ушкодженням біологічних мем-

Підшкірна імплантація гранул амінокислот лізину, аргініну та метіоніну молодняку великої рогатої худоби викликала вірогідне збільшення вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові у тварин дослідних груп на початку досліджу, а в кінці експерименту його концентрація була такою, як і в тварин дослідної групи.

бран. Згодом було встановлено, що цей процес є нормальним фізіологічним явищем, необхідним для оновлення клітинних мембран та синтезу ряду біологічно активних сполук у живому організмі.

Малоновий діальдегід є кінцевим продуктом ПОЛ; його рівень зростає при активізації процесів анаболізму та збільшенні інтенсивності перекисного окиснення ліпідів. Збільшення концентрації малонового діальдегіду (МДА) на кілька порядків, спостерігається як при виникненні окремих захворювань (3, 6), так і при зростанні інтенсивності обміну речовин в організмі тварин (2).

Матеріали і методи досліджень. Метою наших досліджень було вивчення вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові телят після імплантації їм гранул лізину, аргініну і метіоніну. Досліди проводили на молодняку великої рогатої худоби симентальської породи. За методом аналогів були сформовані чотири групи тварин: I група – контрольна, а тваринам II, III та IV груп імплантували підшкірно гранули лізину, аргініну та метіоніну, відповідно. Кров для досліджень брали з яремної вени від п'яти голів із кожної групи до введення амінокислот та на 15-й і 30-й дні експерименту. В основі визначення вмісту малонового діальдегіду лежать реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) із вторинними продуктами ПОЛ, у результаті чого утворюються речовини з максимальним поглинанням оптичного випромінювання при довжині хвилі 535 нм (1).

Результати досліджень. Зміна кількісних показників малонового діальдегіду після введення молодняку великої рогатої худоби гранул амінокислот представлена в таблиці.

Наведені в таблиці результати ілюструють зміни вмісту в сироватці крові тварин малонового діальдегіду. У молодняку до імплантації гранул амінокислот лізину, аргініну та метіоніну

Динаміка показників вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові молодняку після імплантації амінокислот в дозі 500 мг (n= 5)

Група тварин	Вміст малонового діальдегіду, мкмоль/л					
	до початку досліду		15-й день досліджень		30-й день досліджень	
Біометричний показник	Lim	M±m	Lim	M±m	Lim	M±m
Контрольна – I	2,99 – 3,90	3,43 ± 0,20	3,51 – 5,22	3,98 ± 0,34	3,03 – 5,25	3,92 ± 0,37
Лізін – II	3,43 – 4,00	3,70 ± 0,10	3,85 – 5,14	4,56 ± 0,27*	3,00 – 4,77	4,04 ± 0,30
Аргінін – III	3,22 – 4,57	3,56 ± 0,25	3,41 – 5,09	4,51 ± 0,30*	2,94 – 5,35	4,12 ± 0,32
Метіонін – IV	3,26 – 4,60	3,55 ± 0,27	3,87 – 5,09	4,46 ± 0,20*	2,99 – 5,15	4,00 ± 0,30

*Примітка: * – p < 0,05, порівняно з початком досліду*

середні значення цього показника не перевищували 3,43±0,20–3,56±0,25 мкмоль/л, тобто, суттєво не відрізнялися по групах тварин.

На 15-й день експерименту вміст МДА вірогідно збільшився у тварин, яким вводили гранули лізину, аргініну та метіоніну до 4,57±0,27; 4,51±0,30 та 4,46±0,20 мкмоль/л, або був вірогідно більшим, – у порівнянні з переддослідним на 23,8%; 26,6 та 25,6% відповідно (p<0,05).

На 30-й день експерименту нами спостерігалось зниження концентрації малонового діальдегіду в крові тварин дослідних груп, однак його вміст був більшим, аніж у переддослідний період. Зауважимо, що це збільшення вже не було вірогідним. Концентрація малонового діальдегіду в сироватці крові тварин контрольної групи упродовж експерименту була майже однаковою і не зазнала вірогідних змін.

У ході дослідження нами встановлено позитивну корелятивну залежність між рівнем СТГ та МДА, яка після введення лізину становила r=0,473, аргініну r=0,456 та метіоніну r=0,362. Таким чином, у сироватці крові молодняку великої рогатої худоби після імплантації гранул амінокислот лізину, аргініну та метіоніну вміст ма-

лонового діальдегіду змінювався неоднаково.

У перші 15 днів експерименту спостерігається вірогідне зростання концентрації малонового діальдегіду, що можна пояснити збільшенням інтенсивності обміну речовин у тварин дослідних груп та накопиченням названого метаболіту в їх організмі. З часом, на 30-й день досліджень, спостерігалось незначне зростання концентрації МДА, проте доречно зауважити, що воно не було вірогідним. Причиною цього явища, на нашу думку, є активація антиоксидантних ферментів в організмі тварин дослідних груп, і каталази зокрема, яка зрештою призводить до зменшення вмісту в організмі та у сироватці крові продуктів перекисного окиснення ліпідів, у тому числі й малонового діальдегіду.

Висновки:

1. Під впливом імплантації амінокислот лізину, аргініну та метіоніну вірогідно зростає вміст малонового діальдегіду в сироватки крові у тварин дослідних груп на початку експерименту.

2. З часом концентрація малонового діальдегіду в сироватці крові дослідних тварин знижується до рівня цього метаболіту в сироватці тварин контрольної групи.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лабор. дело. – 1988. – № 1. – С. 41-43.
 2. Волчегорский И.А., Васильков А.Ю., Павлов Е.В. Индекс массы тела и содержание продуктов перекисного окисления липидов в крови как взаимосвязанные маркеры состояния нейтрофилов и уровня иммуноглобулинов // Российский физиологический журнал. – 2003. – Т. 89. – № 5. – С. 551-556.
 3. Кармолиев Р.Х. Биохимические процессы при свободнорадикальном окислении и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных // С.-х. биология. – 2002, – № 2. – С. 19-28.

4. Ніщепенко М.П., Мазуркевич А.Й. Динаміка соматотропного гормону гіпофізу в плазмі крові у телят після імплантації амінокислот // Вісник Сумського націон. ун-ту. – Суми, 2003. – Вип. 9. – С. 151-154.
 5. Ніщепенко М.П., Мазуркевич А.Й. Вплив амінокислот на рівень інсуліну в крові телят // Вісник аграрної науки. – К., 2004. – № 4. – С. 35-37.
 6. Рецкій М.И., Бузлама В.С., Каверин Н.Н. Перекисное окисление липидов и система антиоксидантной защиты в период ранней постнатальной адаптации телят // С.-х. биология. – 2004. – № 2. – С. 56-60.
 7. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. – М.: Мир, 1989. – 656 с.

УДК 547.192:615.015.35

© 2007

*Панасенко О.І., Книш Є.Г., доктори фармацевтичних наук,
Парченко В.В., Каплаушенко А.Г., кандидати фармацевтичних наук,
Гоцуля А.С., Маковик Ю.В., асистенти,*

Куліш С.М., аспірант,*

Запорізький державний медичний університет,

*Іздецький В.Й., доктор ветеринарних наук,
Луганський національний аграрний університет,*

Киричко Б.П., кандидат ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

СИНТЕЗ, ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ТА БІОЛОГІЧНА АКТИВНІСТЬ СОЛЕЙ 2-(5-R'-4-R-1,2,4-ТРИАЗОЛ-3-ІЛТІО) АЦЕТАТНИХ КИСЛОТ

Постановка проблеми.

Похідні 1,2,4-тріазолу, як потенційно біологічно активні сполуки, викликають неабиякий інтерес серед науковців фармацевтичної галузі.

Огляд джерел. Різномічна біологічна дія ряд із незначною токсичністю створюють підґрунтя для отримання нових сполук із вираженою фармакологічною активністю. Тому ми вважали за доцільне синтезувати й вивчити біологічну активність деяких похідних 1,2,4-тріазол-3-тіону (1-4).

Кислоти являють собою кристалічні речовини білого кольору, важкорозчинні у воді, розчинні у розчинах мінеральних кислот та органічних розчинників, а також у розчинах карбонатів лужних металів (6-7).

Матеріали і методи. Солі вказаних кислот одержано взаємодією 2-(5-R')-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо)-ацетатних кислот (де R' = метил; феніл; фуран-2-іл; 2-, (3-, 4-) -нітрофеніл; піридин-2-іл; піридин-3-іл; R = 2-метоксифеніл; феніл) із натрію та калію гідрокарбонатом, магнію оксидом, кальцію карбонатом, розчином аміаку у водному середовищі, диетиламіном, моноетаноламіном, диетаноламіном, морфоліном, піперидином, диметиламіном, диетилетаноламіном у середовищі пропанолу.

Отримані таким чином солі являють собою білі кристалічні речовини, важкорозчинні в органічних розчинниках і легко розчинні у воді.

Для перекристалізації сполук були використані наступні розчинники: ізопропанол, суміш ета-

Вивчені фізико-хімічні властивості синтезованих солей 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо) ацетатних кислот. Будова отриманих сполук підтверджена за допомогою елементного аналізу УФ-, ІЧ – спектроскопій. Вивчені окремі види біологічної дії.

нол-вода (2:1), вода, суміш діоксан : вода (3:1), етанол.

Будова синтезованих сполук підтверджувалася нами за допомогою еле-

ментного аналізу, УФ-, ІЧ-спектроскопій, а їх індивідуальність – за допомогою тонкошарової хроматографії. В ІЧ спектрах сполук наявні смуги поглинання СОО-груп у межах 1750-1720 см⁻¹.

Результати досліджень. У результаті проведених досліджень відпрацьовані схеми синтезу деяких біологічно активних сполук:

2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо) ацетатні кислоти.

До розчину 0,01 М NaOH у 25 мл води додають 0,01 М 5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-тіону і 0,01 М монохлорацетатної кислоти. Суміш кип'ятять до нейтрального середовища (дві години), осад відфільтровують, промивають водою й висушують.

Натрієва сіль 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо) ацетатної кислоти.

До розчину 0,01 М NaHCO₃ у 30 мл води додають 0,01 М 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо) ацетатної кислоти. Суміш підігривають до повного розчинення кислоти, охолоджують, розчин випаровують.

Калієва сіль 2-(5-(метил-2-іл)-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо) ацетатної кислоти.

До розчину 0,01 М KHCO₃ у 30 мл води додають 0,01 М 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтїо) ацетатної кислоти. Суміш підігривають до повного розчинення кислоти, охолоджують, розчин випаровують.

* Керівник – доктор фармацевтичних наук Книш Є.Г.

Кальцієва сіль 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти.

До 0,005 М СаСО₃ у 30 мл води додають 0,01 М 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти. Суміш кип'ятять 2 години, охолоджують, розчин випаровують.

Магнієва сіль 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти.

До 0,005 М MgO у 30 мл води додають 0,01 М 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти. Суміш кип'ятять дві години, охолоджують, розчин випаровують.

Амонієва сіль 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти.

До розчину 0,01 М 25% NH₄OH у 15 мл води додають 0,01 М 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти. Суміш підігривають до повного розчинення кислоти, охолоджують, розчин випаровують.

Органічні солі 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти.

До розчину 0,01 М 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти у 30 мл пропанолу додають 0,01 М органічної основи. Суміш підігривають до повного розчинення, розчин залишають до випадання осаду відповідної солі.

Нами вивчено протимікробну, протигрибкову, антиоксидантну, гепатопротекторну, імуностимулюючу та протизапальну активності солей. Вивчення протимікробної й протигрибкової активності проводили на окремих тест-мікробах (представниках грамположитивних і грамнегативних бактерій). Для вирощування грибків використовували середовище Сабуро (рН 6,6-6,8). Навантаження їх становило 50000 репродуктивних

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Казицына Л.А., Куплетская Н.Б.* Применение УФ-, ИК- и ЯМР-спектроскопии в органической химии. – М.: Высшая школа, 1971. – 264 с.
2. *Каплаушенко А.Г., Книш Є.Г., Панасенко О.І.* Синтез, перетворення і біологічна активність в ряду 5-(2-, (3-, 4-)нітрофеніл)-2,4-дигідро-1,2,4-тріазоліл-3-тіонів // Мед. хімія. – 2005. – Т. 7, № 3. – С. 98-101.
3. *Парченко В.В., Маковик Ю.В., Книш Є.Г. и др.* Изучение противомикробной и противогрибковой активности некоторых производных 5-гетерил-2,4-дигидро-1,2,4-тріазол-3-тіонов, 2-бензилиден-1,2,4-тріазоло-(3,4-В)-тіазол-3-(2Н)-онов и бензилиденгидразидов-5-гетарил-2,4-дигидро-1,2,4-тріазол-3-меркаптоуксусных кислот // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики. – Запоріжжя, 2004.- Вип. XII. – С. 72 – 76

тілець в 1 мл. Антимікробна активність оцінювалася за мінімальною бактеріостатичною (МБсК) або мінімальною мікостатичною (ММсК) концентрацією хімічної сполуки мкг/мл. При цьому встановлено, що вказані сполуки за своєю активністю не перевищують еталонів порівняння.

Протизапальну активність синтезованих сполук ми вивчали на білих щурах вагою 120-150 г. Запалення викликали шляхом введення внутрішньом'язово в одну із кінцівок 0,1 мл 2,5% розчину формаліну за методом Ю. В.Стрельнікова (5). Так, при дослідженні протизапальної активності серед отриманих речовин необхідно виділити морфолінієву та амонієву солі 2-(5-феніл-4-(2-метоксифеніл)-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти, моноетаноламонієва сіль 2-(5-феніл-4-(2-метоксифеніл)-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти. Ці сполуки за силою своєї дії наближаються до індометацину, а остання перевищує її.

Заслуговує на увагу вивчення антиоксидантної, гепатопротекторної та імуностимулюючої активності. Встановлено, що піперидинієва сіль 2-(5-(2-фурил)-4-феніл-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатної кислоти, згідно з цими видами активності, перевищує дію відомого препарату тіотриазоліну.

Висновок. Здійснено синтез нових сполук, похідних 2-(5-R'-4-R-1,2,4-тріазол-3-ілтію) ацетатних кислот, будову яких підтверджено за допомогою елементного аналізу УФ-, ІЧ – спектроскопій. Вивчено антимікробну, протигрибкову, антиоксидантну, гепатопротекторну, імуностимулюючу та протизапальну активності нових сполук.

4. *Парченко В.В., Панасенко А.И., Книш Е.Г.* Синтез и биологическая активность некоторых производных 5-фуран-2-ил-4-фенил-2,4-дигидро-1,2,4-тріазол-3-тіонов // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики. – Запоріжжя, 2005. – Вип. XIV. – С. 263 – 266.
5. *Стрельников Ю.В.* Сравнительная характеристика противовоспалительного действия некоторых пиримидиновых производных // Фармакология и токсикология. – 1960. – Т. 23, №7. – С.526 – 531.
6. 5-Нітрофеніл-2Н-1,2,4-тріазол-3-тіоацетатні кислоти як біологічно активні сполуки / А.Г. Каплаушенко, Є.Г. Книш, О.І. Панасенко // Медична хімія. – 2005. - №1. – С. 92-94.
7. *Sudan S., Gupta R.* // J. Chem. Indian.-1996.- Vol. 73, №11. – P. 625-626.

УДК 57.083:616.155.392:636.2:636.92

© 2007

*Галатюк О.Є., доктор ветеринарних наук,
Романишина Т.О., аспірант,*

Державний агроекологічний університет, м. Житомир

ВИЗНАЧЕННЯ БІОЛОГІЧНОЇ АКТИВНОСТІ α -ІНТЕРФЕРОНУ В РЕАКЦІЇ МІКРОНЕЙТРАЛІЗАЦІЇ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КРОЛІВ, ЗАРАЖЕНИХ ВІРУСОМ ЛЕЙКОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Постановка проблеми.

Серед повільних хвороб сільськогосподарських тварин лейкоз великої рогатої худоби займає одне з провідних місць. Наукові дослідження, обґрунтовані на порівнянні загальної організації геному основних представників онкорнавірусів, дають змогу виділити ВЛ ВРХ і вірус Т-клітинного лейкозу людини в окрему групу – як тип „Е” (8).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання проблеми. Створений Р.В. Петровим зі співавторами системно-функціональний підхід до оцінки імунного статусу організму, висунув проблему імунотуляції на якісно новий рівень (6). Ключовими ланками цитокінової системи вважаються інтерлейкін-1 (ІЛ-1), фактор некрозу пухлин (ФНП-а), а також система інтерферону (ІНФ) (2, 7).

Інтерферони (родина білків та глікопротеїнів, які продукуються клітинами у відповідь, головним чином, на вірусну інфекцію, а також на синтетичні та природні індуктори) одержали свою назву завдяки загальній властивості, характерній для всіх представників цієї родини, а саме, противірусному ефекту, що проявляється при взаємодії вірусу з клітинами. ІНФ викликає в останніх посилення синтезу захисних ферментів, здатних пригнічувати розмноження вірусів (3).

Механізм дії ІНФ при хронічному лейкозі до кінця не вивчений, хоча є низка публікацій останніх років, присвячених уточненню його впливу на лейкозний процес, які переконують у можливості отримання тривалих цитогенетичних і гематологічних ремісій, підтверджених за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (9).

Постановка дослідів для вирішення даної проблеми на великій рогатій худобі економічно не ефективна.

Експериментально М.І. Гулюкін та ін. (5) під-

Представлена динамічна зміна рівнів інтерферону протягом шести місяців у сироватці крові кролів, заражених вірусом лейкозу великої рогатої худоби. У реакції мікронейтралізації виявлено достовірне підвищення показників біологічної активності α -інтерферону в сироватці крові тварин, оброблених комбіфероном за одну та сім діб до зараження вірусом лейкозу великої рогатої худоби.

твердили можливість зараження ВЛВРХ кролів – виду, філогенетично цілком віддаленого від природного господаря цього вірусу, причому не тільки при параентеральному введенні крові інфікованої тварини, але й з молоком

(через шлунково-кишковий тракт). Результати експерименту Н.С. Мандигри, І.В. Степаняка та ін. (1) на вівцях і кролях, яким вводили лімфоцити хворої корови, показали, що застосування інтерферону викликає короточасне підвищення імунобіологічної реактивності організму, що призводить до підвищення рівня титрів вірусспецифічних антитіл і гетероаглютининів.

Видоспецифічність ІНФ не абсолютна; відомі випадки перехресної чутливості клітин інших видів тварин до ІНФ певної видової специфічності (10).

Повідомлень про біологічну активність α -інтерферону в сироватці крові кролів, оброблених комбіфероном у різні періоди до заражених клітинами перещеплювальної культури ембріона вівці (FLK), що продукує вірус хронічного лейкозу великої рогатої худоби, в доступних нам літературних джерелах ми не зустріли.

Завдання дослідження: визначити біологічну активність α -інтерферону в сироватці крові при відтворенні інфекції лейкозу великої рогатої худоби у кролів, яким попередньо застосували комбіферон.

Матеріали і методи. У досліді використали 16 кролів масою 1,5-2 кг віком 3-4 місяці. Зараження лабораторних тварин проводили культурою клітин ембріона вівці (FLK), що продукує вірус лейкозу великої рогатої худоби. Концентрація клітин культури FLK – 60-80 тис. клітин в 1 см³. Застосовували препарат – комбіферон із біологічною активністю α -ІНФ 1 млн. МО/см³, γ -ІНФ 100 тис. МО/см³. Кролів розділили на 4 групи по 4 в кожній:

1-й групі внутрішньовенно ввели $2,5 \text{ см}^3$ культури клітин;

2-й групі за 24 години до введення вірусомісного матеріалу провели внутрішньомязеву ін'єкцію 1 см^3 комбіферону;

3-й групі ввели 1 см^3 комбіферону за 7 діб до зараження;

4-та група була контрольною.

У всіх тварин відібрали кров до початку експерименту. Після постановки досліду здійснювали забір крові через 14, 21, 30 діб після зараження, а далі щомісячно протягом 6 місяців.

Для визначення біологічної активності ІНФ у сироватці крові кролів застосовували реакцію мікронеутралізації (РН). Компонентами реакції були: перещеплювальна культура клітин трахеї теляти, герпесвірус коней першого типу (штам „Буковина”), адаптований до зазначеної культури, комбіферон, сироватки крові кролів. РН проводили за мікрметодом у 96-лункових мікропланшетах із постійною дозою вірусу. Готували 10-кратні розведення комбіферону на підтримуючому середовищі ГЛА з відомою активністю у міжнародних одиницях (МО). Проби дослідних сироваток крові титрували у розведеннях від 1:2 до 1:256 на такому ж підтримуючому середовищі. Сироватки крові прогрівали, щоб інактивувати білки системи комплементу та термолабільні інгібітори, після чого переносили розведений комбіферон і сироватки на плашки з лунками, де сформувався 80-100% моношар культури клітин трахеї теляти. Через 24 години після внесення комбіферону і сироваток крові у кожен лунку додавали визначену дозу вірусу. Для контролю залишали лунки з культурою клітин без комбіферону та сироватки крові, замінивши в них поживне середовище. Мікропланшети інкубували у термостаті при температурі $37,5^\circ\text{C}$ декілька днів.

Результати досліджень. За 10 діб до початку експерименту в кролів контрольної і дослідних груп відібрали кров для визначення початкового вмісту ІНФ. За титр ІНФ приймали величину, зворотно розведенню, при якому культура клітин у 50% була повністю захищена від ЦПД вірусу. Найкращим терміном для обліку результатів реакції були 4-6 доба.

Аналізуючи дію комбіферону в різних розведеннях, ми з'ясували, що лунка з титром комбіферону 10^{-5} остання, в якій нейтралізувалася ЦПД вірусу на культурі клітин трахеї теляти. Зробивши перерахунок, можна стверджувати,

що стандартним зразком активності ІНФ у нашому досліді буде 10 МО α -інтерферону. Активність ІНФ (МО) в 1 см^3 сироватки крові кролів для кожної лабораторної тварини можна розрахувати за формулою:

$$BAI = BAK / T,$$

де *BAI* – біологічна активність α -інтерферону 1 см^3 сироватки крові дослідної тварин, МО;

BAK – біологічна активність комбіферону (α -інтерферону) в лунці, в якій культура повністю захищена від ЦПД вірусу, МО;

T – титр інтерферону в дослідній сироватці.

Перед початком досліду біологічна активність α -ІНФ у сироватці крові всіх кролів становили 250-350 МО/см³. На такому ж рівні активність зберігалась у кролів контрольної групи протягом всього досліду. Мінімальні рівні ІНФ у здорових кролів і тварин контрольної групи можна пояснити циркуляцією в їх шлунково-кишковому тракті грамнегативних бактерій. Дані організми активують макрофаги і моноцити крові, які виділяють певні види цитокінів (IL-1; TNF), а ці речовини стимулюють утворення інтерферонів (4).

У трьох кролів із різних дослідних груп (у 1-й групі – протягом 85-110, у 2-й – 54-63, у 3-й – 28-37 діб після зараження) відмічалися клінічні ознаки хвороби: схуднення, кон'юнктивіти, риніти, пневмонія; їм проводили лікування антибіотиками цефалоспоринового ряду, однак усі вони загинули.

Спочатку визначили титри ІНФ у сироватках крові кролів, враховуючи прояв ЦПД вірусу. Результати досліджень динаміки титрів ІНФ у сироватці крові кролів представлені на рисунку 1.

На графіку помітно, що криві динаміки титрів ІНФ першої і третьої груп перетинаються, у тварин першої групи рівень інтерферону зростав до 30 доби і тримався на рівні $2-5 \log_2$ протягом ще 90 діб. Максимальні показники відмічалися на 30-60 добу. Підвищення титрів ІНФ у тварин третьої групи спостерігалось на 14-21-у добу.

У кролів другої групи титри ІНФ реєструвалися на найвищому рівні ($6 \log_2$) і трималися до 120-ї доби. Встановлена достовірна різниця у вмісті ІНФ на 21-у і 30-у добу після зараження у порівнянні з тваринами інших груп.

Титри ІНФ у кролів, яким комбіферон ввели за тиждень до зараження, до 120-ї доби зрівнялися з рівнем ІНФ тварин контрольної групи; подібне відбулося у 1-й і 2-й групах відповідно, лише на 150-у і 180-у добу.

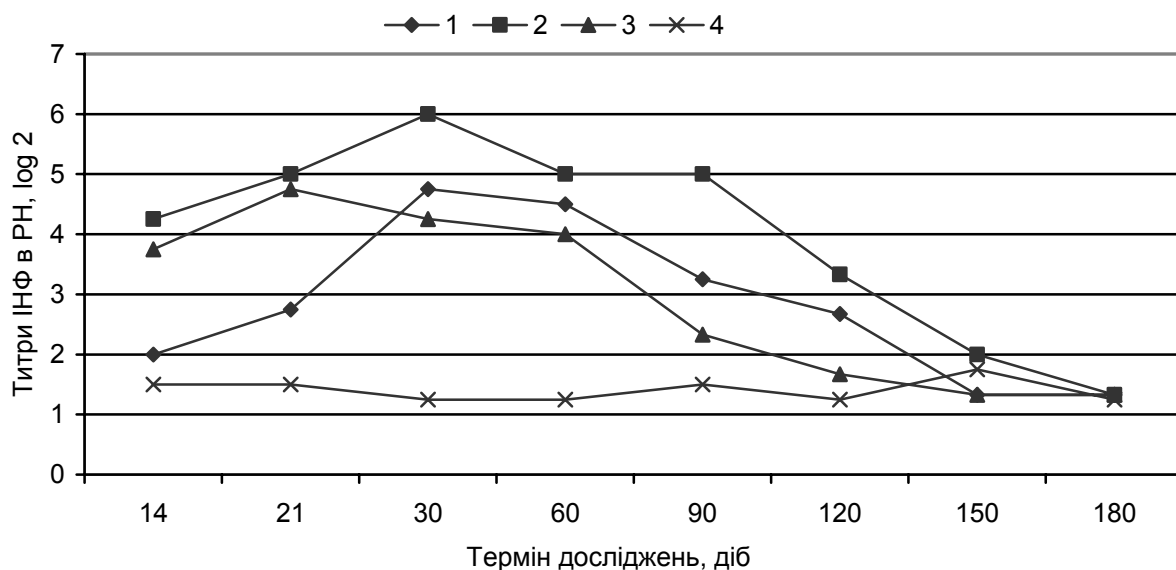


Рис. 1. Результати досліджень сироватки крові кролів на вміст ІНФ у реакції мікронейтралізації

1. Динаміка біологічної активності α -інтерферону в сироватці крові кролів, МО в 1 мл ($M \pm m$, $n=4$, $n=3$)

№ групи	Термін дослідження, дів							
	14	21	30	60	90	120	150	180
1	$450 \pm 125,83$	$700 \pm 100^*$	$2822,58 \pm 403,23^{***}$	$2419,35 \pm 465,61^{**}$	$1003,23 \pm 203,23^*$	$804,30 \pm 404,30$	$266,67 \pm 66,67$	$266,67 \pm 66,67$
2	$2016,13 \pm 403,23^{**}$	$3629,03 \pm 1014,76^*$	$7157,26 \pm 1936,43^*$	$4032,26 \pm 1396,82^*$	$3763,44 \pm 1422,45$	$1208,60 \pm 404,30$	$403,33 \pm 228,06$	270 ± 130
3	$1409,68 \pm 203,23^{**}$	$2822,58 \pm 403,23^{***}$	$2619,35 \pm 1291,71$	$1341,94 \pm 270,97^{**}$	$533,33 \pm 133,33$	$333,33 \pm 66,67$	$266,67 \pm 66,67$	$266,67 \pm 66,67$
4	$300 \pm 57,74$	$300 \pm 57,74$	250 ± 50	250 ± 50	$300 \pm 57,74$	250 ± 50	350 ± 50	250 ± 50

Примітка: x^* - $P \leq 0,05$, x^{**} - $P \leq 0,01$, x^{***} - $P \leq 0,001$, де P розрахований відносно контрольної групи

Підвищення титрів ІНФ у тварин третьої групи спостерігалось на 14-21-у добу. Титри ІНФ у кролів, яким комбіферон ввели за тиждень до зараження, до 120-ї доби зрівнялися з рівнем ІНФ тварин контрольної групи; у 1-й і 2-й групах подібне відбулося, відповідно, лише на 150-у і 180-у добу.

Ми перерахували визначені титри ІНФ у сироватках крові кролів у показники біологічної активності α -інтерферону, керуючись вище вказаною формулою. Результати представлені у таблиці 1.

Із даних таблиці 1 видно, що максимальні показники біологічної активності сироватки крові кролів 1-ї і 3-ї груп досить подібні й становлять на 30-у добу після зараження 2619-2822 МО/см³. Дані свідчать про відсутність суттєвих змін активності α -інтерферону в організмі тварин при введенні комбіферону за тиждень до зараження

кролів вірусом хронічного лейкозу великої рогатої худоби.

У тварин другої дослідної групи відмічали підвищення біологічної активності α -інтерферону до 7157 МО/см³ на 30-у добу, з поступовим зниженням активності з 21-ї по 90-у добу.

Отримані дані вказують на те, що вірус лейкозу великої рогатої худоби зумовлює активацію імунної системи організму кролів і сприяє виробленню лейкоцитами крові високого рівня інтерферону. Таку динаміку біологічної активності α -інтерферону пояснюємо реакцією імунної системи на циркуляцію вірусу лейкозу великої рогатої худоби в організмі кролів, а також антивірусною та імуномодельюючою дією комбіферону.

Висновки. 1. Модифікована РН дозволяє встановити зміну біологічної активності α -ІНФ у сироватці крові кролів, заражених вірусом лейкозу великої рогатої худоби.

2. Введення комбіферону кролям за 7 діб до зараження суттєво не впливає на активність ІНФ. У дослідних тварин першої і третьої груп рівень α -інтерферону коливався в межах 1000-2800 МО/см³ протягом 60 діб.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Влияние интерферона на инфекционный процесс, обусловленный вирусом лейкоза крупного рогатого скота / Н.С. Мандыгра, С.А. Бялецкий, И.В. Степаняк и др. // Ветеринарная медицина – экономические, социальные и экологические проблемы: тезисы докладов Республиканской конференции. Харьков. – 1990. – С. 95.
2. *Ершов Ф.И.* Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина, 1996. – 240 с.
3. *Завелевич М.П., Дзев В.А., Рибалко С.Л.* Сучасні уявлення про систему інтерферону // Лабораторна діагностика. – 2004. – №4. – С. 65-72.
4. Інтерферони / Якобисяк М. // Імунологія. Переклад з польської за редакцією проф. В.В. Чопик. – Вінниця: Нова книга, 2004. – С.180-188.
5. Особенности инфекционного процесса при заражении кроликов вирусом лейкоза крупного рогатого скота / М.И. Гулюкин, Е.А. Обыденова, Л.И. Иванова, Л.Б. Прохвятилова // Епізоотологія і профілактика інфекційних хвороб великої рогатої худоби: тези доп. міжнародн. наук.-

3. Застосування комбіферону кролям за добу до зараження сприяло формуванню високого рівня α -інтерферону (3600-7157 МО/см³) з 21-ї по 90-у добу з поступовим зниженням його активності.

практик. конф. НАУ, К., 14-17.03.2006. – С. 28-29.
6. *Федоров Ю.Н.* Иммунокоррекция: применение и механизм действия иммуномодулирующих препаратов // Ветеринария. – 2005. – №2 – С. 3-6.
7. Complete nucleotide sequence of the genom of bovine leukemia virus: its evolutionary relationship to other retrovirus / N. Sagata, T. Gasunava, J. Tsuzuku-Kawamura et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. Biol. Sci. – 1985. – Vol. 82, № 3. – P. 677-681.
8. *Firth M.A., Shewen P.E., Hodgins D.S.* Passive and active component of neonatal innate immune defenses // Anim. Health Res. Rev. – 2005. – Dec. 6 (2). – P. 143-158.
9. *Fuch E.I., Bedi A., Yones R.I.* // Cancer Res. – 1995. – N 1. – P. 463-466.
10. Leukemia / M. Inoue, A. Tojo., D. Tsushimoto et al.. – 1992. – Vol. 82, N 9. – P. 948-951.
11. *Pestka S.* Interferon standards and general abbreviations / In: Methods in Enzymology // Interferon. – 1986. – Vol. 119. – P.16-21.

УДК 619:616:636.4

© 2007

*Довгій Ю.Ю., доктор ветеринарних наук,
Фещенко Д.В., магістр ветеринарної медицини, аспірантка,
Державний агроекологічний університет, м. Житомир*

КОНЦЕПЦІЯ ОБҐРУНТОВАНОЇ ЕКОНОМІЧНОЇ ДОСТАТНОСТІ ТА ЇЇ НАСЛІДКИ В БОРОТЬБІ З ГЕЛЬМІНТОЗАМИ ТВАРИН

Постановка проблеми.

Ситуація у хіміотерапії паразитарних хвороб відображає конфлікт між прогресуючим оновленням арсеналу фармакологічних засобів боротьби з інвазією (у світовій ветеринарній практиці відомо понад 1500 протипаразитарних препаратів та похідних лікарських форм) й наслідками їх впливу на організм тварин і популяцію збудників (1-2). У реальних умовах видається неможливим повністю ліквідувати паразитози та їх збудників, доступним вважається лише зниження ступеню інтенсивності циркуляції паразитів до рівня невідчутності від них економічного збитку – концепція розумної економічної достатності. Таким чином, зумовлюється можливість виживання 5-15% популяції паразитів (3). Це призводить до змін у природному співвідношенні темпів еволюції паразитів та їх хазяїв, розвитку резистентності у наступних генераціях збудників інвазій (4-5). Успіх у застосуванні антигельмінтиків є комплексом інтегрованих протипаразитарних заходів та дієвого впливу хіміопрепарату на систему „паразит-хазяїн”. Створення цього комплексу є надзвичайно важкою справою через ряд об’єктивних (наприклад, протипаразитарна ефективність препаратів-аналогів різних виробників відрізняється на 5-20%) і суб’єктивних причин (серед яких і застосування концепції розумної економічної достатності) (3, 6). Таким чином, для паразитології сучасності надзвичайно актуальним є питання безкомпромісної боротьби з паразитами, без огляду на можливість їх тимчасового подолання при досягненні максимального економічного зиску.

Завдання досліджень: вивчити та оцінити ефективність застосування й спектр дії антигельмінтика при полінематодозній інвазії різновікових груп свиней на прикладі бровермектину в

Наведені результати наукових досліджень вікових особливостей формування полінематодозної інвазії свиней та відзначено проблему наслідування концепції обґрунтованої економічної достатності у боротьбі з гельмінтозами на прикладі застосування бровермектину (з розрахунку 0,3 см³ на 10 кг маси тіла).

дозі 0,3 см³ на 10 кг маси тіла.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана на дослідній фермі та у лабораторіях ДАУ. Було сформовано три групи свиней великої білої по-

роди – контрольна (клінічно здорові тварини віком 18 місяців n=4) та дві дослідні (перша тварина – віком 18 місяців, n=4, і друга тварина – 6-місячного віку, n=5), спонтанно уражені нематодозами. Умови утримання та годівля – однакові. Бровермектин застосовували дослідним групам за рекомендованою виробником схемою – одноразово ін’єкційно (0,3 см³ на 10 кг маси тіла). Перед початком досліду, на 16 і 28 добу, від усіх трьох груп (та на 90 добу від першої групи) відбирали проби фекалій, що досліджували за методом Фюллеборна, і крові.

Результати досліджень. За результатами власних досліджень, у дослідних груп свиней встановлено наявність полінематодозної інвазії (аскароз, езофагостомоз, трихуроз та метастронгільоз) різного ступеня інтенсивності (ІІ) та екстенсивності (ЕІ) залежно від вікової групи (табл. 1). Так, за 100% інвазованості аскаридами та езофагостомами тварин обох груп, ІІ 6-місячних підсвинків аскаридами перевищувала ІІ другої групи у 3,59 разу, а езофагостомами, навпаки, була нижчою на 1,71% (p>0,05). Початкова зараженість (ЕІ) метастронгілами та трихоцефалами першої молодшої групи становила 60%, а другої групи, відповідно, 100 та 75%, що свідчить про наявність вікового цензу для тварин-хазяїв у цих гельмінтів. Втім, ІІ метастронгілами не має суттєвої вірогідної різниці для різновікових груп свиней. Аналогічний показник по трихоцефальному має вікові особливості – рівень ІІ у свиней у 18 місяців перевищує ІІ 6-місячних у 3,59 разу (p>0,05).

1. Характеристика гельмінтологічного пейзажу у різновікових групах свиней

№ групи тварин; вік, місяців; день спостереження	Ascaris suum	Oesophagostoma dentatum	Metastrongilus elongatus	Trichocephalus suis	
Екстенсивність інвазії, %					
Перша група, 6 місяців, n=5	100	100	60	60	
Друга група, 18 місяців, n=4	100	100	100	75	
Інтенсивність інвазії, екземплярів яєць в 1 г фекалій					
Перша група, 6 місяців, n=5	27,8±11,86	8,6±2,27	3,2±1,53	1,6±0,68	
Друга група, 18 місяців, n=4	до дегельмінтизації	7,75±1,8	8,75±1,84	2,75±0,85	5,75±2,02
	через 90 діб після дегельмінтизації	0,5±0,29*	1,75±0,75*	0,5±0,29*	0,25±0,25*

Примітка: x* – P<0,05 – порівняно з даними до дегельмінтизації.

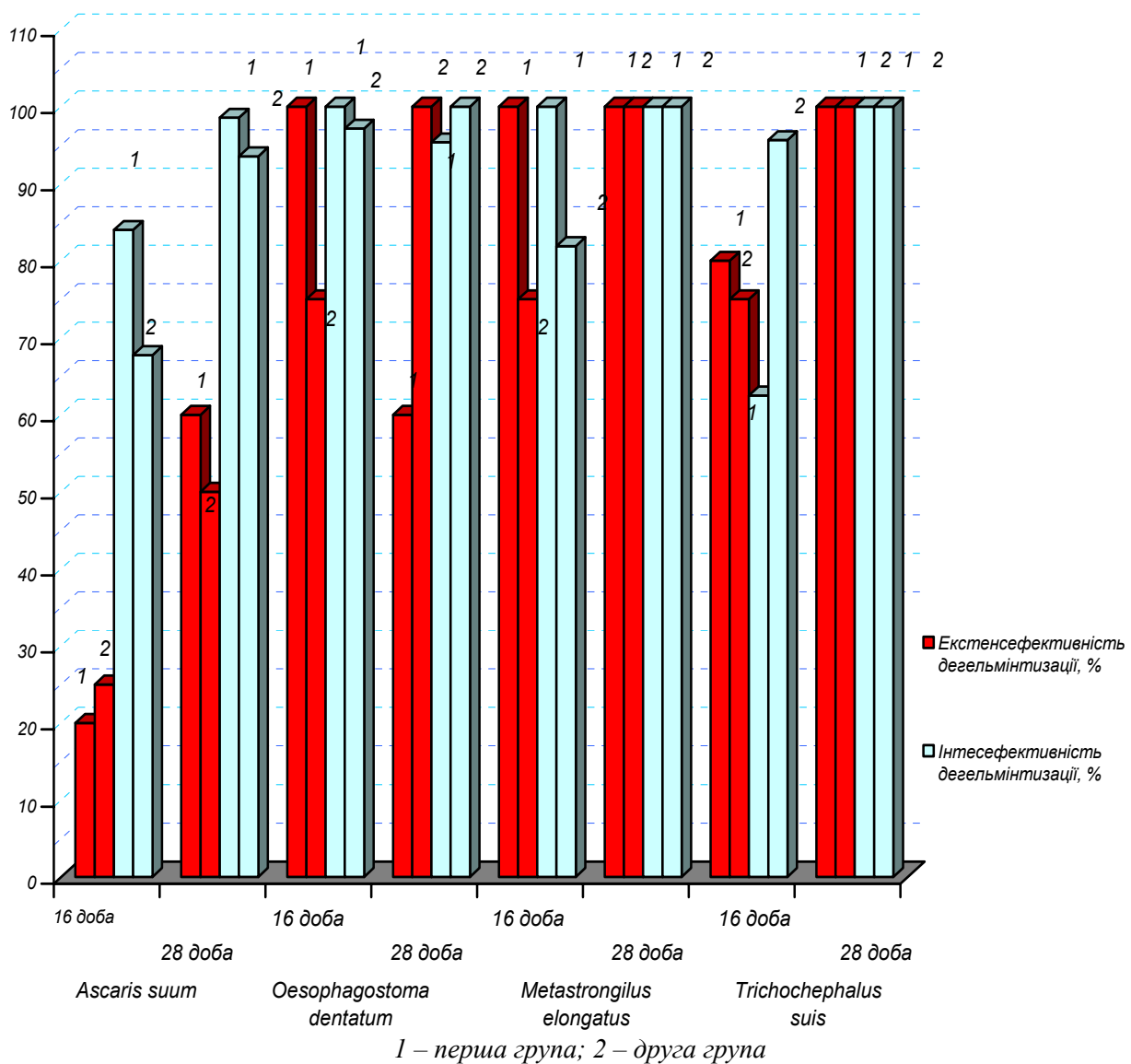


Рис. 1. Показники ефективності застосування бровермектину при полінематодозній інвазії свиней у динаміці на 16-у та 28-у добу.

Подальші копроовоскопічні дослідження засвідчили максимальний гельмінтоцидний ефект

бровермектину (екстенсефективність (ЕЕ) та інтенсефективність (ІЕ) дегельмінтизації на рівні

100%) щодо збудників езофагостомозу (друга група), трихоцефальозу та метастронгілозу, який досягається на 28 добу після введення (рис.1). Стосовно ж збудників аскаридозу свиней результати наших досліджень виявили суперечливу динаміку – при ІЕ у 98,56% для першої групи та 93,55% для другої, ЕЕ становить на 28-му добу від постановки досліду лише 60 та 50% відповідно. Аналогічний результат маємо по першій групі стосовно езофагостомозу – ЕЕ 60%, ІЕ 95,35%. Це свідчить про виживання від 6,45-1,44% популяції паразитів доволі рівномірно розподілених у групах після проведеної дегельмінтизації. Саме це явище і входить до проблеми концепції обґрунтованої економічної достатності, адже згідно з проведеними нами морфологічними та біохімічними дослідженнями крові, спостережень за клінічним станом тварин, динамікою нарощення приросту живої ваги економічна та господарська ефективність проведеного заходу є оптимальною – препарат малотоксичний, позитивно впливає на організм тварин, відзначається економічністю та зручною схемою застосування у виробничих умовах. Навіть через три місяці ІІ у оброблених нами тварин вірогідно залишається незначною – на рівні $1,75 \pm 0,75 - 0,25 \pm 0,25$ екз. в 1г фекалій. Проте саме такий підхід дає паразитам шанс до стрімкої еволюційної переваги над організмом свого господаря, роблячи систему самозахисту тварин беззахисною перед новими мутованими генераціями паразитів.

Висновки:

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Архипов И.А., Мусаев М.Б.* Выбор антгельминтиков для лечения животных // Ветеринария. – 2004. – №2. – С.28-33.
2. *Березовський А.В.* Чи їстимуть в Україні українське сало? // Здоров'я тварин і ліки. – 2006. – №1. – С.12-16.
3. *Давидов О.М., Куровська Л.Я.* Співвідношення понять шкідливості і користі паразитів: концептуальний підхід // Вісн. Білоцерк. держ. аграрн. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип.39. – С.226-229.
4. *Озерецковская Н.Н.* Подходы отечественной школы паразитологов-иммунологов к терапии

Встановлено вікові особливості формування полінематодозної інвазії свиней: складові мікст-інвазії 6-місячних підсвинків, порівнюючи з дорослими свиньми, розподілені більш нерівномірно. У піврічних тварин домінантними виявляються збудники аскаридозу, а в півторарічних – езофагостоми, при значній долі аскарид та метастронгіл.

Бровермектин, як антигельмінтик широкого спектру дії, при терапії полінематодозної інвазії свиней досягає максимальної ефективності на 28-у добу після введення та є високоефективним препаратом при метастронгілозі і трихоцефальозі з низьким токсичним впливом на організм тварин.

Застосування бровермектину одноразово ін'єкційно ($0,3 \text{ см}^3$ на 10 кг маси тіла) виявляється недостатнім для 100% звільнення організму свиней від аскарид (ІЕ та ЕЕ становить залежно від вікової групи тварин 98,56-93,55% та 60-50% відповідно) й езофагостом у 6-місячних тварин (ІЕ – 95,35%, ЕЕ – 60%).

Вказана схема застосування бровермектину потребує удосконалення для запобігання виживання окремих особин із популяції аскарид та езофагостом і розсіювання інвазійного початку у біотопах. Варіантом такого удосконалення, розробка якого входить у перспективу наших подальших досліджень, може виступити інтегроване поєднання застосування антигельмінтика з імуностимулятором та дезінвазії навколишнього простору й предметів тваринницького вжитку.

паразитарных болезней // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1998. – №2. – С.12-15.

5. *Черепанов А.А.* Всероссийский институт гельминтологии имени К.И. Скрябина на пути от ветеринарной гельминтологии к паразитологии // Медицинская паразитология и паразитарные болезни.–1998. – №2. – С.41-45.

6. *Olsen O.W., Lyons E.T.* Life cycle of the hookworm, *Uncinaria Lucasi* Stiles, 1901 (Nematoda: Ancylostomatidae) of fur seals, *Callorhinus ursinus* Linn. on the Probilot Islands, Alaska // J. Parasitol. – 1965. Vol. 51. – P. 689-700.

*Грищук Г.П., асистент,
Калиновський Г.М., доктор ветеринарних наук,
Ревунець А.С., Ковальчук Ю.В., кандидати ветеринарних наук,
Державний агроекологічний університет*

ВМІСТ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ПЛАЦЕНТІ ТА КРОВІ КОРІВ

Постановка проблеми.

Дослідження впливу мікроелементів (МЕ) на перебіг стадій тільності корів має важливе значення. До МЕ належать хімічні сполуки, що містяться в рослинних і тваринних організмах у концентрації 1:1000000 і менше (1). З існуючих 92 МЕ в організмі тварин виявлено 81. Роль мікроелементів полягає у виконанні функції біологічних активаторів процесів внутрішньої секреції, кровотворення, функції серцево-судинної, нервової, травної та статеві систем у складі гормонів, ферментів і деяких вітамінів (3).

Накопичення МЕ в тканинах і органах плоду викликає зменшення їх вмісту в організмі матері, що негативно впливає на стан її здоров'я, зокрема на перебіг отелення та післяотельного періоду (5, 9).

Аніліз досліджень. Як відомо, Житомирська область належить до північно-східної біогеохімічної зони України, що характеризується нестачею окремих мікроелементів у ґрунтах і воді (9). В окремих регіонах області забезпеченість раціону тварин МЕ становить 30-70% від норми (6).

Важливе значення МЕ для внутрішньоутробного розвитку плоду, ефективність якого залежить від функціонування плаценти та їх проникнення через плацентарний бар'єр (2, 4). Перебіг тільності та забезпеченість МЕ плода, який перебуває в стадії інтенсивного росту, залежить від достатнього їх надходження до організму корів у період тільності (7). У зв'язку з цим визначення оптимального рівня надходження основних МЕ до організму тільних корів та їх вміст в організмі набуває особливого значення.

Мета роботи – визначити вміст окремих мікроелементів у крові, материнській і плодовій частинах плаценти корів після отелу.

Матеріали і методи. Дослідження були проведені протягом стійлового періоду в ПСП "Україна" Попільнянського району Житомирсь-

Подано результати досліджень мікроелементного складу плаценти та крові корів при нормальному отеленні та за патології третьої стадії отелення. Встановлено, що плацентарний бар'єр має значення в регуляції переходу мікроелементів із крові матері до плода.

кої області. Матеріалом для виконання досліджень були кров від корів при нормальному перебігу отелення і патології третьої стадії отелення, карункули, екстерповані через

дві години після народження теляти при нормальному отеленні та за патології третьої стадії отелення при відділенні посліду через 24 години після народження теляти, і котиледони. В кожній групі було по 5 корів (табл.).

У лабораторії Житомирського обласного державного проектно-технологічного центру охорони родючості ґрунтів і якості продукції "Облдержродючість" у карункулах, котиледонах і крові визначали вміст міді, свинцю, кадмію, цинку, марганцю, кобальту, заліза, кальцію, магнію, калію та фосфору.

Результати досліджень. Нами встановлено, що в крові тварин із нормальним перебігом отелу та з патологією третьої стадії отелення концентрація мікроелементів різна. Так, у корів із нормальним перебігом отелення вміст міді (від 0,82 до 0,77 мг/кг), заліза (від 16,2 до 10,8 мг/кг) та фосфору (від 0,062 до 0,048%) був вищим, а цинку (від 2,0 до 2,4 мг/кг), магнію (від 0,06 до 0,41 мг/кг), кобальту (від 0,026 до 0,28 мг/кг), кальцію (від 0,261 до 0,321%) меншим, порівняно з коровами, у яких спостерігали затримання посліду. За вмістом свинцю, кадмію, магнію та калію різниці не виявлено (табл.).

За переходом речовин із крові в плаценту і до плода можна визначити їх у материнській і дитячій частинах плаценти (2).

За нормального перебігу отелу вміст цинку в карункулі та котиледоні вищий, ніж у крові: кров – 2,0, карункул – 2,96, котиледон – 5,0 мг/кг. Отже, із крові до карункулу, а з нього до котиледону переходить весь цинк. Таким же чином проникають із крові матері до котиледонів кобальт та магній. Вміст міді в крові дещо вищий, ніж в карункулі і котиледоні.

Вміст мікроелементів у субстратах, відібраних від корів (n=5)

Вид тканини	Вміст, мг/кг							Вміст, %			
	Cu	Pb	Cd	Zn	Mn	Co	Fe	Ca	Mg	K	P
Котиледон	0,76	1,26	0,015	5,0	1,04	0,04	42,8	0,19	0,032	0,07	0,057
Котиледон (ЗП)	1,04	1,20	0,014	6,66	0,1	0,046	19,8	0,019	0,007	0,054	0,073
Карункул	0,76	0,45	0,044	2,96	0,24	0,024	10,4	0,051	0,034	0,13	0,049
Карункул (ЗП)	1,04	0,44	0,042	5,2	0,1	0,024	12,0	0,065	0,026	0,115	0,068
Кров	0,82	0,04	0,022	2,0	0,06	0,026	16,2	0,261	0,042	0,12	0,062
Кров (ЗП)	0,77	0,04	0,020	2,4	0,41	0,28	10,8	0,321	0,046	0,10	0,048

Примітка: ЗП – тварини із затримкою посліду.

Вміст заліза в крові вищий, ніж в карункулі на 35,8%, але майже в 2,5 рази менший, ніж в котиледоні (16,2 та 42,1 мг/кг, відповідно). Порівняно з вмістом кальцію в карбункулі, в крові його вп'ятеро більше (0,261 та 0,19%, відповідно). Спостерігається незначна тенденція до зменшення вмісту фосфору та магнію у карункулі та котиледоні, порівняно з кров'ю (0,042, 0,034 та 0,032% та 0,062, 0,049 та 0,057% відповідно).

При вмісті в крові 0,04 мг/кг свинцю його вміст у карункулі становить 0,45 мг/кг, а в котиледоні – 1,26 мг/кг. Такий стан можна пояснити тим, що свинець із крові тільних корів переходить у плаценту, накопичується в материнській частині, але проникає в фетальну частину, а там затримується, тобто плацента як бар'єр між організмом матері і плоду затримує свинець.

При затриманні навколоплідних оболонок концентрація в крові міді була меншою на 6,1%, в порівнянні з нормальним отеленням, у карункулі та котиледоні вищою на 26,9%. Вміст свинцю в крові при затриманні посліду та нормальному отеленні був однаковий, а в плаценті вищий: у карункулі майже вдесятеро, в котиледоні – в 30 разів. Рівень кадмію в крові залишався майже однаковим, тоді як у карункулі підвищувався вдвічі, а в котиледоні знижувався на 25%.

Вміст цинку в крові корів із затриманням посліду був дещо вищий, порівняно з його вмістом у крові корів із нормальним перебігом отелення (2,4 та 2,0 мг/кг, відповідно), хоча був на 18,9% нижчий у карункулі та вдвічі – в котиледоні. При затримці посліду його вміст у карункулі був вдвічі, а в котиледоні – майже в 2,5 рази вище, ніж у крові.

За вмістом марганцю кров від тварин із затримкою посліду значно переважала всі інші показники, окрім вмісту його в котиледонах тварин із нормальним перебігом отелення. Така ж картина

виявилася і з вмістом кобальту, з тією лише різницею, що вміст кобальту в котиледонах тварин із затриманням посліду був майже вдвоє вищий від інших показників.

Вміст заліза в крові тварин із затримкою посліду становив 10,8 мг/кг, у карбункулі – 12,0 мг/кг, у котиледоні – 19,8 мг/кг, водночас, порівняно з нормальним перебігом отелення, вміст його в крові вищий на 33,3%, у карункулі майже однаковий, а в котиледоні його міститься майже в 4 рази більше, ніж у крові тварин із затриманням посліду.

Рівень кальцію в крові тварин із затриманням посліду був вищий, ніж у плаценті, від 18% до 17 разів. Перевищував також наведені показники і вміст магнію в крові тварин із затримкою посліду. Вміст калію майже у всіх субстратах був однаковим, окрім значного зниження в котиледонах тварин із нормальним перебігом отелення (0,07) та із затриманням посліду (0,054).

Уміст кальцію в крові тварин із затримкою посліду був найнижчий за більшості інших показників.

Висновки:

1. За фізіологічного перебігу отелення через плацентарний бар'єр у напрямку кров матері → карункул → котиледон проникають, накопичуючись при цьому до певної концентрації в карункулі, Pb, Zn та Mn, а Cd затримується в карункулі.

2. При затриманні посліду в карункулі накопичується менше Mn та Mg і більше Zn, Cu, Fe, P.

Перспективи подальших досліджень. Результати досліджень будуть використані для розробки методів доклінічної профілактики патології третьої стадії отелення і регуляції проникливості фетоплацентарного бар'єру з використанням мікроелементів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Авцын А.А., Жаворонков А.А., Стругнова Л.С.*

Микроэлементозы человека: этиология, класси-

- фикация. – М.: Медицина, 1991. – 496.
2. *Ариавский Й.А.* Плацентарный барьер. // Физиология гисто-гематических барьеров. – М.: Наука, 1977. – С. 443-465.
3. *Асташев Н.П., Лазарев Н.М., Дрозденко В.П.* Влияние добавок микроэлементов на некоторые показатели обмена веществ и продуктивности у крупного рогатого скота на территории с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения // Проблемы сельскохозяйственной радиологии. Сб. науч. трудов. – Л., 1992. – Вып. 2. – С. 141-145.
4. *Засекін Д.* Роль плацентарного бар'єра при міграції важких металів з організму корови-матері до плоду // *Вет. мед. України*, 2003. – №8. – С. 40-41.
5. *Зверева Г.В., Хомин С.П.* Гинекологические болезни коров. – К.: Урожай, 1976. – 151 с.
6. *Корейба Л.В., Чала І.В., Калиновський Г.М.* Вплив мікроелементів на амінокислотний склад крові корів в умовах тривалої дії низьких доз іонізуючого випромінювання // *Наук. вісн. ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького*. – 2002. – Т. 4 (№2). – Ч. 4. – С. 67-70.
7. *Кравців Р.Й., Марків А.М.* Динаміка міді в організмі сухостійних корів і їх телят за підгодівлі біологічно активними речовинами // *Наук. вісн. ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького*. – 1999. – Вип. – 2. – С. 15-21.
8. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных / Н.А. Судаков, Н.И. Оніпенко, В.С. Козачок и др. – К.: Урожай, 1974. – 150 с.
9. *Славов В.П., Високоє М.П.* Зооекологія. – К.: Аграрна наука, 1997. – 375 с.

УДК 619.616.995.1 – 085

© 2007

*Дахно І.С., доктор ветеринарних наук,
Дахно Г.П., кандидат ветеринарних наук,
Сумський національний аграрний університет,*

*Жданова К.П., директор Лебединської державної лабораторії ветеринарної медицини,
Кручиненко О.В., асистент,*

Полтавська державна аграрна академія

ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РАФЕНЗОЛУ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ, ПАРАМФІСТОМОЗУ ТА СТРОНГІЛЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Постановка проблеми.

Серед паразитарних хвороб, які часто реєструються у великої рогатої худоби, є фасціольоз, дикроцеліоз та стронгілятози органів травлення і дихання (5). Останнім часом на території України поширення набуває парамфістомоз.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Гельмінтози частіше виявляються у тварин, які випасаються на зволжених, низинних та заболочених пасовищах (3). Це пов'язано з використанням деякими видами гельмінтів у своєму розвитку проміжних хазяїв (трематоли використовують молюсків – водних або суходольних). У інших видів гельмінтів, наприклад, стронгілят, личинки більш стійкі до факторів довкілля на зволжених пасовищах, де вони легко перезимовують. При цьому гельмінти, паразитуючи в організмі тварини (фасціоли і дикроцелії – в жовчних ходах печінки, парамфістоми – у стінці тонкого кишечника та в рубці й сітці, стронгіляти – в органах травлення та дихання), завдають значних економічних збитків й негативно впливають на функціональний стан імунної системи.

Враховуючи вищесказане, ветеринарна служба Сумщини приділяє важливу увагу питанням боротьби з даними гельмінтозами. Велике значення мають лікувальні дегельмінтизації при наявності вискоєфективних, малотоксичних і зручних у використанні антигельмінтиків. Виходячи з цього, використання нових препаратів широкого спектру дії, які одночасно діяли б не тільки на декілька видів гельмінтів, а й на личинкові та імагінальні стадії паразитів, залишається однією з основних задач ветеринарної гельмінтології (1-2, 4).

Перед нами було поставлено завдання визначити в експериментальних умовах лікувальну

Встановлено, що рафензол забезпечує стовідсоткову ефективність при ураженні великої рогатої худоби фасціолами, парамфістомами і стронгілятами органів травлення й позитивно впливає на біохімічні процеси в організмі тварин після його застосування.

ефективність рафензолу за фасціольозу, парамфістомозу і стронгілятозів органів травлення та вплив препарату на біохімічні процеси, які відбуваються

в організмі великої рогатої худоби після дегельмінтизації.

Матеріали і методи. Визначення лікувальної ефективності рафензолу при фасціольозі, парамфістомозі та стронгілятозах органів травлення проводили у березні-квітні 2007 року в стаціонарно неблагополучному з цих гельмінтозів господарстві «Будильське» Лебединського району, Сумської області на 10-ти головах телиць парувального віку.

Дослідних тварин (кожна – вагою 250-300 кг) досліджували копроовоскопічно методами послідовних промивань та Котельникова-Хренова. За результатами проведених досліджень тварин розділили на дві групи по 5 голів у кожній. Телиць першої групи дегельмінтизували рафензолом у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла. Препарат давали індивідуально вимушено через рот із 300 мл води. Тварини другої групи були контрольними і препаратів не отримували.

Під час досліду тварини знаходилися в аналогічних умовах утримання, а їх годівля здійснювалася за зоотехнічними нормами.

Лікувальну ефективність рафензолу визначали за даними копроовоскопічних досліджень тварин дослідної і контрольної груп через 25 і 35 днів після дегельмінтизації.

Гематологічні дослідження проводили через 5 і 15 днів після застосування препарату тваринам дослідної групи. В ці ж строки досліджували тварин контрольної групи. Кров від телиць відбирали з яремної вени і визначали у плазмі: каротин – фотометричним методом; білок –

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

1. Лікувальна ефективність рафензолу за фасціольозу, парамфістозу і стронгілятозів органів травлення у великої рогатої худоби

Групи тварин	До дегельмінтизації						Препарат (доза)
	ЕІ, %			П, екз./яєць в 1 краплі			
	Ф.	П.	С.	Ф.	П.	С.	
дослідна 1	20	30	100	1,7	2,8	6,1	Рафензол (1 мл по 10 кг маси тіла)
контрольна 2	10	30	100	1,5	2,0	4,0	

Продовження

Після дегельмінтизації через 25 і 35 днів						ЕЕ, %			ІЕ, %		
ЕІ, %			П, екз./яєць в 1 краплі			Ф.	П.	С.	Ф.	П.	С.
Ф.	П.	С.	Ф.	П.	С.						
0	0	0	0	0	0	100	100	100	100	100	100
10	30	100	1,6	2,0	4,0	-	-	-	-	-	-

Примітка: Ф – фасціоли, П – парамфістоми, С – стронгіляти органів травлення.

2. Гематологічні показники тварин після дегельмінтизації

	Через 5 днів		Через 15 днів		Норма
	дослідна група (рафензол)	контрольна	дослідна група (рафензол)	контрольна	
Каротин, мг/100 см ³					
M±m	0,036 ± 0,01	0,072 ± 0,01	0,16 ± 0,03	0,09 ± 0,01	0,4-1,0
P < *	нд	-	нд	-	
Білок, г/100 см ³					
M±m	5,74 ± 0,18	6,17 ± 0,31	6,89 ± 0,07	6,17 ± 0,31	7,2-8,6
P < *	нд	-	нд	-	
Фосфор, мг/100 см ³					
M±m	3,06 ± 0,16	3,02 ± 0,10	3,38 ± 0,14	3,02 ± 0,10	4,5-6,0
P < *	нд	-	нд	-	
Кальцій, мг/100 см ³					
M±m	5,44 ± 0,29	6,24 ± 0,67	7,16 ± 0,46	6,24 ± 0,67	10-12,5
P < *	нд	-	нд	-	
Лужний резерв, мг/100 см ³					
M±m	578 ± 23,75	508 ± 44,99	684 ± 36	508 ± 44,99	230-380
P < *	нд	-	p < 0,015	-	
В-ліпопротеїди, г/л					
M±m	4,08 ± 0,42	5,6 ± 0,68	1,47 ± 0,23	5,5 ± 0,68	2,8-6,0
P < *	нд	-	p < 0,001	-	
Холестерол, ммоль/л					
M±m	3,75 ± 0,08	3,85 ± 0,06	1,96 ± 0,33	3,91 ± 0,04	2,3-4,0
P < *	нд	-	p < 0,001	-	
Креатинін, мкмоль/л					
M±m	66,8 ± 1,24	85,4 ± 8,41	82 ± 6,98	88,4 ± 8,31	70-110
P < *	нд	-	нд	-	
АЛАТ, од./л					
M±m	30,4 ± 0,51	34,6 ± 0,68	23 ± 1,41	34,4 ± 0,75	10-30
P < *	p < 0,001	-	p < 0,001	-	

* у порівнянні з контролем.

рефрактометричним методом; фосфор – із використанням ванадій молібденового реактиву; кальцій – трилометричним методом; лужний

резерв – за методом Большакова-Беляєва; β-ліпопротеїди – турбометричним методом; холестерол – за методом Златкіс-Зака; креатинін – за

методом Яффе; АЛАТ – за методом Рейтмана-Френкеля. Отримані результати досліджень оброблялися статистичним методом.

Результати досліджень. До дегельмінтизації ураженість тварин дослідної групи становила: фасціолами – 20%, парамфістомами – 30% і стронгілятами органів травлення – 100%, а в контрольній групі, відповідно, 10%, 30% і 100% (табл. 1). Через 25 і 35 днів після застосування рафензолу, за даними копроовоскопічних досліджень, яєць гельмінтів у тварин не виявляли.

У телиць контрольної групи показники екстенсивності та інтенсивності інвазій фасціолами, парамфістомами та стронгілятами органів травлення залишалися на попередньому рівні.

Гематологічні дослідження показали, що в тварин, яких дегельмінтували рафензолом, підвищувався синтез каротину і білка. Вже на 15-й день вміст каротину в крові тварин становив 0,16 мг/100см³, а білка – 6,89 г/100см³ при показниках у контролі, відповідно, 0,09 мг/100 см³ та 6,17 г/100 см³ (табл. 2). Отже, у дегельмінтованих тварин відновлювалася паренхіма печінки. Зниження рівня білка у телиць контрольної групи свідчило про негативну дію фасціол на печінку та зниження її білоксинтезуючої функції.

Зменшення у крові тварин дослідної групи холестеролу (попередника стероїдних гормонів), що достовірно на 15-й день після дегельмінтизації, вказувало на відновлення функції кишечника, а отже, звільнення організму тварин від па-

рамфістом та стронгілят органів травлення.

Враховуючи те, що синтез холестеролу відбувається в печінці, а частково – у кишечнику, функція цих органів відновлювалася.

Наявність високого рівня кальцію і фосфору в крові дослідної групи тварин свідчила про зменшення прояву ниркового ацидозу та ниркової недостатності.

Проте у тварин, яким застосовували рафензол, на високому рівні залишався лужний резерв, що вказувало на наявність у печінці запальних процесів та пошкодження гапатоцитів. Препарат за такий короткий час не зміг повністю відновити функцію печінки. Підтвердженням цього є висока активність аланінамінотрансферази внаслідок пошкодження гепатоцитів та виходу ферменту в циркулюючу кров.

Таким чином, препарат рафензол забезпечував високу лікувальну ефективність за фасціольозу, парамфістомозу і стронгілятозах органів травлення й позитивно впливав на біохімічні процеси в організмі тварин після дегельмінтизації.

Висновки. 1. Лікувальна ефективність рафензолу за фасціольозу, парамфістомозу та стронгілятозах органів травлення у великої рогатої худоби становить 100%.

2. Рафензол забезпечує відновлення функції печінки і кишечника й позитивно впливає на біохімічні процеси в організмі великої рогатої худоби після дегельмінтизації.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Березкина С.В., Юркив В.А., Черкасова Т.Д. Антгельминтная эффективность афасцила против фасциол и стронгилят желудочно-кишечного тракта жвачных // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2006. – Т. 42. – С. 58-73.
2. Дахно І.С., Клименко О.С. Ефективність деяких антгельмінтиків при змішаних паразитозах великої рогатої худоби // Зб. наук. праць. “Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини”. – Харків, 2006. – С. 289-294.
3. Малышева Н.С. Роль природных факторов в распространении возбудителей паразитарных болезней в окружающей среде на территории

Курской области // Матер. докл. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2007. – Вып. 8. – С. 192 – 195.

4. Морозова А.В., Архипов И.А., Кошеваров Н.И. Антгельминтная эффективность суспензии оксиклозанида при фасцилезе крупного рогатого скота // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2006. – Т. 42. – С. 202-208.

5. Мусаев М.Б., Диденко П.П., Архипов И.А. Эффективность фезола при дикроцелиозе жвачных животных // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2006. – Т. 43. – С. 203-209.

УДК: 636.2:619:517.156

© 2007

*Камбур М.Д., доктор ветеринарних наук,
Сумський національний аграрний університет,*

*Сорока Н.М., доктор ветеринарних наук,
Національний аграрний університет,*

*Замазій А.А., кандидат ветеринарних наук,
Петренко М.О., лікар-ординатор,
Полтавська державна аграрна академія*

ВПЛИВ МЕТІОНІНУ ТА ЛІЗИНУ НА ОБМІННІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ТЕЛЯТ

Постановка проблеми.

Здатність тварин проявляти високі продуктивні якості у значній мірі залежить від умов їх пре- та постнатального розвитку. З огляду на це, важливого значення набувають питання формування рубцевого травлення у телят.

Аналіз літературних даних свідчить, що специфіка травлення у телят раннього неонатального періоду характеризується переходом від живлення молозивом на рослинний корм. Цей період життя телят є критичним (2-3), оскільки суттєво знижується надходження білків із молозивом, і характеризується несформованою системою рубцевого травлення. Це досить важливо, оскільки жуйні тварини споживають у середньому 84-85% грубих кормів і забезпечуються на 30-35% повноцінним білком за рахунок мікробіальної маси. Особливо актуальним в цей час є забезпечення телят незамінними амінокислотами.

Потреба мікроорганізмів рубця в амінокислотах, необхідних для їх росту, забезпечується, з одного боку, шляхом розщеплювання наявного в кормах протеїну, а з іншого – шляхом їх синтезу *de novo* (5-6).

Окремі дослідники вважають за необхідність надавати значної уваги проблемі амінокислотного живлення телят (1, 4). Зазначена проблема залишилася поза увагою науковців, що й обумовило наші дослідження.

Висвітлено питання про забезпечення телят незамінними амінокислотами (метіоніном та лізином) у період формування рубцевого травлення. Встановлено, що забезпечувати телят даними амінокислотами найдоцільніше у ранній неонатальний період їх життя.

Матеріали і методи досліджень.

Для проведення досліджень нами були сформовані три групи телят-аналогів 30-денного віку. Дослід тривав до 120-денного віку телят. Раціони їх годівлі за цей період за складом, структурою та кількістю кормів практично не відрізнялися. У раціоні містилось у середньому 2,5-2,6 к.од., 2,6-2,7 кг сухої речовини. Різниця була лише у забезпеченні телят метіоніном та лізином. Це досягалося за рахунок використання синтетичних препаратів даних амінокислот.

У раціоні телят I групи (контроль) вміст метіоніну складав 4,12 г; в II – 10,23 г; у III групі – 10,1 г. Вміст лізину у раціоні телят контрольної та дослідних груп, відповідно, становив: 23,6 г; 24,0 г та 34,2 г. Відсоток вмісту метіоніну від сирого протеїну становив 0,79% у контролі та 1,9-1,98% – у раціоні телят дослідних груп.

Із лізину даний показник, відповідно, становив: 4,49%, 4,45% та 6,7%. Вміст вищезазначених амінокислот у плазмі крові визначали на амінокислотному аналізаторі на 30-у та 120-у добу досліджень.

Результати досліджень. Проведені нами дослідження свідчать про позитивний вплив незамінних амінокислот (метіоніну та лізину) на організм телят й на приріст маси тіла тварин (табл. 1).

1. Динаміка маси тіла тварин у дослідний період

Показники	Групи		
	I	II	III
Маса тіла телят на початку дослідю, кг	52,3±2,17	49,2±0,76	45,6±2,14
Маса тіла телят у кінці дослідю, кг	120±5,1	121,7±1,57	124,2±3,43
Приріст за період дослідю, кг/гол.	67,7±3,38	72,5±2,16	78,2±1,98
Середньодобовий приріст, г	825,2±41,2	900,4±24,4	907,0±21,2

2. Вміст метіоніну та лізину у крові телят (мг %)

Групи тварин	Вік тварин (30 діб)		Вік тварин (120 діб)	
	метіонін	лізин	метіонін	лізин
I – контрольна	0,38±0,05	2,49±0,21	0,31±0,11	1,50±0,46
II – дослідна	0,62±0,15***	2,68±0,14	0,38±0,02**	1,65±0,12**
III – дослідна	0,85±0,16***	2,92±0,20*	0,42±0,13***	1,93±0,13***

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

Дані, наведені у таблиці, свідчать про те, що за дослідний період приріст маси тіла телят дослідних груп був на 4,8±0,24 та 10,5±0,5 кг більшим, ніж у контролі. Середньодобовий приріст у телят контрольної групи становив 825,2±41,2 г. У тварин дослідних груп показник виявився на 75,2±1,22 та 81,8±2,04 г вищим. На нашу думку, цьому сприяв більш високий рівень обміну амінокислот в організмі телят. Так, вміст метіоніну в плазмі крові телят контрольної групи на 30-у та 120-у добу досліджень становив 0,38±0,05 та 0,31±0,11 мг %. Вміст лізину, відповідно, досягав 2,49±0,21 та 1,50±0,46 мг % (табл. 2).

У телят другої дослідної групи вміст метіоніну у крові на 30-у добу досліджень виявився в 1,5 рази ($p < 0,001$) вищим, ніж у контролі. У телят третьої дослідної групи даний показник виявився в 2,26 рази ($p < 0,001$) вищим, ніж у контролі, та в 1,37 рази ($p > 0,001$), ніж у телят другої дослідної групи. На 120-у добу досліджень вміст метіоніну та лізину у крові телят дослідних груп залишався вірогідно вищим, ніж у контролі.

Результати досліджень свідчать, що телята у період формування рубцевого травлення найбільш ефективно використовують синтетичні амінокислоти. З часом, на 120-ту добу життя, телята стають менш вразливі на надходження даних амінокислот. Це ми пов'язуємо з формуванням рубцевого травлення та забезпеченням організму амінокислотами за рахунок мікробіального білку та ефективного їх використання у процесі живлення.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дубін А.М. Проблеми та перспективи розвитку молочного скотарства в Україні // Аграрні вісті. – 2002. – №3. – С. 24-26.
2. Криштофорова Б.В. Жизнеспособность и утробная недоразвитость продуктивных животных неонатального периода// Науковий вісник НАУ. – 1998. – №11. – С. 133-134.
3. Криштофорова Б.В. Проблемы ветеринарной неонатологии // Науковий вісник НАУ. – 1998. – №11. – С. 115-116.
4. Ніщенко М.П., Мазуркевич А. Й. Динаміка со-

Свідченням цього є такі дані: на 30-ту добу досліджень вміст метіоніну у крові телят контрольної групи становив 0,38±0,05 мг %, а на 120-у добу – 0,31±0,11 мг %. У той же час у телят дослідних груп даний показник виявився нижчим на 120-у добу досліджень.

Динаміка вмісту лізину у крові телят повторює динаміку змін метіоніну. На 30-у добу досліджень вміст лізину в крові телят контрольної групи становив 2,49±0,21 мг %; у телят другої дослідної групи він виявився значно вищим, а у телят третьої дослідної групи – вищим у 1,13 рази ($p < 0,05$).

Подібна ж динаміка вмісту лізину у крові телят нами встановлена на 120-у добу досліджень.

У цей період вміст лізину у крові телят дослідних груп виявився в 1,28-1,30 вищим, ніж у контролі ($p < 0,01$).

У перспективі дослідження цієї проблеми дозволить виявити найбільш критичні періоди у житті телят після народження та ефективно корегувати амінокислотний обмін у тварин.

Висновки. 1. Додаткове введення до раціону телят синтетичних препаратів метіоніну та лізину позитивно впливає на обмінні процеси в організмі.

2. Використання синтетичних препаратів метіоніну та лізину у живленні телят необхідно проводити в період формування рубцевого травлення.

матотропного гормону гіпофізу в плазмі крові у телят після імплантації амінокислот// Вісник Сумського НАУ. – 2003. – Вип. 9. – С. 151-154.

5. Янович В.Г., Сологуб Л.І. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин. – Львів: “Триада плюс,” 2000. – 383 с.

6. Wilde C.J., Knight C.H. Metabolic adaptations in mammary gland during the declining phase of lactation// J. Dairy Science, 1989. – Vol. 72. – №6. – P.1679-1692.

УДК 619:636.59:616.98
© 2007

*Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ З РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ХВОРОБ ПЕРЕПЕЛІВ У РІЗНИХ РЕГІОНАХ УКРАЇНИ

Постановка проблеми. Нині перепелівництво стало перспективною галуззю птахівництва в світі. Перепели та їх яйця мають високі дієтичні, поживні й лікувальні властивості. Перепелині яйця за вмістом поживних речовин переважають курячі: в них більше калію, фосфору, заліза, вітамінів В₁ і В₂. Вони активізують процеси обміну речовин, виведення шлаків, солей, радіонуклідів з організму людини, стимулюють одужання людини після перенесених хвороб та операцій, підвищують захисні функції організму, його здатність протистояти різним хворобам та дії різних стресових факторів (1, 4, 6, 9). Перепелині ембріони та культури клітин із них успішно використовуються в наукових дослідженнях та у виробництві вакцин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За кордоном зареєстровані бактеріальні, вірусні та інші хвороби перепелів, що проявлялися клінічно. Найпоширеніша в усіх видів птиці була ньюкаслська хвороба. Дещо менше повідомлень про інфекційний бронхіт перепелів – із США, Індії, Німеччини. Є повідомлення про інфлюенцу (грип) перепелів із США, Індії, Англії та про аденовіруси, що ізолювані від перепелів. Про віспу перепелів є теж повідомлення із Італії, Польщі, США та Індії (5, 7-12). В Україні зустрічається інформація про те, що серед хвороб перепелів реєструвалися лише бактеріальні інфекції. Вірусні хвороби перепелів на фермах України мали латентний перебіг та діагностувалися лише за підвищеними титрами антитіл (2-4).

Виходячи із вищевказаного, наші дослідження спрямовані на з'ясування епізootичної ситуації на перепелиних фермах України протягом десяти останніх років.

Матеріали і методи дослідження. Для вивчення епізootичної ситуації з заразних хвороб перепелів у різних країнах світу використовували повідомлення в журналах, працях наукових

Перепелівництво набуває широкої популярності в багатьох країнах світу, у тім числі і в Україні. Вивчено епізootологію хвороб перепелів вірусної етіології. Спалахів вірозів в Україні не зареєстровано, проте в дослідних сироватках крові перепелів із різних ферм встановлені противірусні антитіла проти багатьох вірозів птиці. Антитіла проти вірусів грипу та хвороби Ньюкасла не виявлено.

конференцій та з мережі Інтернету. Епізootичну ситуацію з хвороб перепелів в Україні вивчали на перепелиних фермах птахогосподарств різних форм власності. Використовувався метод епізootологічного обстеження та

експерименту. Враховували як дані статистики установ державної ветеринарної медицини, так і одержані при обстеженні перепелиних ферм різних областей України – центральної, північної, східної та південної зон. Вивчали наявність та титри противірусних антитіл. При встановленні титрів антитіл використовували РНГА, двократні розведення сироваток крові перепелів та пере-рахувували їх у log₂.

Результати дослідження. На всіх перепелиних фермах постійно ізолювали кишкову паличку, стафілококи й стрептококи.

Спалахи бактеріозів перепелів спостерігалися тільки на окремих фермах Полтавщини, Сумщини, Донеччини, Харківщини. Хвороби вірусної етіології на всіх, окрім ферм Харківщини і Луганщини, перебігали в латентній формі й виявлялися лише за підвищеними титрами антитіл.

Дані серологічних досліджень сироватки крові перепелів великих ферм обстежених нами регіонів України за 1998-2007 роки наведені в таблиці 1.

Дані таблиці 1 свідчать, що противірусні антитіла знайдені проти різних хвороб.

Серологічні дослідження показали, що майже на всіх фермах обстежених областей у сироватках крові перепелів знайдені антитіла проти інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, віспи та аденовірусної інфекції птиці. Противірусні антитіла щодо аденовірусної інфекції знайдені в сироватках перепелів із Полтавської, Сумської, Одеської, Київської, Дніпропетровської областей та АР Крим.

Щодо інших антитіл, то вони реєструвалися в сироватках крові тільки на окремих перепелиних фермах. На фермах Сумщини і Київщини знайдені антитіла проти віспи.

**1. Титри противірусних антитіл сироватки крові перепелів
на фермах окремих областей України**

Обстежені ферми областей	Рівень (log ₂) антивірусних антитіл проти збудників:					
	інфекційно- го бронхіту	інфекційно- го ларинго- трахеїту	віспи	хвороби Ньюкасла	грипу H5 та H7	аденовірус- ної інфекції
Полтавська	6,0±1,0	3,0±0,50	0	0	0	4,6±1,2
Сумська	3,33±0,44	3,33±0,35	3,33±0,39	0	0	2,50±0,28
Донецька	2,0±0,72	2,0±1,25	3,50±0,63	0	0	1,5±0,94
Київська	0	4,00±0,0	4,00±0,0	0	0	5,00±0,0
Харківська	0	0	0	0	0	1,67±0,39
Луганська	1,33±0,39	1,5±0,63	0	0	0	0
Дніпропетровська	1,5±0,94	2,0±1,25	0	0	0	7,0±0,0
Одеська	1,6±0,30	2,5±0,36	3,50±0,63	0	0	3,0
АР Крим	3,8±1,1	2,5±0,72	2,67±1,38	0	0	5,6±0,70

На фермах Харківщини, Одещини і Дніпропетровщини антитіла проти інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту були в низьких титрах. Слід відмітити відсутність противірусних антитіл або низький їх титр у сироватках крові перепелів із двох ферм Луганщини.

Показово, що антитіл проти хвороби Ньюкасла і грипу в сироватці крові перепелів на всіх обстежених фермах України не виявлено.

На перспективу необхідно розширити наукові дослідження епізоотичної ситуації на перепелиних фермах, зокрема з питань можливості ізоляції збудників вірозів на культурах клітин із курячих та перепелиних ембріонів, а також із використанням новітніх серологічних методів досліджень.

Висновки.

На фермах України вірусні хвороби перепелів

мали латентний перебіг і діагностувалися лише за підвищеними титрами антитіл.

Серологічні дослідження показали, що антитіла проти різних вірусних хвороб знайдені в сироватках крові перепелів майже на всіх фермах обстежених областей і АР Крим.

Антитіла проти інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, віспи та аденовірусної інфекції птиці знайдені в сироватках крові перепелів більшості областей України.

Противірусні антитіла відсутні або знаходяться в низькому титрі, що встановлено при дослідженнях сироваток крові перепелів на фермах Луганщини.

На усіх обстежених фермах України антитіл проти грипу і хвороби Ньюкасла в сироватці крові перепелів не виявлено.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гуцин В. В., Кроик Л.И., Нанос В. Р. Перепеловодство на пути развития // Конф. по птицеводству. – Тез. Докл. – Россия. – Сергеев Посад. – 1995. – С. 121-122.
2. Клініко-епізоотологічні дослідження заразних захворювань перепелів в Україні, їх діагностика і профілактика/ І.І.Панікар, В.В.Гаркава, І.О.Булгакова, Іг.Іг.Панікар // Вісник СДАУ: Наук.-метод. журнал. – Вип. 2.– Суми, 1998. – С. 182-183.
3. Панікар І.І., Панікар І.І. Деякі особливості ньюкаслської хвороби перепелів (в умовах виробництва та експерименту) // Ветеринарна медицина України. – 1997.-№1. –С.26.
4. Панікар І.І. Перспектива розвитку перепелиництва і напрямки наукових розробок в Україні і

- світі // Ветеринарна медицина: Міжвідом. темат.-наук. зб. – Вип. 80. – Харків, 2002 – С. 479-481.
5. Панікар І.І., Герман В.В., Конаржевський К.С., Панікар І.І. Ретроспективна діагностика інфекційних захворювань перепелів // Матер. наук. конф. ”Напрямки підвищення продуктивності та якості с.-г. продукції. –Суми. – 1995.– С. 90.
6. Якименко І., Бесулін В. Перепел японський: перспективи використання у народногосподарському комплексі України // Вет. медицина України. – 2000.- №1. – С. 33.
7. Alexander D.J., Parsons G., Menvell R.J. Experimental assessment of the pathogenicity of eight avian influenza A viruses of H5 subtype for chickens, turkeys, ducks and quails // Avian pathology.

1986.- Vol.15.- № 4.- P. 647-662.

8. *Naveen K.A., Arum C.S.* Diseases of quails // Poultry Adviser-1992-Vol.25-№8.P.43-48.

9. Quail becoming popular. Around the world. Poultry International Journal. January, 2001, Vol. 40, p.6.

10. *Ratmamohan N., McFerran J.B., McNulty M.S.* Virus diseases of Japanese quail// Virus infections of birds.- Amsterdam, 1993.- P. 569-5786.

11. *Swain P., Verma K.S., Kanarin J.M.* Viral diseases of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) – a review // Indian Journal of Virology.- 1997.- Vol. 113.- №2.- P.77-84.

12. *El-Zantu K., Abd-El-Motalib T.Y.* Visceratropic velogenic Newcastle diseases in quails (*Coturnix coturnix*) // Assint Veterinary Medical Journal.- 1993.- Vol.29.- №57.- P.264-275.

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2007

*Скрипка М.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХЛАМІДІОЗІ В СЕРЦІ ТА ЛЕГЕНЯХ ПОРΟΣЯТ ВІКОМ ДО ДВОХ МІСЯЦІВ

Постановка проблеми. Хламідійні інфекції тварин в останні роки отримали широке розповсюдження в усьому світі, в тому числі на Україні. Інфіковані свині тривалий час (можливо пожиттєво) залишаються хламідієносцями.

У поросят віком до двох місяців, хворих на хламідіоз, легені містять сіро-білі, м'ясистої консистенції ділянки, що виступають над загальною поверхнею органу; на гістологічному рівні зареєстровано набряк та інфільтрацію лімфоцитами і моноцитами міжчасткової сполучної тканини, серозний ексудат в альвеолах. У серці характерними є концентричний набряк міокарду, зерниста дистрофія та некроз міокардіоцитів.

ється над загальною поверхнею, борозна між шлуночками добре виражена, орган набуває щільної консистенції. Відбувається деформація серця за рахунок значного потовщення стінок шлуночків, переважно лівого, співвідношення товщини правої

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Зниження природної резистентності свиней, як показують дослідження, супроводжується появою клінічних ознак хвороби (5). Так, у молодняку розвиваються бронхопневмонія, кон'юнктивіти, артрити, ураження шлунково-кишкового тракту. Це свідчить про те, що збудник уражує практично увесь організм. Інтенсивність прояву і комбінація цих синдромів залежить від віку тварини, стану його природної резистентності та факторів навколишнього середовища (6).

Мета та завдання дослідження. Метою дослідження було вивчення морфологічних і гістологічних змін у серці та легенях поросят віком до двох місяців, які загинули від хламідіозу.

Матеріал і методи. Досліди проводили протягом 2005-2007 рр. на базі окремих господарств Центральної України. У трупів поросят за допомогою лабораторних методів досліджень, у тому числі й за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, був виявлений збудник хламідіозу. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерації (1). Для гістологічних досліджень шматочки з різних відділів легень і серця фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоджували в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ, заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксилином Караці та еозином (2-4) і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 70-840 х.

Результати дослідження. Близько 90% випадків загинелі поросят від хламідійної інфекції супроводжуються ураженням серця: верхівка серця видовжена, права половина значно вида-

стінки до лівої складає, відповідно, 1 до 5 або 1 до 6. Потовщення міокарду носить концентричний характер, при цьому відбувається значне звуження просвітів порожнин шлуночків, міокард – тьмяний, сірого чи сіро-рожевого кольору, структура тканини – нечітка. Перикард – прозорий, сіро-білого кольору, помірно зволожений. Епікард – дифузного плямистого блідо-рожевого або сіро-глинистого забарвлення. Ендокард без змін.

Гістологічним дослідженням в міокарді встановлено виразний набряк сполучної тканини стромы та окремих груп м'язових волокон лівого шлуночка. Кардіоміоцити збільшені в об'ємі й деформовані, ядра видовженої форми, формують ланцюги від 2-х до 5-ти, в яких добре спостерігається хроматин. Усі без винятку кардіоміоцити перебувають у стані зернистої дистрофії; реєструється некроз окремих м'язових волокон, який охоплює 4-7 сусідніх кардіоміоцитів. Міжм'язова сполучна тканина містить поодинокі еозинофіли, в паренхімі та в стромі зустрічаються тільки хламідії. Набряк міокарда правої частини серця виражений слабо.

Легені – нерівномірного забарвлення, мають ділянки синюватого, темно-червоного та сірувато-жовтого кольорів. Судини – кровонаповнені, в альвеолах – незначна кількість пінистої, сіро-солом'яної рідини. В 60% випадків виражена бугруватість поверхні легень, ділянки потовщення м'ясистої консистенції, червоного або жовто-білого кольору. Зареєстровано поодинокі крововиливи на поверхні та в товщі органу.

На гістологічному рівні в легеневій тканині міжальвеолярні перегородки потовщені за рахунок розширення й переповнення кров'ю капіля-

рів та інфільтрації моноцитами або невеликою кількістю лімфоцитів, поодинокими нейтрофілами, еозинофілами. Паренхіма містить емфізематозні ділянки, міжчасточкова сполучна тканина набрякла, слабо і помірно інфільтрована лімфоцитами та моноцитами.

У бронхах (у більшості випадків) зміни відсутні, інколи спостерігається помірний набряк слизової оболонки, руйнування якої не є характерним.

У ряді випадків зареєстровано осередки серозної пневмонії, міжальвеолярні перегородки потовщені, набряклі, в альвеолах міститься значна кількість серозного ексудату, в окремих бронхах виявлено напівзруйновані клітини та клітинний детрит. Міжчасточкова сполучна тканина досить набрякла.

Близько 10% від досліджених випадків хламідійної інфекції, при важких ураженнях, серед поросят до двох місяців, у легенях у однієї тварини одночасно спостерігалися пневмонії різних видів (як ексудативного, так і проліферативного характеру) вогнища некрозу. Так, для осередків із негнійними запаленням характерними є периваскулярні набряки (як кровоносних, так і лімфатичних судин), в альвеолах злущений епітелій та ексудат, до складу якого входять лімфоїдні клітини. Базальна мембрана альвеол збережена. В усьому полі зору добре видно хламідій, чимало також альвеолярних макрофагів.

У тих ділянках, де відбувається розплавлення стінки альвеол і структура легень відсутня, запалення носить фібринозний та гнійний характер, окрім того спостерігаються явища проліферації

лімфоїдних клітин, ділянки зі значною кількістю фібробластів і фіброцитів, які утворюють щільну сполучну тканину. Окремі кровоносні судини містять обтурируючі тромби з ознаками каналізації.

При важких ураженнях характерними є перибронхіти. Стінка середніх бронхів потовщена, інфільтрована негнійним ексудатом, у просвіті бронхів спостерігається скупчення гнійного ексудату. Встановлено розплавлення хрящової пластинки бронхів, відсутність охрястя, залишки м'язової пластинки, епітелію, фібрину, лейкоцитів. Венозні кровоносні судини мають значне кровонаповнення.

Висновки:

1. У серці поросят до двохмісячного віку, які загинули від хламідіозу, характерним є концентричний набряк міокарду, який більш виражений у лівому шлуночку, зерниста дистрофія та некроз міокардіоцитів.

2. Наявність еозинофілів та набряку сполучної тканини міокарду й легень вказує на алергічний компонент у патогенезі хламідійної інфекції.

3. Венозний застій кровоносних судин легень свідчить про лівошлуночкову серцеву недостатність, а тромбоз судин з явищами каналізації – про хронічний характер патологічного процесу.

4. Характерними є інфільтрація стінок альвеол та міжчасточкової сполучної тканини моноцитами і незначною кількістю лімфоцитів, поодинокими нейтрофілами та еозинофілами. Значно рідше спостерігаються пневмонії фібринозно-гнійного характеру з явищами проліферації.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Добин М.А., Кокурічев П.И. Практикум по ветеринарній патологічній анатомії та вскрытію. – Ленінград: Колос, 1975. – 295 с.
2. Кононський А.И. Гістохімія. – К.: Вища школа, 1976. – 278 с.
3. Лилли Р. Патогістологічна техніка та практична гістохімія. – М.: Мир. – 1969. – 645 с.

4. Меркулов Г.А. Курс патогістологічної техніки. – Ленінград: Медицина, 1969. – 423 с.
5. Хамадеев Р.Х., Хусаинов Ф.М., Евстифеев В.В. і др. Хламідіоз свиней і методи боротьби з ним. – Ветеринарний лікар. – №3 (11). – 2002.
6. Хламідіоз свиней. – Тваринництво України. – 2007. (із зарубіжного досвіду „Земля Російська”. №5, 2006).

УДК 636.2: 619: 616.15: 619: 617.57: 616–002.3
© 2007

*Кулинич С.М., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ФАГОЦИТАРНА АКТИВНІСТЬ ЛЕЙКОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У КОРІВ, ХВОРИХ НА ГНІЙНІ ПРОЦЕСИ В ДІЛЯНЦІ ПАЛЬЦЯ

Постановка проблеми. Відомо, що в процесі розвитку інфекції інгібуються як гуморальні, так і клітинні фактори резистентності, проте, згідно з літературними даними, при грибковій патології здебільшого спостерігається недостатність клітинного імунітету та зниження активності фагоцитозу (4). На жаль, на сьогодні відомості про стан фагоцитозу у корів із грибковими ураженнями копитець є епізодичними й розрізненими. До сьогодні залишаються не з'ясованими окремі питання патогенезу грибкових інфекцій (2).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У розвитку захворювання, як відомо, значне місце відводиться пригніченню природної резистентності організму – зниженню фагоцитарної та хемотаксичної активності лейкоцитів. Нейтрофіли першими з'являються в осередку запалення і відповідають за знищення та елімінацію більшості мікроорганізмів (1). Найбільш важливими метаболітами нейтрофільних гранулоцитів є МПО (мієлопероксидаза) та глікоген (3). Перша є складовою частиною ряду ферментів, що забезпечують розвиток четвертої фази фагоцитозу – переварювання об'єкту. Глікоген же є основним джерелом внутрішньоклітинної енергії.

Мета і завдання роботи полягали у з'ясуванні функціональної активності поліморфноядерних лейкоцитів у корів, хворих на гнійні процеси у дистальному відділі кінцівок.

Матеріали і методи досліджень. У хворих корів кожної дослідної групи та здорових корів контрольної групи відбирали проби периферичної крові з яремної вени. При цьому дотримувалися правил асептики й антисептики. Місце уколу стерильної голки ретельно протирали ватним тампоном, змоченим 70% спиртом. У корів кров відбирали вранці, через чотири години після годівлі.

Після цього в умовах лабораторії визначали фагоцитарну активність нейтрофілів, для чого в пробірку наливали 0,1 мл 3,8% лимонно-кислого натрію, 0,2 мл досліджуваної крові та 0,1 мл суміші тест-мікроба (лабораторний штам стафіло-

Встановлена функціональна активність поліморфноядерних лейкоцитів у чорно-рябих корів, які належать ДП НДГ „Ювілейний” та сільськогосподарському цеху „Джерело”, які страждали на гнійно-некротичні процеси в ділянці пальця.

кока №209). Пробірку з добре перемішаною сумішшю поміщали на 30 хв. у термостат при температурі 37 градусів Цельсія. Після інкубації її центрифугували

протягом трьох хвилин при 1000 обертів за хвилину. Далі з верхнього шару готували мазки, які фіксували сумішшю Нікіфорова (спирт і ефір 1:1) й фарбували за Романовським-Гімзе. Під мікроскопом розглядали 100 нейтрофілів і отримували кількість поглинутих ними мікробів. При цьому визначали фагоцитарний індекс (кількість мікробів, у середньому, поглинутих одним нейтрофілом) та фагоцитарну активність лейкоцитів (кількість нейтрофілів із 100, що проявили фагоцитарну активність).

Результати досліджень оброблені статистично за допомогою комп'ютера з використанням програми „Exsel”.

Результати роботи. Аналізуючи дані показників функціональної активності нейтрофілів у хворих корів ДП НДГ „Ювілейний”, можемо констатувати, що розвиток гнійного запалення призводить до зниження їх функціональної активності в усіх дослідних групах. Водночас зниження це було вірогідним із різним ступенем, відповідно, при пододерматитах, флегмонах ($p < 0,05$) та артритях пальцевих суглобів та іншій патології в ділянці пальця ($p < 0,01$). У даних групах зниження функціональної активності поєднувалося з одночасним зниженням фагоцитарного індексу, відповідно, при пододерматитах на 14,09%, флегмонах – на 28,9%, артритях – на 54,2% та 14,3% – при інших патологіях (табл 1).

Аналізуючи дані таблиці 2, ми можемо зробити висновок, що у сільськогосподарському цеху „Джерело” патологія в ділянці пальця супроводжувалася змінами фагоцитарної активності та індексу нейтрофілів. Так, глибокі ураження основи шкіри підошви супроводжувалися вірогідним ($p < 0,05$) зниженням активності поліморфноядерних лейкоцитів при одночасному зниженні на 19,7% індексу. Із показників інших груп слід відмітити зростання поглинальної активності

1. Показники фагоцитарної активності, індексу нейтрофілів у тварин із гнійними процесами в ділянці пальця (ДП НДГ „Ювілейний”)

Групи тварин	ФАН	ФІ
Клінічно здорові тварини, n=10	40,3±1,2	2,18±0,33
Поверхневий та глибокий пододерматит, n=32	37,75±0,42°	1,88±0,06
Тварини з ранами та виразками тканин міжпальцевої щілини, n=12	37,92±0,69	2,3±0,06
Флегмона вінчика та м'якуша, n=8	35,89±1,46°	1,55±0,1
Тілома, n=5	37,14±2,1	2,04±0,21
Артрита вінцевого і копитного суглобів, n=2	35,5±0,88*	1,2±0,88
Інша патологія (дерматити, виразка Рустергольца), n=15	35,57±1,21*	1,87±0,16

де: ° - $p < 0,05$, * - $p < 0,01$, * - $p < 0,001$

2. Показники фагоцитарної активності, індексу нейтрофілів у тварин із гнійними процесами в ділянці пальця (сільськогосподарський цех „Джерело”)

Групи тварин	ФАН	ФІ
Клінічно здорові тварини, n=5	40,8±0,9	1,98±0,2
Поверхневий та глибокий пододерматит, n=6	36,42±1,3°	1,59±0,2
Тварини з ранами та виразками тканин міжпальцевої щілини, n=2	39,7±1,0	2,1±0,4
Флегмона вінчика та м'якуша, n=2	39,42±1,4	1,7±0,6
Гнійні рани в області пальців, n=8	46,57±1,6*	2,14±0,4
Гнійні артрита суглобів пальців, n=2	30,71±1,4*	1,39±0,3

де: ° - $p < 0,05$, * - $p < 0,01$, * - $p < 0,001$

лейкоцитів ($p < 0,01$) при гнійних ранах. На нашу думку, таке зростання активності, яке поєднувалося одночасно з невірогідним зростанням фагоцитарної активності, обумовлене формуванням гострої запальної реакції. В інших дослідних групах показники змінювалися невірогідно.

Висновок. Виходячи з вищевикладеного, можемо зробити висновок про те, що розвиток гній-

ного запалення призводить до зниження (із різним ступенем вірогідності) активності поліморфноядерних лейкоцитів. При цьому зміни функціонального стану лейкоцитів у хворих корів сільськогосподарського цеху „Джерело” близькі до тих, що реєстрували у ДП НДГ „Ювілейний”.

БІБЛІОГРАФІЯ

- Кулинич С.М. Стан фібринолізу при асептичному та гнійному запаленні у великої рогатої худоби / Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Біла Церква., 2002. – 18с.
- Рейнару И.К., Мартин Я.К., Тятсов А.А. Актуальные вопросы иммунодиагностики и иммунотерапии. – Таллин, 1982. – С. 3-6.
- Реут А.А., Вагин С.М. Некоторые факторы

- имунитета при остром аппендиците // Хирургия. – 1988. – №12. – С. 142-145.
- Свирид С.Г. Антифунгальный статус фагоцитов периферической крови и его комплексная неспецифическая коррекция у больных микозами стоп // Вестник дерматологии и венерологии. – 1991. – №6. – С. 16-19.

УДК 636.082.22
© 2007

*Гиль М.І., кандидат сільськогосподарських наук,
Миколаївський державний аграрний університет*

ОСОБЛИВОСТІ МАТЕМАТИЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ РОСТУ МОЛОДНЯКУ КОРІВ РІЗНИХ ГЕНОТИПІВ ТА ЇХ НАСТУПНОЇ МОЛОЧНОЇ ПРОДУКТИВНОСТІ

Постановка проблеми.

Вирощування потенційно низькопродуктивних тварин, у тому числі і в галузі молочного скотарства, нині завдає господарствам України чималі економічні збитки, на що вказує ряд дослідників (3, 8-9, 11, 13-18).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Відомо, що кожна тварина, заводська лінія, порода, тобто дискретний «генотип», характеризується індивідуальністю інтенсивності власного росту та розвитку (4, 11-12, 17). Доречно згадати й те, що чимало вчених (1-2, 4, 6-7, 19, 22-24) вказує на зв'язок між характером росту телиць та їх майбутньою молочною продуктивністю, пропонуючи різні методики оцінки цих процесів, встановлюючи впливові фактори та породні, конституціональні, вікові особливості (6, 12, 21).

Разом із тим, в останні роки в окремих галузях тваринництва (9, 19) набула поширення методика генетико-математичної оцінки та моделювання динамічних процесів у організмів за допомогою рівняння Т. Бріджеса, тоді як у молочному скотарстві вона допоки що не знайшла масового поширення. З огляду на це й була визначена мета наших досліджень.

Матеріали і методи дослідження. В умовах кращих племінних заводів півдня України було проведено дослідження на коровах п'яти генотипів – червоної степової (ЧС), української червоної молочної голштинізованого (УЧМГт) і жирномолочного (УЧМЖт) типів, української чорнорябої молочної (УЧРМ) та голштинської (Г). Групи тварин рандомізовано й оцінено за живою масою у віці народження (3, 6, 9, 12, 15 і 18 міс.), а також за надоем із розрахунку на 305 днів лактації (першої і вищої) та жирністю молока (%), кг). Аналіз змін живої маси телиць здійснено за параметрами абсолютного приросту (кг), абсолютного середньодобового приросту (кг), відносної швидкості росту (за Броді, %) та напруги росту (за коефіцієнтом приросту, %). Математичне

Наведені результати дослідження зв'язку процесів раннього постнатального онтогенезу телиць з їх наступною молочною продуктивністю. Встановлено вірогідну високу точність оцінки процесів змін живої маси і наступної молочної продуктивності тварин.

моделювання кривих росту телиць та їх лактаційних кривих (у статусі корів) різних генотипів у залежності від порядку отелення здійснювали за

допомогою моделі Т. Бріджеса (9, 19). У роботі використано двохфакторний дисперсійний без повторення (за Шеффе) та кореляційний аналізи, проведено апроксимацію останнього з визначенням коефіцієнтів фенотипової кореляції ($r_{\pm Sr_{\Gamma}}$) та детермінації (R^2) із залученням прикладних програм MS Office.

Результати досліджень. Встановлено, що найбільша фактична мінливість живої маси і власне її рівень у молочної худоби характерний у вік народження з перевагою за голштинською худобою ($39 \pm 0,4$ кг, 15%). Телички обох зональних типів УЧМ породи мають подібні рівні розвитку ознаки й остання є \min , порівняно зі своїми аналогами, упродовж постнатального онтогенезу до віку 9 міс. із вищими показниками варіабельності. Для корів ЧС та УЧРМ порід характерна тотожна тенденція змін і рівнів живої маси за всі вікові періоди. Також у кінці досліджуваного періоду жива маса між молочною худобою відповідала встановленій на час народження, з перевагою голштинів (478 ± 4 кг). Використання дисперсійного аналізу фактичних даних живої маси телиць, вірогідно, підтвердило залежність ознаки від генотипів на рівні 3,31% та від віку – на 93,57%.

Найвищий абсолютний приріст живої маси за всі вікові періоди (окрім віку 0-3 міс.) постійно мали голштинські телички, тоді як в інших породах і типах ці характеристики змінювалися протягом вирощування тварин.

Кореляційний аналіз змін абсолютного приросту і молочної продуктивності встановив (табл. 1), що з трьох- до п'ятнадцятимісячного віку залежність параметрів посилюється за надоем ($0,70 \pm 0,23 \dots 0,95 \pm 0,04\%$; $R^2 = 0,5731 \dots 0,9045$) у першу та вищу лактації (при від'ємній залежності за період 0-3 міс – $-0,27 \pm 0,42 \dots -0,38 \pm 0,38\%$). Жирність молока має криволінійну і переважно

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

1. Показники динаміки кривих росту та молочної продуктивності корів різних генотипів

Гено-тип	n	Ознаки молочної продуктивності						Параметри динаміки ($X \pm S_x$) кривої росту (за живою масою, кг) за період, міс.					
		перша лактація ($X \pm S_x$)			вища лактація ($X \pm S_x$)								
		надій за 305 днів лактації, кг	жирність молока		надій за 305 днів лактації, кг	жирність молока		0-3	3-6	6-9	9-12	12-15	15-18
	%	кг		%	кг								
Абсолютний приріст живої маси, кг													
ЧС	41	4117±169	3,81±0,02	157±6	5349±138	3,79±0,01	203±5	75±1,2	57±1,4	70±2,4	49±1,8	50±3,0	53±2,7
УЧМГТ	50	4337±122	3,82±0,02	168±5	5696±116	3,75±0,01	214±4	58±1,5	63±1,9	47±1,7	64±3,3	42±6,6	14±2,6
УЧМЖТ	34	3669±127	3,83±0,02	141±5	5013±183	3,77±0,02	169±12	56±1,5	63±2,4	57±5,3	55±4,9	43±4,9	37±6,7
УЧРМ	40	4343±211	3,78±0,01	165±8	5185±185	3,78±0,01	196±7	89±0,7	53±1,6	56±1,9	53±2,8	54±3,1	50±2,8
Г	250	7631±85	3,83±0,10	292±3	8688±99	3,93±0,02	340±4	58±1,1	72±1,1	78±1,1	81±1,0	78±1,0	76±2,6
$r_f \pm Sr_f / R^2$		-0,27±0,42/0,3880	-0,97±0,03/0,9357	-0,28±0,41/0,3165	-0,38±0,38/0,1511	-0,22±0,43/0,5153	-0,29±0,41/0,2188	x	-	-	-	-	-
		0,74±0,20/0,7402	0,85±0,12/0,7971	0,76±0,19/0,7158	0,82±0,15/0,6731	0,70±0,23/0,8283	0,76±0,19/0,6951	-	x	-	-	-	-
		0,70±0,23/0,5731	0,25±0,42/0,0673	0,69±0,23/0,5881	0,69±0,23/0,6000	0,86±0,12/0,9186	0,69±0,23/0,5478	-	-	x	-	-	-
		0,91±0,08/0,8278	0,53±0,32/0,4219	0,92±0,06/0,8387	0,93±0,06/0,8836	0,80±0,16/0,9982	0,91±0,08/0,8408	-	-	-	x	-	-
		0,95±0,04/0,9045	0,13±0,44/0,1749	0,94±0,05/0,8984	0,91±0,08/0,8855	0,97±0,02/0,9537	0,92±0,07/0,8755	-	-	-	-	x	-
		0,71±0,22/0,5445	-0,01±0,45/0,1118	0,70±0,23/0,5548	0,66±0,25/0,6927	0,86±0,12/0,9917	0,66±0,25/0,5451	-	-	-	-	-	x
Абсолютний середньодобовий приріст живої маси, кг													
ЧС	41	4117±169	3,81±0,02	157±6	5349±138	3,79±0,01	203±5	0,831±0,014	0,628±0,016	0,775±0,027	0,548±0,020	0,560±0,034	0,587±0,030
УЧМГТ	50	4337±122	3,82±0,02	168±5	5696±116	3,75±0,01	214±4	0,627±0,021	0,705±0,021	0,508±0,023	0,585±0,052	0,429±0,078	0,086±0,031
УЧМЖТ	34	3669±127	3,83±0,02	141±5	5013±183	3,77±0,02	169±12	0,626±0,017	0,697±0,027	0,637±0,059	0,575±0,058	0,413±0,064	0,264±0,072
УЧРМ	40	4343±211	3,78±0,01	165±8	5185±185	3,78±0,01	196±7	0,986±0,008	0,592±0,018	0,625±0,021	0,590±0,031	0,596±0,034	0,560±0,031
Г	250	7631±85	3,83±0,10	292±3	8688±99	3,93±0,02	340±4	0,643±0,012	0,795±0,013	0,861±0,012	0,897±0,011	0,863±0,011	0,848±0,029
$r_f \pm Sr_f / R^2$		-0,26±0,42/0,3426	-0,96±0,04/0,9153	-0,28±0,41/0,2750	-0,38±0,38/0,1570	-0,20±0,43/0,5480	-0,29±0,41/0,1894	x	-	-	-	-	-
		0,74±0,20/0,7067	0,84±0,13/0,7842	0,75±0,19/0,6840	0,81±0,15/0,6630	0,68±0,24/0,8518	0,75±0,19/0,6718	-	x	-	-	-	-
		0,68±0,24/0,5566	0,23±0,42/0,0611	0,67±0,25/0,5753	0,67±0,25/0,5986	0,84±0,13/0,9308	0,67±0,25/0,5288	-	-	x	-	-	-
		0,98±0,01/0,9900	0,40±0,38/0,3750	0,99±0,01/0,9901	0,98±0,02/0,9886	0,96±0,04/0,9895	0,96±0,03/0,9879	-	-	-	x	-	-
		0,92±0,07/0,8588	0,03±0,45/0,1005	0,92±0,07/0,8403	0,88±0,10/0,7996	0,95±0,05/0,9162	0,90±0,08/0,8152	-	-	-	-	x	-
		0,72±0,22/0,5128	-0,12±0,44/0,0754	0,70±0,23/0,5005	0,65±0,26/0,5701	0,84±0,14/0,9577	0,68±0,24/0,4861	-	-	-	-	-	x

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Продовження таблиці 1

Відносна швидкість росту живої маси (Броді), %													
111±0,7	43±1,0	36±1,1	19±0,6	19±0,6	17±1,0	3,79±0,01	203±5						
109±1,4	56±1,4	27±1,1	23±2,0	15±2,8	3±0,9	3,75±0,01	214±4						
107±1,6	56±1,9	36±5,3	23±2,2	13±2,3	8±2,0	3,77±0,02	169±12						
120±0,6	37±0,8	28±1,1	21±0,9	18±1,1	14±0,8	3,78±0,01	196±7						
85±1,0	54±0,6	38±0,6	28±0,4	22±0,3	17±0,4	3,93±0,02	340±4						
x	-	-	-	-	-	-	-0,87±0,11/ 0,8773						
	x	-	-	-	-	-	0,25±0,42/ 0,1765						
	-	x	-	-	-	-	0,41±0,37/ 0,5456						
	-	-	x	-	-	-	0,81±0,16/ 0,7972						
	-	-	-	x	-	-	0,80±0,16/ 0,6874						
	-	-	-	-	x	-	0,45±0,36/ 0,2082						
Напряг росту живої маси за коефіцієнтом приросту, %													
ЧС	41	4117±169	3,81±0,02	157±6	5349±138	3,79±0,01	203±5	252±4	55±2	44±2	21±1	18±1	16±1
УЧМГТ	50	4337±122	3,82±0,02	168±5	5696±116	3,75±0,01	214±4	243±7	79±3	32±1	30±2	18±3	5±1
УЧМЖТ	34	3669±127	3,83±0,02	141±5	5013±183	3,77±0,02	169±12	236±7	79±4	37±2	29±3	17±3	13±2
УЧРМ	40	4343±211	3,78±0,01	165±8	5185±185	3,78±0,01	196±7	301±4	45±1	33±2	23±1	20±1	15±1
Г	250	7631±85	3,83±0,10	292±3	8688±99	3,93±0,02	340±4	154±3	77±2	47±1	33±1	24±0,4	19±1
r _f ±Sr _f /R ²	-0,82±0,15/ 0,8446	-0,81±0,16/ 0,6841	-0,82±0,14/ 0,8301	-0,88±0,10/ 0,7798	-0,82±0,15/ 0,8112	-0,83±0,14/ 0,7964	x	-	-	-	-	-	-
	0,27±0,41/ 0,3314	0,92±0,07/ 0,8694	0,29±0,41/ 0,2653	0,38±0,38/ 0,1537	0,20±0,43/ 0,6228	0,29±0,41/ 0,2057	-	x	-	-	-	-	-
	0,65±0,30/ 0,5519	0,43±0,36/ 0,1922	0,64±0,26/ 0,5672	0,67±0,25/ 0,5134	0,80±0,16/ 0,7551	0,66±0,25/ 0,4967	-	-	x	-	-	-	-
	0,47±0,35/ 0,2377	0,68±0,24/ 0,5400	0,48±0,34/ 0,2365	0,54±0,32/ 0,3632	0,29±0,41/ 0,9617	0,48±0,34/ 0,2469	-	-	-	x	-	-	-
	0,96±0,04/ 0,9336	0,05±0,45/ 0,1990	0,95±0,04/ 0,9198	0,91±0,08/ 0,8444	0,92±0,07/ 0,8589	0,93±0,06/ 0,8661	-	-	-	-	-	x	-
	0,53±0,32/ 0,3685	-0,07±0,44/ 0,1178	0,51±0,33/ 0,4035	0,47±0,35/ 0,6452	0,72±0,21/ 0,9755	0,47±0,35/ 0,3988	-	-	-	-	-	-	x

вірогідну (причому, високу за вищу лактацію) співвідносну мінливість із характером змін живої маси. Аналіз динаміки абсолютного середньодобового приросту, відносної швидкості і напруги росту живої маси встановив подібні до вищенаведених залежності, як і за тенденціями характеру змін фенотипової кореляції з наступною молочною продуктивністю корів (табл. 1).

Дисперсійний аналіз цих даних вірогідно встановив переважний вплив спадковості порід і

типів худоби на абсолютні параметри та вікових характеристик – на відносні показники динаміки живої маси. Оцінка кривих росту телиць за рівнянням Т. Бріджеса дали змогу встановити, що найвища кінетична швидкість нарощування (λ) живої маси (табл. 2) характерна для найбільш продуктивних голштинських корів (2,526), як і відношення кінетичної та експоненційної констант ($\lambda/\mu = 217,024$). Цій породі властиво і мінімальний рівень швидкості спаду (μ) живої маси. Обидва

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

типи ЧМ породи мали близькі константи змін росту, а мінімальну швидкість (1,244) приростів (одночасно з високим їх спадом; $\mu = 0,112$) виявлено у телиць української чорно-рябої молочної породи, що відповідає вищенаведеним традиційним методам моніторингу живої маси (табл. 1).

Оцінка відхилення (S_r) теоретичної і фактичної кривих (табл. 3) вказує, що застосування моделі Т. Бріджеса забезпечує за всіма оціненими генотипами рівень 2,715 (Γ) – 5,717% (УЧРМ) за фактичними даними та 2,403 (УЧМжт) – 5,717% (УЧРМ) за прогнозованою кривою росту, причому специфічно для конкретної породи чи заводського типу. \lim_{S_r} за оцінені вікові етапи онтогенезу телиць мав різні характеристики, але з перевагою за ЧС та УЧРМ породами. Варто зазначити й те, що кінетична швидкість росту живої маси та відношення констант мали вірогідно високу прямолінійну кореляційну залежність з

ознаками молочної продуктивності худоби, тоді як співвідносна мінливість μ з надоем і жирністю молока вірогідно була оберненою і досить високою (за винятком вмісту жиру в молоці за першу лактацію – $-0,35 \pm 0,39\%$, $R^2 = 0,5560$). Порівняння ж фактичної кривої росту моделі та прогнозованої високовірогідно ($R^2 = 0,8957 \dots 0,9941$) підтвердило їх тотожність ($r_{\pm S_r} = 0,81 \pm 0,15 \dots 1,00 \pm 0,00$), що дозволяє стверджувати про можливість моделювання процесів росту молочної худоби та прогнозування (спираючись на дані фенотипової кореляції констант моделі з ознаками, табл. 2) рівнів молочної продуктивності.

Нами проведено і порівняльний аналіз констант математичної моделі за кривими росту та щомісячних надоїв корів різних генотипів (табл. 4). Встановлена вірогідна невисока пряма фенотипова кореляція за λ та μ між параметрами-аналогами різних онтогенетичних процесів молочної

2. Параметри моделі кривих росту Т.Бріджеса та молочної продуктивності корів різних генотипів

Генотип	n	Ознаки молочної продуктивності						Константи математичної моделі							
		перша лактація ($X \pm S_x$)			вища лактація ($X \pm S_x$)			фактична крива росту				прогнозована крива росту			
		надій за 305 днів лактації, кг	жирність молока		надій за 305 днів лактації, кг	жирність молока		λ	μ	λ/μ	S_r	λ	μ	λ/μ	S_r
	%	кг		%	кг										
ЧС	41	4117±169	3,81±0,02	157±6	5349±138	3,79±0,01	203±5	1,563	0,072	21,598	4,997	1,131	0,143	7,872	4,965
УЧМГТ	50	4337±122	3,82±0,02	168±5	5696±116	3,75±0,01	214±4	1,765	0,098	18,020	2,850	1,513	0,138	10,955	3,864
УЧМжт	34	3669±127	3,83±0,02	141±5	5013±183	3,77±0,02	169±12	1,796	0,086	20,910	2,211	1,586	0,111	14,279	2,403
УЧРМ	40	4343±211	3,78±0,01	165±8	5185±185	3,78±0,01	196±7	1,244	0,112	11,114	5,717	1,244	0,112	11,114	5,717
Γ	250	7631±85	3,83±0,10	292±3	8688±99	3,93±0,02	340±4	2,526	0,012	217,024	2,715	2,104	0,027	77,056	3,374
$r_{\pm S_r} / R^2$		0,83±0,14/0,8485	0,80±0,16/0,6986	0,84±0,13/0,8335	0,89±0,09/0,7957	0,81±0,015/0,8567	0,84±0,13/0,8126	x	-	-	-	-	-	-	-
		-0,88±0,10/0,8855	-0,60±0,28/0,3865	-0,88±0,010/0,8863	-0,91±0,06/0,8533	-0,93±0,06/0,8753	-0,88±0,010/0,8592	-	x	-	-	-	-	-	-
		0,98±0,02/0,9982	0,47±0,35/0,3566	0,98±0,02/0,9983	0,99±0,01/0,9979	0,98±0,02/0,9980	0,97±0,03/0,9985	-	-	x	-	-	-	-	-
		0,82±0,15/0,8179	0,68±0,024/0,7535	0,82±0,14/0,8032	0,86±0,012/0,7658	0,80±0,18/0,8917	0,79±0,17/0,8235	-	-	-	-	x	-	-	-
		-0,91±0,07/0,9217	-0,35±0,39/0,5560	-0,91±0,07/0,9231	-0,90±0,09/0,9665	-0,93±0,06/0,8940	-0,86±0,12/0,9523	-	-	-	-	-	x	-	-
		0,97±0,02/0,9972	0,46±0,35/0,4118	0,97±0,02/0,9971	0,98±0,02/0,9971	0,97±0,03/0,9927	0,95±0,04/0,9984	-	-	-	-	-	-	x	-
								0,94±0,06/0,8957	-	-	-	-	x	-	-
								-	0,81±0,15/0,9162		-	-	x	-	-
										1,00±0,00/0,9941	-	-	-	x	-

3. Межі максимальної мінливості кривих росту Т.Бріджеса та молочної продуктивності корів різних генотипів

Генотип	n	Ознаки молочної продуктивності						Константи математичної моделі			
		перша лактація (X±S _x)			вища лактація (X±S _x)			фактична крива росту		прогнозована крива росту	
		надій за 305 днів лактації, кг	жирність молока		надій за 305 днів лактації, кг	жирність молока		Lim _{Sr}	S _r	Lim _{Sr}	S _r
%	кг		%	кг							
ЧС	41	4117±169	3,81±0,02	157±6	5349±138	3,79±0,01	203±5	-8,23 – 11,35	4,997	-4,36- 17,08	4,965
УЧМГТ	50	4337±122	3,82±0,02	168±5	5696±116	3,75±0,01	214±4	-5,52 – 4,82	2,850	-0,98 – 9,50	3,864
УЧМЖТ	34	3669±127	3,83±0,02	141±5	5013±183	3,77±0,02	169±12	-3,35 – 7,29	2,211	-0,52 – 8,22	2,403
УЧРМ	40	4343±211	3,78±0,01	165±8	5185±185	3,78±0,01	196±7	-7,92 – 13,53	5,717	-7,92 – 13,53	5,717
Г	250	7631±85	3,83±0,10	292±3	8688±99	3,93±0,02	340±4	-3,19 – 9,01	2,715	-0,15 – 13,04	3,374

4. Параметри моделей (за Т.Бріджесом) кривих росту та молочної продуктивності корів різних генотипів

Гено-тип	n	Константи математичної моделі росту								Константи математичної моделі кривої I лактації							
		фактична крива				прогнозована крива				фактична крива				прогнозована крива			
		λ	μ	λ/μ	S _r	λ	μ	λ/μ	S _r	λ	μ	λ/μ	S _r	λ	μ	λ/μ	S _r
ЧС	41	1,563	0,072	21,598	4,997	1,131	0,143	7,872	4,965	1,274	0,088	14,499	0,918	1,175	0,103	11,406	2,309
УЧМГТ	50	1,765	0,098	18,020	2,850	1,513	0,138	10,955	3,864	1,429	0,062	23,215	1,468	1,247	0,086	14,566	3,343
УЧМЖТ	34	1,796	0,086	20,910	2,211	1,586	0,111	14,279	2,403	1,354	0,069	19,720	1,264	1,178	0,094	12,540	3,318
УЧРМ	40	1,244	0,112	11,114	5,717	1,244	0,112	11,114	5,717	1,482	0,065	22,713	2,608	1,332	0,084	15,822	3,311
Г	250	2,526	0,012	217,024	2,715	2,104	0,027	77,056	3,374	1,491	0,055	27,008	3,094	1,207	0,093	13,029	5,300
r±S _r /R ²		0,29±0,41/0,5133	-	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-	-	-
		-	0,27±0,41/0,6608	-	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-	-
		-	-	0,64±0,26/0,6983	-	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-
		-	-	-	-	-0,24±0,42/0,0642	-	-	-	-	-	-	-	-	x	-	-
		-	-	-	-	-	0,07±0,45/0,2358	-	-	-	-	-	-	-	-	x	-
		-	-	-	-	-	-	-0,12±0,44/0,0890	-	-	-	-	-	-	-	-	x

худоби та середня за їх відношенням – λ/μ (r±S_r/R² = 0,64±0,26; R² = 0,6983) при характеристиці фактичних даних. Одержані значення констант (λ, λ/μ) за прогнозованими процесами онтогенезу молочної худоби були від’ємними і низькими.

Дисперсійний аналіз констант моделей встановив переважну їх залежність від генотипу при аналізі процесів росту телиць та типу кривої – при характеристиці лактації.

Висновки. Проведені дослідження дають підстави зазначити наступне:

1. Кінетична та експоненційна константи моделі Т. Бріджеса, їх співвідношення дозволяють вірогідно описувати і прогнозувати характер

змін живої маси у червоних і чорно-рябих порід молочної худоби за період їх постнатального онтогенезу.

2. Точність оцінки та прогнозу процесу росту має специфічну залежність від генотипових характеристик молочної худоби.

3. Використання констант моделі Т. Бріджеса за показниками змін живої маси телиць, їх кореляційних характеристик із головними селекційними ознаками молочної худоби дозволяє високовірогідно здійснювати прогноз продуктивних характеристик корів. Кінетична швидкість росту живої маси та відношення констант мали вірогідно високу сталу прямолінійну кореляційну за-

лежність з ознаками молочної продуктивності худоби, тоді як співвідносна мінливість μ з надомем і жирністю молока вірогідно й стало була оберненою і досить високою.

4. Генетико-математичне моделювання процесів росту в молочної худоби порівняно з традиційними методиками оцінки цих змін має вищу

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Антонечко С.Ф. Рівень вирощування ремонтних телиць – головний фактор відтворення високопродуктивних тварин // Нові методи селекції і відтворення високопродуктивних порід і типів тварин: Матер. наук.-виробн. конф. – К.: Україна, 1996. – С.13.
2. Беденков Є.Л., Щукіна Н.Г. Розвиток ремонтних телиць і молочно продуктивність корів-первісток // Вісн. аграр. науки. – 1995. – №6. – С.43-43.
3. Боев М.М., Бибилова Э.И., Колышкина Н.С. Селекция симментальского скота по молочной продуктивности. – М.: Агропромиздат, 1987. – 174с.
4. Вінничук Д.Т., Мережко П.М. Шляхи створення високопродуктивного молочного стада. – К.: Урожай, 1991. – 237с.
5. Данильченко Л.І. Деякі особливості залежності між екстер'єром, продуктивністю та ростом тварин симментальської породи// Вісн. с.-г. науки. – 1977. – №1. – С.56-60.
6. Заблудовський Є.С., Голубчик Ю.І. Реалізація продуктивного потенціалу молочної худоби у зв'язку з особливостями росту// Розведення і генетика тварин. – 2002. – Вип. 36. – С.61-63.
7. Йоханссон И. Связь между величиной тела, сложением и молочной продуктивностью// Сельское хозяйство за рубежом. – 1965. – №6. – С.17-23.
8. Коваленко В.В. Молочна продуктивність корів у залежності від інтенсивності їх росту// Наук. – техн. бюл. Інституту тваринництва. – 2001. – №80. – С.71-73.
9. Коваленко В.П., Болелая С.В. Рекомендации по использованию основных селекционных признаков сельскохозяйственных животных. – Херсон. – 1997 – С.10.
10. Коваль Т.П. Інтенсивність формування живої маси телиць та її зв'язок із продуктивністю // Розведення і генетика тварин. – 2007.-Вип.41. – С.93-103.
11. Панасюк І.М. Зв'язок типу спаду росту теличок у ранньому онтогенезі з наступною молочною продуктивністю// Проблеми індивідуального розвитку сільськогосподарських тварин: Зб. наук. праць міжнар. конф., присв. 90-річчю К.Б. Свечина. – К., 1997. – С.61.
12. Прогнозирование продуктивности животных по их конституции / И.П.Шейко, Л.А.Танана,

ступінь надійності.

5. Низька кореляційна залежність між константами-аналогами математичної моделі Т. Бріджеса розглянутих онтогенезів росту та лактації, очевидно, підтверджує різну обумовленість селекційних ознак за кластерним комплексом контролюючих їх генів.

- С.И.Коршун, Н.Н.Климов// Зоотехния. – 2003. – №10. – С.18-20.
13. Свечин Ю., Дунаев Л. Влияние интенсивности формирования телок на молочную продуктивность коров// Молочное и мясное скотоводство. – 1986. – №6. – С.45-47.
14. Свечин Ю.К. Конституция и онтогенез животных// Животноводство. – 1968. – №7. – С.40-43.
15. Свечин Ю.К. Прогнозирование продуктивности животных в раннем возрасте// Вестник. с.-х. науки. – 1985. – №4. – С.103-108.
16. Свечин Ю.К. Скороспелость животных и прогнозирование их продуктивности в раннем возрасте// Животноводство. – 1979. – №11. – С.56-58.
17. Свечин Ю.К., Дунаев Л.И. Прогнозирование молочной продуктивности крупного рогатого скота// Зоотехния. – 1989. – №1. – С.49-53.
18. Сивак М.Г., Григорьев Ю.Н., Дедов М.Д. Современные методы селекции молочного и молочно-мясного скота. – М.: Россельхозиздат, 1979. – 239с.
19. Степаненко Н.В. Математичні моделі для комплексної оцінки батьківських форм бройлерних кросів// Таврійський науковий вісник: Зб. наук. праць ХДАУ. – 2001. – №18. – С.134-137.
20. Федак В.Д. Особливості постнатального росту, розвитку телиць та молочної продуктивності корів чорно-рябої породи// Проблеми індивідуального розвитку сільськогосподарських тварин: Зб. наук. праць міжнар. конф., присв. 90-річчю К.Б.Свечина. – К., 1997. – С.77-78.
21. Федорович Є.І. Селекційно-генетичні та біологічні особливості тварин західного внутрішньо породного типу української чорно-рябої молочної породи: Автореф. дис. ... д-ра с.-г. наук. – К., 2004. – 38с.
22. Цюпко В.В., Перемот Г.А., Росо Н.Л. Молочная продуктивность в первую лактацию телок и нетелей при их интенсивном выращивании// Вестн. аграр. науки. – 1994. – №8. – С.44-49.
23. Heinrichs A.J. and Losinger W.C. Growth of Holstein dairy heifers in the United States// J. Animal Science. – 1998. – Vol.76. – P.1254-1260.
24. James R.E. Growth Standards and Nutrient Requirements for Dairy Heifers-Weaning to Calving// J. Advances in Dairy Technology. – 2001. – Vol.13. – P.63-77.

УДК 619:616.12-008.3:617-089.5

© 2007

*Рубленко С.В., кандидат ветеринарних наук,
Білоцерківський державний університет*

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ СХЕМ АНЕСТЕЗІЇ У СОБАК ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ВТРУЧАННІ

Постановка проблеми.

Останнім часом у дрібних тварин, особливо собак, широко використовують цілу низку препаратів для анестезії та їх комбінацій. Серед них – препарати ацепромазину (ветранквіл, кастран, АСР, комбістрес), ксилазину (ромпун, рометар, седак, ксіла), кетаміну, тіопентал натрію, фентанілу, діазепаму (реланіум, сибазон). Усі зазначені препарати в тій чи іншій мірі негативно впливають (пригнічують) життєво важливі системи організму (5-6).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Намагання знизити токсичність препаратів, що використовуються для анестезії, попередити небажані наслідки їхньої дії та зберегти достатньо високий рівень знеболювання спонукають лікарів використовувати знижені дози основного наркотичного агента в комбінації з різними нейротропними препаратами (1).

Використання принципу багатокомпонентності, при якому забезпечення необхідного рівня анестезії і виключення свідомості досягається за рахунок потенціювання різними фармакологічними препаратами – досить сучасний напрям у гуманній та ветеринарній анестезіології (3).

Водночас практично не надається належної уваги науковому підходу до раціонального підбору оптимальних комбінацій препаратів для проведення збалансованої загальної анестезії у різних видів тварин, при конкретних оперативних втручаннях з урахуванням вісцерального та соматичного компонентів болю. Однак відсутність патогенетично обґрунтованих методів такого наркозу у собак потребує вивчення та впровадження схем внутрішньовенної анестезії (4).

Як саме діятиме та чи інша комбінація препаратів для анестезії цікавить фахівців ветеринарної медицини. Адже одні з препаратів, що застосовуються, мають одні властивості впливу на організм тварини (гіпотензія, гіпоксія, гіпотермія і т. д.), інші можуть бути антагоністами або ж

Наведені дані по застосуванню розроблених автором схем анестезії в собак у залежності від типу больової реакції, зокрема при абдомінальній патології та остеосинтезі. Встановлено, що при абдомінальних оперативних втручаннях ацепромазин-кетамін-пропофолова схеми анестезії дає можливість досягти адекватної анестезії. У виконанні остеосинтезу ефективним є поєднання ацепромазину кетаміну та буторфанолу.

підсилювати дію перших (2). На жаль, досліджень комбінованого впливу, а саме схем анестезії на організм тварини при тій чи іншій патології у вітчизняній літературі немає, а в зарубіжній такі дослідження поодинокі.

Мета роботи – дати

клінічну характеристику різним схемам анестезії при оперативному втручаннях у собак із різним типом больової імпульсації.

Матеріал і методи досліджень. Робота виконана на собаках. Враховуючи характер оперативних втручань із переважанням соматичного чи вісцерального типу больової реакції, дослідження проводили у два етапи. На першому дослідження виконували на собаках віком від 2-х до 10-ти років (80 гол.), проводячи такі абдомінальні оперативні втручання: герніотомія (35); спленектомія (20); резекція кишечника (20); гастротомія (5). Всі тварини, залежно від схеми анестезії, були розподілені на п'ять груп, по 16 голів у кожній.

На другому етапі виконували остеосинтез у собак (соматичний тип больової реакції) з переломами стегнової, плечової, зап'ястних і заплеснових кісток. Вік собак – від 1-го до 10-ти років (45 гол.). Усі тварини, залежно від схеми анестезії, розподілялися на три групи по 15 голів у кожній.

На першому етапі досліджень у першій та п'ятій групах для премедикації за 15 хв. до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 1%-ний розчин ацепромазину у дозі 0,5-1мг/кг маси тіла. Тваринам другої, третьої та четвертої груп за 30 хв. до ін'єкції основного анестетика підшкірно вводили 0,1%-ний розчин атропіну сульфату в дозі 0,03 мг/кг маси тіла. У другій та третій групах для премедикації за 15 хв. до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 2%-ний розчин ксилазину в дозі 2 мг/кг маси тіла. Собакам четвертої групи за 25 хв. внутрішньом'язово вводили 0,25%-ний розчин дроперидолу в дозі 0,2 мг/кг

маси тіла.

Тваринам першої, другої та третьої груп за 5 хв. до оперативного втручання внутрішньовенно вводили 5%-ний розчин кетаміну в дозі 8 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно кетамін у дозі 2,5 мг/кг. У третій групі безпосередньо перед оперативним втручанням застосовували внутрішньовенно повільно 5%-ний розчин тіопенталу натрію в дозі 10 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно тіопентал натрію у дозі 5 мг/кг.

Для анестезії тваринам п'ятої дослідної групи застосовували запропоновану нами схему загальної внутрішньовенної анестезії: після премедикації ацепромазином безпосередньо перед оперативним втручанням внутрішньовенно вводили суміш, яка містила у 1 мл (7,5 мг пропофолу і 12,5 мг кетаміну) в дозі 0,3 мл/кг маси тіла. За потреби поглиблення чи подовження анестезії суміш ін'єктували в дозі 0,15 мл/кг, для чого перед операцією тваринам вводили внутрішньовенний катетер в одну із судин кінцівок.

На другому етапі досліджень у зв'язку з підвищеною інтенсивністю больової стимуляції (соматичний тип больової реакції) застосовували наступні запропоновані нами схеми анестезії: у першій групі для премедикації та анестезії за 15 хв. до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 1%-ний розчин ацепромазину в дозі 0,5 – 1 мг/кг маси тіла у комбінації з 5%-ним кетаміном у дозі 8 мг/кг. Безпосередньо перед оперативним втручанням застосовували внутрішньовенно повільно 5%-ний розчин тіопенталу натрію в дозі 5 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно тіопентал натрію в дозі 2,5 мг/кг.

У другій групі для премедикації та анестезії за 15 хв. до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 2%-ний розчин ксилазину в дозі 2 мг/кг маси тіла у комбінації з 5%-ним кетаміном у дозі 8 мг/кг. Безпосередньо перед оперативним втручанням застосовували внутрішньовенно повільно 5%-ний розчин тіопенталу натрію в дозі 5 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно тіопентал натрію в дозі 2,5 мг/кг.

Тваринам третьої групи для анестезії застосовували запропоновану нами схему загальної внутрішньовенної анестезії: за 15 хв. до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 1%-ний розчин ацепромазину в дозі 0,5–1 мг/кг маси тіла у комбінації з 0,2%-ним розчином буторфанолу тартрату в дозі 0,6 мг/кг. За

5 хв. до оперативного втручання внутрішньовенно вводили 5%-ний розчин кетаміну в дозі 8 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно кетамін у дозі 2,5 мг/кг.

Під час проведення досліджень реєстрували: початок анестезії, тривалість анестезії, відновлення після анестезії, вплив на серцево-судинну систему (ССС), систему дихання та анальгетичний ефект.

Результати досліджень. На першому етапі досліджень після застосування відповідних схем загальної анестезії у тварин реєстрували пригнічення центральної нервової системи, втрату свідомості, розслаблення скелетних м'язів та анальгезію. Слід зауважити, що по часу початок анестезії відрізнявся у залежності від схеми анестезії у тій чи іншій групі тварин (табл. 1). Так, у третій групі собак для досягнення анестезувального ефекту потрібно було – $0,56 \pm 0,06$ хв. після введення основного анестетика, тоді як у четвертій групі, де застосовували дроперідол із кетаміном, часу вдвічі більше.

На другому етапі досліджень у собак із соматичним типом больової реакції початок анестезії у першій та другій дослідних групах знаходився в межах однієї хвилини, тоді як у третій групі, де застосовували ацепромазин із кетаміном та буторфанол, – $1,38 \pm 0,06$ хв.

Швидкий початок анестезії у першій та другій групах, а також у третій групі на першому етапі досліджень ми пов'язуємо з наявністю тіопенталу натрію, який викликає анестезію “на кінчику голки”.

Тривалість анестезії на першому етапі досліджень була найдовшою у третій та другій дослідних групах тварин і знаходилася в межах 23 хвилин. Менш тривалою виявилася анестезія у четвертій групі собак, де застосовували дроперідол-кетамінову комбінацію, проте найкоротшою вона була у тварин першої групи (ацепромазин-кетамін-пропофол) і становила $11,1 \pm 0,45$ хв. При дослідженні тривалості анестезії на другому етапі виявилось, що в усіх групах собак вона була в межах 29–32 хвилин.

Слід сказати, що в сучасній анестезії однією з основних вимог щодо адекватності анестезії є керованість нею. До останнього часу це вдавалося лише при застосуванні інгаляційних анестетиків, однак застосування запропонованої нами схеми анестезії із використанням анестетиків короткої (кетамін) та ультракороткої (пропофол) дії дає можливість досягти доброї керованості при внутрішньовенній анестезії.

1. Порівняльна характеристика різних схем анестезії у собак при оперативних втручаннях

Схеми анестезії	Початок анестезії, хв	Тривалість анестезії, хв.	Анальгетичний ефект	Вплив на дихання	Вплив на серцево-судинну систему	Відновлення після анестезії, хв.
Ацепромазин-кетамін (n=16)	1,54±0,08	22,4±0,75	++	↑	↑	28,2±3,2
Ксилазин-кетамін (n=16)	1,33±0,07*	23,1±0,7**	++	↓	↓	44,8±3,6*
Ксилазин-тіопентал натрію (n=16)	0,56±0,06*	23,4±0,66**	+–	↓↓	↓↓	56,4±3,9*
Дроперідол-кетамін (n=16)	1,59±0,08**	19,4±0,69*	++	↑	↑	33,5±3,4**
Ацепромазин-кетамін-пропофол (n=16)	1,26±0,04*	11,1±0,45*	+++	↑↓	↑↓	17,3±2,4*
Ацепромазин-кетамін-тіопентал натрію (n=15)	0,5±0,04*	29±0,66*	++	↑↓	↑↓	60,7±4,2*
Ксилазин-кетамін тіопентал натрію (n=15)	0,46±0,07*	32,3±0,68*	++	↑↓	↑↓	68,1±4,1*
Ацепромазин-кетамін-буторфанол (n=15)	1,38±0,06	30,2±0,59*	+++	↑	↑	30,1±3,5**

Примітки: (+–) недостатньо, (++) виразно; (+++) повна; ↑ – стимулює, ↓ – пригнічує, ↓↓ – значне пригнічення, ↑↓ – спочатку короткочасно стимулює, а далі пригнічує; * $p < 0.05$; ** $p > 0.05$, порівняно до першої групи.

Однією з умов досягнення адекватної анестезії є аналгезія. За проведеними нами на першому етапі дослідженнями встановлено, що рівень аналгезії був різним у залежності від її схеми. Так, повна аналгезія досягалася лише при застосуванні ацепромазин-кетамін-пропофолової анестезії, тоді як у третій групі тварин, де застосовували ксилазин із тіопенталом натрію, вона була недостатньою. У першій та другій групах тварин аналгезія була виразною, проте у випадках найбільшої больової стимуляції під час оперативного втручання вона виявилася недостатньою.

Подібна картина спостерігалася й на другому етапі досліджень, при виконанні остеосинтезу. Однак зауважимо, що при застосуванні ацепромазину з кетаміном у комбінації з анальгетиком буторфанолом досягається повна аналгезія.

Відомо (6), що більшість препаратів, які використовуються в анестезіології, володіють негативним впливом на серцево-судинну систему, проте в більшості випадків для досягнення адекватної анестезії ми користуємося не одним якимось препаратом, а їх комбінацією. Саме зважаючи на це, методично доцільніше вивчати вплив комбінації препаратів, що застосовуються у тій чи іншій ситуації.

Вплив на серцево-судинну систему на першому етапі досліджень характеризувався стимулюючою дією у першій та четвертій групах со-

бак, що ми пов'язуємо з дисоціативною дією кетаміну на лімбічні відділи центральної нервової системи. У третій групі відмічали значне пригнічення ССС, що характеризувалося брадикардією та зниженням артеріального тиску і, вірогідно, пов'язано з депресивним впливом ксилазину та тіопентал натрію. У тварин четвертої групи та першої і другої на другому етапі досліджень реєстрували спочатку стимулюючий вплив, що обумовлено дією кетаміну та подальший перебіг анестезії характеризувався пригніченням ССС під дією пропофолу і тіопентал натрію. Комбіноване застосування ацепромазину-кетаміну-буторфанолу призводило до стимулювання ССС, адже буторфанол не пригнічує останню.

Подібний вплив щодо ССС ми реєстрували і на систему дихання, де в одних випадках відмічали поверхневе часте грудне дихання, а в інших – глибоке помірне грудного-черевного типу, що пов'язано, передусім, із пригніченням дихання з боку ксилазину, тіопентал натрію та пропофолу.

Важливим фактором у післяопераційній період є відновлення функцій центральної нервової системи та всього організму. За проведеними нами дослідженнями, виявилось, що період відновлення після анестезії найкоротшим був у групі тварин, де застосовували ацепромазин-кетамін-пропофолу анестезію, – 17,3±2,4 хв. Найтривалішим період відновлення виявився у

групі, де застосовували ксилазин-тіопентал натрію; він тривав у 3,2 рази довше, ніж у четвертій групі. На другому етапі досліджень період відновлення тривав у першій та другій групах собак більше години, що ми пов'язуємо з глибиною анестезії, особливостями впливу анестетиків на ЦНС та інвазивністю проведених оперативних втручань. Поряд із цим у третій групі, де застосовували ацепромазин-кетамін-буторфанолу схему анестезії, період відновлення становив лише $30,1 \pm 3,5$ хв, що пов'язано з мінімальним седативним впливом ацепромазину і буторфанолу та короткочасною дією кетаміну.

Таким чином, за проведеними нами дослідженнями, виявилось, що різні схеми анестезії мають деякі особливості впливу на організм у цілому та його системи зокрема. Визначальним у схемах анестезії фактором впливу на організм тварини є дія анестетика, проте інші компоненти схем анестезії також впливають на цей процес.

Висновки і перспективи подальшого дослідження. 1. Застосування ацепромазин-кетамін-пропофолової схеми анестезії дає можливість досягти адекватної анестезії при абдомінальних

операціях у собак. Така анестезія характеризується достатньою керованістю, мінімальним негативним впливом на життєво важливі системи організму, адекватною аналгезією та швидким післяопераційним періодом відновлення функцій організму тварини.

2. Для проведення остеосинтезу у собак найбільш адекватною схемою анестезії є застосування за 15 хв. до ін'єкції анестетика внутрішньом'язово 1%-ний розчин ацепромазину в дозі 0,5-1 мг/кг маси тіла у комбінації з 0,2%-ним розчином буторфанолу тартрату в дозі 0,6 мг/кг; за 5 хв. до оперативного втручання внутрішньовенно 5%-ний розчин кетаміну в дозі 8 мг/кг маси тіла; за потреби подовження анестезії – внутрішньовенно повторно кетамін у дозі 2,5 мг/кг.

Подальші дослідження у цьому напрямку дадуть можливість оптимізувати схеми анестезії і післянаркозної реабілітації на основі диференційованого застосування анестетиків при різних типах (соматичний, вісцеральний) больової імпульсації у собак.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Власенко В.М.* Перспективи розвитку вітчизняної анестезіології // Науковий вісник Національного аграрного ун-ту. – К., 2001. – Вип.38 – С.23-25.
2. *Дональд К. Пламб.* Фармакологические препараты в ветеринарной медицине: пер. с англ. Е.И. Осипова. – М.: “АКВАРИУМ ЛТД”, 2002. – 865 с.
3. *Основы современной общей анестезии / В.М. Женило, В.Г. Овсяников, А.Д. Белявский, П.А. Азнаурян.* – Ростов-на Дону: Феникс, 1998. – 352 с.
4. *Рубленко С.В., Власенко В.М., Рубленко М.В.*

Анестезіологічне забезпечення абдомінальних втручань у собак // Ветеринарна медицина України. – 2006. – №9. – С. 13-15.

5. *Duncan X. Lancelles.* Предоперационная анальгезия – опиоиды и нестероидные противовоспалительные препараты // *Waltham Focus.* – 2000. – Том 10. – №1. – С. 2-9.

6. *Clutton R.E.* Новые лекарственные препараты для анестезии домашних животных // *Waltham Focus.* – 1998. – Том 8. – №2. – С. 9-16.

УДК 619:616.981.49.616-084:636.4:579.62

© 2007

*Титаренко О. В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ В СИСТЕМІ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ СВИНЕЙ

Постановка проблеми.

Однією з сучасних проблем свинарства України є сальмонельоз, що спричинює значні збитки. У неблагополучних із цього захворювання господарствах одним із головних засобів боротьби залишається специфічна профілактика.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми.

Ефективність вакцинацій залежить від ступеню антигенності біопрепаратів та імунореактивності щепленого організму (3). Поросята ж на час початку щеплень проти сальмонельозу (у віці 14-30 діб) мають низькі рівні показників імунологічної реактивності. До 12-14-добового віку в них, внаслідок недорозвинення кровотворних і лімфоїдних органів, не виробляються антитіла на різні бактерійні антигени, а запасу γ -глобулінів, отриманих поросятами від свиноматок із молозивом та молоком, вистачає лише до 1-місячного віку (2). Тому перед початком щеплень захисна система організму поросят потребує підтримки та стимуляції.

За минуле десятиріччя в науковій літературі з'явилися повідомлення про використання в якості імуностимулятора багаторічної лікарсько-кормової рослини з роду айстрових ехінацеї пурпурової (Е.п. (*Echinacea (L.) Moench*) у тваринництві (5) та ветеринарній медицині (4).

Раніше нами був встановлений позитивний вплив ехінацеї пурпурової на збереженість поголів'я поросят, прирости їх живої маси, на вміст у крові гемоглобіну та еритроцитів (1), фагоцитарну активність нейтрофілів (6), на рівні бактерицидної, лізоцимної та комплементарної активності сироватки крові (8), на вміст загального білку, гама-глобулінів та гомологічних антитіл у сироватці крові поросят, щеплених проти сальмонельозу (7).

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень було підтвер-

Обґрунтовано необхідність застосування ехінацеї пурпурової в раціон поросят, вакцинованим проти сальмонельозу, з метою корекції імунного статусу.

Запропоновано метод підвищення ефективності профілактики сальмонельозу свиней шляхом застосування добавок в раціон поросят, вакцинованим проти сальмонельозу.

дження підвищення ефективності вакцинопрофілактики сальмонельозу на фоні застосування ехінацеї пурпурової.

Для досягнення зазначеної мети ми проводили вакцинацію поросят проти

сальмонельозу на фоні застосування до їх раціону біологічно активної добавки (ехінацеї пурпурової (Е.п.). У досліді були поросята великої білої породи, з яких сформували 2 групи за методом аналогів.

Поросятам першої групи додавали в корм настій із відсівів плодів-сім'янок Е.п. разом із рослинною масою по 2 г/кг живої маси тіла на добу протягом 7 діб до першої вакцинації та 7 діб після неї.

Добавки згодовували груповим методом, починаючи з 18-23-добового віку упродовж 14 діб.

До раціону поросят другої (контрольної) групи добавки не входили.

Тваринам робили щеплення формолвакциною проти паратифу поросят, виготовленою Сумською біофабрикою: перший раз – на 25-30 добу життя, другий та третій (ревакцинація) рази – через 7 та 14 діб, відповідно.

У крові та сироватці тварин визначали вміст гемоглобіну гемоглобінцианідним методом, кількість еритроцитів та лейкоцитів – методом підрахунку у лічильній камері Горяєва, титри специфічних протисальмонельозних антитіл у сироватці крові – за допомогою реакції аглютинації з використанням сальмонельозних антигенів.

Результати досліджень. У результаті дослідів було з'ясовано, що вакцинація поросят проти сальмонельозу в поєднанні з введенням до раціону ехінацеї пурпурової запобігала захворюванню при спонтанному зараженні на 100 %.

Таким чином, профілактична ефективність щеплення свиней формолвакциною проти сальмонельозу при додаванні до раціону Е.п. була вищою, порівняно з контролем, на 20,5%.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

1. Збереженість поголів'я поросят при застосуванні ехінацеї пурпурової

Показники	Дослідні групи тварин	
	1	2
Кількість голів у групі	63	44
Захворіли на сальмонельоз: гол.	-	9
%	-	20,46
З них:		
Загинули від сальмонельозу: гол.	-	4
%	-	44,44
Вимушено забиті: гол.	-	5
%	-	55,56

2. Результати вивчення гематологічних показників крові поросят при застосуванні ехінацеї пурпурової ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи тварин	Час відборів крові				
		до застосування добавок	перед початком щеплень	через 7 діб після щеплень		
				1-го	2-го	3-го
Гемоглобін, г/л	1	92,4±3,23	85,8±2,69*	81,6±1,44*	83,4±1,89*	91,6±1,69***
	2	95,0±3,90	77,0±2,55	75,0±1,58	72,4±2,87	77,4±2,18
Еритроцити, Т/л	1	6,42±0,34	6,11±0,36**	6,52±0,17*	6,77±0,19**	6,26±0,40*
	2	6,29±0,14	4,68±0,20	5,42±0,31	5,73±0,18	5,12±0,19
Лейкоцити, Г/л	1	11,64±0,57	15,60±1,46	17,36±0,78	21,00±1,15	20,48±1,32
	2	12,60±0,68	14,24±1,06	16,92±1,36	18,48±2,43	17,88±1,11

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

У дослідних тварин спостерігали динаміку рівнів гематологічних та імунологічних показників крові. Застосування Е.п. забезпечувало їх підтримку на достовірно вищих, порівняно з контролем, рівнях ($P < 0,05$ – $P < 0,001$).

Так, достовірно вищий вміст гемоглобіну в крові тварин першої групи відмічали через 7 діб згодовування добавок на 11,1% ($P < 0,05$), після першого щеплення на 8,8% ($P < 0,05$), другого – на 15,2 ($P < 0,05$), третього – на 14,9% ($P < 0,01$).

Кількість еритроцитів була достовірно вищою у поросят, яким додавали Е.п., перед першим

щепленням на 30,6% ($P < 0,01$), після першого – на 20,3% ($P < 0,05$), другого – на 12,4% ($P < 0,05$), після третього щеплення – на 22,3% ($P < 0,05$).

Достовірної різниці в кількості лейкоцитів у досліді не відмічали.

Відмічали тенденцію зростання середнього геометричного титрів специфічних антитіл у тварин першої і другої груп через 7 діб після кожного щеплення. У поросят, яким додавали Е.п., відмічали достовірно вищі їх титри на 1,2-2,2 \log_2 ($P < 0,05$ – $P < 0,001$).

3. Динаміка протисальмонельозних антитіл у сироватці крові поросят при застосуванні добавок (середнє геометричне, \log_2), ($M \pm m$, $n=5$)

Вид сальмонельозного антигену	Групи тварин	Час відборів крові					
		до застосування добавок	перед початком щеплень	після щеплень			
				через 7 діб після 1-го	через 7 діб після 2-го	через 7 діб після 3-го	через 30 діб після 3-го
S.choleraesuis	1	0	0	4,4±0,40*	6,8±0,49*	8,0±0,32**	6,4±0,25***
	2	0	0	3,2±0,20	5,0±0,32	5,8±0,37	3,8±0,37
S.typhimurium	1	0	0	4,2±0,37	6,6±0,51**	7,6±0,25**	6,4±0,25***
	2	0	0	2,2±0,92	4,6±0,25	5,6±0,51	3,8±0,25

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

Через 30 діб після третього щеплення титри антитіл у всіх тварин знижувались, проте у поросят першої групи вони залишалися на достовірно вищих рівнях на $0,6 \log_2$ ($P < 0,001$).

У результаті досліджу була відмічена економічна ефективність вакцинації свиней проти сальмонельозу при застосування ехінацеї пурпурової в розмірі 9,02 грн. із розрахунку на 1 грн. затрат.

Висновки. 1. Профілактична ефективність щеплення свиней формолвакциною проти сальмонельозу на фоні введення до раціону ехінацеї

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бердник В.П., Титаренко О.В. Вплив ехінацеї пурпурової, бішофіту полтавського та мікроелементів на клініко-фізіологічні показники поросят, щеплених проти сальмонельозу // Вісн. Полтавськ. держ. аграрної академії. – 2002. – № 5-6. – С. 30-32.
2. Болезни молодняка свиней /В.В.Никольский, В.И.Божко, В.А. Бортничук и др. – К.: Урожай, 1989. – 190 с.
3. Головка А.Н. Современные подходы к конструированию бактериальных вакцин // Вісник аграрної науки. – 1998. – № 11. – С. 33-36.
4. Іздепський В.Й., Меженський А.О. Фітосорбент ехінацеї пурпурової – ефективний засіб для лікування ран у великої рогатої худоби // Вісник Полтавськ. держ. аграрної академії. – 2003. – № 1-2. – С. 19-20.
5. Нові препарати з ехінацеєю пурпуровою та їх використання у тваринництві / В.П. Буркат, А.А. Бегма, Л.О. Бегма та ін. // Вісник Полтавськ.

пурпурової зростає на 20,5%.

2. Після введення до раціону поросят, щеплених проти сальмонельозу, ехінацеї пурпурової спостерігається достовірне збільшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів та титрів специфічних протисальмонельозних антитіл.

3. Економічний ефект від вакцинації проти сальмонельозу на фоні застосування ехінацеї пурпурової з розрахунку на 1 грн. затрат склав 9,02 грн.

держ. аграрної академії. – 2003. – № 1-2. – С. 117-118.

6. Титаренко О.В. Вплив ехінацеї пурпурової, бішофіту та мікроелементів на фагоцитарну активність нейтрофілів у поросят, щеплених проти сальмонельозу // Вісник Полтавськ. держ. аграрної академії. – 2003. – № 1-2. – С. 57-59.

7. Титаренко О.В. Динаміка вмісту білку, білкових фракцій та гомологічних антитіл у поросят, щеплених проти сальмонельозу, на фоні дії ехінацеї пурпурової, бішофіту та мінеральних солей // Вісник Полтавськ. держ. аграрної академії. – 2004. – № 1. – С. 74-77.

8. Титаренко О.В. Динаміка неспецифічних гуморальних факторів резистентності поросят, щеплених проти сальмонельозу, на фоні дії добавок до раціону ехінацеї пурпурової, бішофіту та солей мікроелементів // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 6. – С. 21-23.

*Киричко О.Б., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ВПЛИВ РОЗЧИНУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ОКРЕМИХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ БІЛИХ МИШЕЙ

Постановка проблеми.

На сьогодні є чимало публікацій про застосування у медицині (1) та ветеринарії (2) розчину полтавського бішофіту (РПБ) і препаратів виготовлених на його основі. Вивчені його токсикологічні параметри, вплив на гематологічні, біохімічні та імунологічні показники організму, однак недослідженими залишаються питання його впливу на внутрішні органи.

Метою нашого дослідження стало вивчення впливу РПБ на морфологічний стан деяких внутрішніх органів.

Матеріали і методи. Дослід проводили на 30 дорослих білих мишах, яких утримували у віварії Полтавської аграрної академії. З них було сформовано 5 груп по 6 голів, аналогічних за віком, статтю та живою масою тіла. Мишам першої групи РПБ втирали протягом 4-5 хвилин у шкіру попередньо вистриженої ділянки на спині, площа якої складала близько 6-7% від загальної поверхні тіла. Білим мишам решти груп його вводили всередину за допомогою гнучкого зонду 14 разів із 24-годинним інтервалом. Тваринам другої групи однократну, третьої – двохкратну та четвертої – чотирьохкратну дози. В якості однократної дози брали таку кількість РПБ, яка містила добову норму магнію, включаючи 130-200 мг його сухого залишку із розрахунку на 1 кг живої маси тіла білої миші. Нативний РПБ перед введенням розводили дистильованою водою до загального об'єму 0,5 мл.

За тваринами упродовж місяця встановили по-

При застосуванні РПБ в оптимальних дозах не виникає деструктивних змін у внутрішніх органах білих мишей, в чотирьохкратній (LD₅₀) – спостерігається білкова дистрофія ниркових каналців, гломерулонефрит та ерозійний гастрит. У селезінці та червоному кістковому мозку РПБ викликає стимуляцію гемопоєзу.

стійний клінічний нагляд.

У мишей вивчали патологоанатомічну картину, відбираючи проби серця, печінки, шлунка, нирок, червоного кісткового мозку та селезінки для гістологічного дослідження

згідно з прийнятими методиками (1, 3-5, 7).

Результати досліджень. При застосуванні РПБ на шкіру або всередину в одно- чи двохкратній дозах не викликав отруєння та алергізації білих мишей, легко всмоктувався через шкіру. Протягом досліду в цих тварин спостерігали задовільний клінічний стан. При застосуванні чотирьохкратної дози у білих мишей з'являлись ознаки отруєння та загибель 50% тварин.

При патологоанатомічному дослідженні загиблих тварин спостерігали кровонаповнення судин печінки, селезінки та передсердя. Шлунок і кишечник були наповненні жовто-коричневою пастоподібною масою. Слизова оболонка шлунка мала набряклість та ерозії.

Результати зважування внутрішніх органів білих мишей наведені у таблиці 1.

Дані таблиці 1 показують, що маса селезінки і печінки мишей груп 1 та 4 і нирок групи 1 була збільшеною, порівняно з контролем, але не достовірно ($p > 0,05$).

За допомогою гістологічних методів досліджень внутрішніх органів отримали наступні результати: судини епікарду наповнені кров'ю; міокард – компактний, дещо розволокнений ближче до ендокарду; порожнини серця заповнені кров'ю.

1. Порівняння маси деяких внутрішніх органів білих мишей, $M \pm t$, мг

Групи тварин	n	Органи			
		нирки	печінка	серце	селезінка
1	6	413±21,0	1652±48,0	148±57,0	440±177,0
2	6	352±33,0	1597±50,0	119±6,0	226±40,0
3	6	372±28,0	1597±91,0	131±6,0	194±49,5
4	3	335±51,0	1637±107,0	112,3±2,6	434±49,5
5	6	316±37,0	1578±81,0	141±5,0	163±23,0

2. Порівняння морфометричних даних селезінок білих мишей різних дослідних груп, $M \pm m$, $n=6$

Групи тварин	Товщина капсули	Кількість трабекул	Кількість капілярів	Кількість фолікулів	Розміри фолікулів (РФ)	Розмір росткової зони фолікул (РРЗФ)	Співвідношення РРЗФ : РФ	ГЦБ	Макрофаги	Переважаючий вид пульпи
1	1,40±0,17	3,16±0,93	4,00±1,16	3,00±0,57	43,1±3,27*	25,6±3,2***	1:1,7	3,30±1,33	0,70±0,33	біла
2	2,10±0,96	2,33±0,89	2,00±0,58	5,00±0,65	34,9±3,27	4,1±2,40	1:8,5	3,60±1,76	1,0±0,58	збалансована
3	1,00±0	3,33±0,33	1,67±0,33	3,33±0,67	44,3±3,00**	6,2±3,20	1:7,1	2,70±0,33	0,70±0,33	збалансована
4	1,17±0,17	2,33±0,33	3,00±0	3,67±0,68	52,4±3,40**	11,6±2,96	1:4,5	3,00±1,15	0,70±0	червона
5	1,33±0,33	4,00±1,17	2,33±0,33	2,67±0,67	33,0±2,68	8,8±2,16	1:3,7	4,00±0,58	0,7±0,33	збалансована

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

3. Порівняння кількості деяких клітин червоного кісткового мозку білих мишей різних дослідних груп, $M \pm m$, $n=6$

Групи тварин	ГЦБ і МГЦ	Адипоцити
1	7,67±0,42**	1,33±0,42
2	4,33±1,26	1,00±0,42
3	7,00±0,84*	1,33±0,00
4	7,00±0,84*	1,67±0,84
5	3,67±0,42	1,33±0,42

Примітки: 1. ГЦБ – гемоцитобласти, МГЦ – мегакаріоцити; 2. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Судини печінки переповнені кров'ю, розширені, гепатоцити місцями дещо набряклі, синусоїди вільні.

У нирках виявили тонку капсулу та помірне наповнення кров'ю судин клубочків юкстогломерулярної зони і менше – юксто-медулярної зони. Епітелій каналців місцями мав невеликі дифузні набряки та переповнення кров'ю окремих капілярів. У тварин четвертої групи спостерігали набрякання звивистих каналців, їх зернисту дистрофію, ознаки гломерулонефриту.

У шлунку слизова оболонка мала рівномірну складчастість різної товщини із крайовим злущуванням клітин епітелію, наповнення кров'ю її окремих судин. У шлунках мишей 4 групи спостерігали ділянки більш тонкої слизової оболонки, на які нашаровувалася гомогенізована некробіотична маса. Його серозна оболонка мала ерозії.

В оптимальних дозах РПБ не викликав змін у цих органах.

У селезінці мишей майже всіх груп спостерігали зміни. Морфометрія селезінки представлена

у таблиці 2.

Дані таблиці 2 показують, що товщина капсули, кількість трабекул, капілярів, фолікулів, гемоцитобластів (ГЦБ) у селезінці не мали статистично достовірних змін у порівнянні з контролем. У тварин 1-ї, 3-ї і 4-ї груп достовірно ($p < 0,05 - 0,001$) збільшувалися розміри фолікулів (РФ) до 44,3±3,0 од. (контроль 33,0±2,68 од.), а групи 1 – і їх росткової зони (РРЗФ) – до 25,6±0,25 од. (контроль 8,8±2,16 од., $p < 0,001$) та їх співвідношення – до 1:8,5 (контроль 1:3,7).

Зміни спостерігались і у червоному кістковому мозку (результати досліджень наведені у таблиці 3).

Дані таблиці 3 свідчать, що у червоному кістковому мозку білих мишей, яким застосовували РПБ, достовірно збільшувалася кількість гемоцитобластів (ГЦБ) і мегакаріоцитів (МГЦ) у мишей першої (до 7,67±0,42, $p < 0,01$), третьої (до 7,00±0,84, $p < 0,05$) та четвертої (до 7,00±0,84 $p < 0,05$) груп. У будові кісткової тканини, стінок судин строми, ретикулярних фіброblastів і фіброцитів та співвідношенні кровотворної та жи-

рової тканин не виявили гістологічних змін, порівняно з контролем.

Висновки. 1. При застосуванні РПБ в оптимальних дозах у білих мишей спостерігали збільшення маси печінки, селезінки та нирок. Гістологічна будова тканин серця, шлунка, печінки та нирок тварин була такою ж, як і в контролі.

2. У білих мишей, яким задавали чотириократну дозу РПБ (LD₅₀), виявили білкову дистрофію

ниркових канальців, ознаки гломерулонефриту, ерозійний гастрит.

3. На гістологічній картині у селезінці тварин, яким застосовували РПБ, спостережали збільшені в розмірах фолікули та їх росткові зони, а в червоному кістковому мозку – підвищення числа гемоцитобластів та мегакаріоцитів, що свідчить про стимуляцію гемопоєзу.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Автандилов Г.Г.* Морфометрия в патологии. – М.: Медицина, 1973. – 248 с.
2. *Бердник В.П.* Проблеми та завдання ветеринарної медицини // Вісник Полтавського державного сільськогосподарського ін-ту. – 1998. – № 1. – С. 31-34.
3. Гистологические исследования костного мозга при гематологических заболеваниях и вторичных изменениях кроветворения / Метод. реком. / Неменова Н.М., Протасова Т.Г., Розанова Н.С и др. – М., 1978. – 30 с.
4. *Меркулов Г.А.* Патогистологическая техника. –

Л.: Медицина, 1969. – 423 с.

5. *Налетов Н.А., Вертинский К.И., Шишков В.П.* Патологическая физиология и патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1973. – 447 с.

6. Полтавский бишофит в клинической медицине // Матер. науч.-практ. конф. "Полтавский бишофит в клинической медицине". – Полтава. – 1996. – 18 с.

7. *Хмельницкий О.К.* Патология лимфатических узлов. – Ленинград, 1980. – 24с.

УДК 619:636.59:578.083.2
© 2007

*Гарагуля Г.І., кандидат ветеринарних наук,
Харківська зооветеринарна академія*

МОЖЛИВІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ КУЛЬТУРИ ФІБРОБЛАСТІВ ЕМБРІОНІВ ПЕРЕПЕЛІВ ДЛЯ ВИГОТОВЛЕННЯ ВІРУСНИХ ВАКЦИН

Постановка проблеми.

При розробці нових клітинних тест-об'єктів для вірусологічного чи біотехнологічного використання необхідно вивчати їх чутливість до вірусів та продуктивність із урахуванням видового походження, способу вирощування, якості живильних середовищ. У кожному конкретному випадку виникає необхідність вибору клітинної системи, яка б забезпечувала високу репродуктивну активність вірусу і накопичення достатньої його біомаси.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.

Тривалий час у вірусологічних дослідженнях, виробництві засобів діагностики і профілактики інфекційних хвороб використовували ембріони курей, рідше – качок чи інших птахів. Із відкриттям можливості культивування *in vitro* клітин із різних органів ссавців і птиці широкого впровадження набули первинні культури клітин. У зв'язку з тим, що ембріони курей досить часто бувають контаміновані мікоплазмами та іншими збудниками інфекційних хвороб птиці, розпочалися пошуки інших видів птиці, ембріони яких можна було б використовувати у вірусологічних дослідженнях. Серед них певний інтерес представляють ембріони перепелів та культури клітин із них (2, 6, 10-11).

Контамінацію перепелів, їх ембріонів та культур клітин, одержаних із них, вивчали з метою використання культури фібробластів ембріонів перепелів (ФЕП) у промисловому виробництві медичних вакцин. Було з'ясовано, що контамінація цих систем вірусами буває вкрай рідко і тільки в тих випадках, коли не витримуються умови вирощування перепелів окремого від інших видів птиці. З початку 80-х років ФЕП запропонували для промислового використання й досі застосовують при виготовленні культуральних живих сухих вакцин проти кору та паротиту людини, а це вже понад 30 років. Ці вакцини

Культура фібробластів ембріонів перепелів чутлива до вірусів птиці (Марека, ньюкаслської, герпесвірусу індиків та авіреовірусу) та ссавців (міксоматозу кролів і хвороби Ауескі). Репродукція вірусів відбувається з появою характерних цитопатичних змін і забезпечує накопичення біомаси, достатньої для виготовлення вакцин.

мають високі показники за стабільністю генетичних характеристик, відсутністю нейровірулентності для мавп, антигенною активністю та рівнем сероконверсії, ареактогенні й нешкідливі (2-3, 10).

Використовували ФЕП також для виявлення вірусів-контамінантів інших культур клітин або як додаткову тест-систему для порівняння її з іншими культурами клітин при культивуванні польових штамів вірусів хвороби Марека, синдрому зниження несучості, інфекційного бронхіту, віспи птиці, герпесвірусу індиків та інфекційного ларинготрахеїту. Проте ще недостатньо повідомлень про культивування вакцинних штамів вірусів ссавців на первинній культурі фібробластів ембріонів перепелів (2, 5-7, 10).

За даними літератури, з перепелиних ембріонів одержують не тільки первинні, а й перешеплювані культури клітин, наприклад, QT-35 (11), які з успіхом використовують для культивування вірусів, виділених від тварин та людей (вірус CELO, збудники інфекційного ларинготрахеїту, синдрому зниження несучості, хвороби Марека, ньюкаслської хвороби, віспи, саркоми Рауса, лейкозу птиці, рео- та аденовіруси; віруси лейкемії мишей, сказу, кору, краснухи, паротиту) (1-2, 5-7, 9).

Використання птиці та ембріонів, вільних від патогенної мікрофлори (SPF-птиці) – досить перспективний напрямок у біотехнології (4, 8, 12).

За кордоном широко використовують SPF-ембріони курей для виробництва вакцин як у гуманній, так і у ветеринарній медицині. Є повідомлення про виготовлення в Росії окремих вакцин на SPF-ембріонах курей, наприклад, вакцини проти ньюкаслської хвороби, хвороби Марека та інших (8, 11).

У країнах СНД така технологія знаходиться на стадії розробки через дуже високу ціну SPF-птиці. Оскільки в Україні через відсутність виробництва SPF-яєць курей такі технології запро-

ваджувати важко, тож стійкі до хвороб та неконтаміновані перепели можуть стати у нагоді при вирішенні даної проблеми.

В Англії вже зареєстрована лінія SPF-перепелів. Таку роботу проводили і проводять в Естонії та Росії. Ще у 1982 році в Росії були затверджені методичні рекомендації «Содержание японских перепелов в целях получения инкубационных яиц и эмбрионов, свободных от специфических возбудителей», а в 1989 – «Ветеринарно-санитарные требования к перепелиным фермам, продающим биопредприятиям инкубационное яйцо» (3). Отже, були закладені підвалини для широкого використання перепелів як біологічної системи в біопромисловості.

Метою наших досліджень було з'ясувати можливість культивування шести видів вірусів на культурі фібробластів ембріонів перепелів та доцільність використання ФЕП із метою одержання біомаси вірусів, достатньої для виробництва вакцин.

Матеріали і методи досліджень. Культуру клітин перепелиних фібробластів одержували за класичною і модифікованою методиками. Перепелині яйця для інкубації надходили з господарств Полтавської, Сумської та Луганської областей.

Для виготовлення культури клітин використовували ембріони курей 10-11-добової, а перепелів – 7-11-добової інкубації.

Посівна концентрація клітин при одержанні культури ФЕП – 100-800 тисяч. Суспензію клітин розливали в культуральні ємності (флакони, матрикси, бутлі, пробірки) й витримували у термостаті при температурі +37°C до одержання моношару клітин двома методами, а саме: ролерним при використанні флаконів і бутлів та стаціонарним – у матрасах, флаконах та пробірках. Клітини вирощували на поживних середовищах Ігла і 199 (вітчизняного виробництва). Випробувані також середовища виробництва американської фірми Sigma Chemical Company, а саме: 199, RPMI-1640, MEM і DME. Культивування клітин здійснювали як на моносередовищах, так і їх суміші в різних пропорціях. До ростових середовищ додавали 10-15% сироватки крові великої рогатої худоби, бензилпеніцилін по 100 ОД та стрептоміцин по 100 мкг на 1 см³. У підтримуюче середовище сироватку та антибіотики не додавали. Концентрація водневих іонів (рН) становила 7,0-7,2.

Ембріони та одержані культури клітин використовували для культивування таких вакцинних штамів вірусів: штаму FC 126 герпесвірусу інди-

ків (ІЕКВМ УААН), La Sota вірусу ньюкаслської хвороби (Сумська біофабрика), В-82 вірусу міксоматозу кролів (Сумська біофабрика), 18''в'' УНДІЕВ вірусу хвороби Ауескі (Сумська біофабрика), Н 120 Масачусетс вірусу інфекційного бронхіту курей (фірма LOHMANN, Німеччина), штаму D78 вірусу хвороби Гамборо (фірма LOHMANN, Німеччина). Температура культивування вірусів залежала від їх виду, а саме: +33°C для вірусу міксоматозу кролів і +37°C – для інших вірусів.

Інфікування ембріонів на ХАО здійснювали за загальноприйнятою методикою.

Інфекційну активність вірусу визначали методом титрування вірусу ньюкаслської хвороби у РГА, а інших вірусів – на моношаровій культурі фібробластів.

Результати досліджень. Природно, що застосування ембріонів перепелів для одержання первинних культур клітин потребує з'ясування благополуччя ферм щодо вірусних інфекцій, оскільки це може негативно вплинути на їхню чутливість до інших вірусів внаслідок стримування їх репродукції, контамінації патогенами та погіршення стандартності й якості біопрепаратів, що можуть виготовлятися на їх основі.

Проведені нами дослідження показали, що на цей час у восьми регіонах України перепелині ферми благополучні щодо вірусних інфекцій, які уражують птицю ряду курячих. У серологічних дослідженнях у перепелів виявляли специфічні антитіла до окремих збудників вірусних хвороб (хвороби Марека, інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, хвороби Гамборо, ньюкаслської хвороби, синдрому зниження несучості, енцефаломієліту, адено- та реовірусної інфекції).

Із обстежених 16 птахогосподарств восьми регіонів України (7 областей та АР Крим), що займаються розведенням перепелів і реалізацією яйця і м'яса, три – благополучні щодо інфекційних хвороб вірусної етіології. В інших – за відсутності клінічних проявів вірозів, реєструються діагностичні титри противірусних антитіл до збудників окремих хвороб.

У господарствах Полтавської та Сумської областей реєструвалися спалахи колібактеріозу, Сумської та Дніпропетровської – стафілококозу, в Полтавській – псевдомонозу. В цих же областях, за даними серологічного моніторингу, виявлені противірусні антитіла у високих титрах.

На фермах Луганської, Харківської та Одеської областей титри противірусних антитіл були низькими, не досягаючи рівня діагностичних

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

(від 0 до 1:8). На таких фермах перепелів утримували в окремих приміщеннях, розташованих далеко від інших пташиних приміщень, суворо дотримуючись ветеринарно-санітарних вимог.

Враховуючи ці дослідження, для одержання ембріонів та культур клітин із них ми використовували інкубаційні яйця тільки з тих господарств, де титри антитіл були низькими (недіагностичними) протягом кількох років. Найбільш придатною за цими показниками виявилася ферма фірми «Поиск А.С.» Луганської області.

Нами встановлено, що первинна культура клітин фібробластів із ембріонів перепелів є слушною моделлю для вірусологічних досліджень, чутлива до різних вірусів і не поступається за цими ознаками культурі фібробластів ембріонів курей. Вона може використовуватися в дослідженнях з індикації та ідентифікації вірусів (при напрацюванні їх біомаси для виготовлення біопрепаратів).

У дослідженнях використовували шість вірусів, які відносяться до чотирьох родин і викликають захворювання у птиці та ссавців (табл. 1).

У першому пасажі досліджуваних вірусів їх контакт із клітинами склав 60 хвилин, а вірусу міксоматозу – 2 години. При цьому ми враховували, що цикл від адсорбції вірусів до повної

деструкції фібробластів залежить від їх адаптації. Якщо в перших пасажах він (у залежності від родини вірусів) досягав 96-120 годин, то з наростанням числа серійних пересівів він скорочувався на 24-36 годин. Оптимальні терміни завершення ЦПД вірусів стабілізувалися на другому-третьому пасажі, в результаті чого і термін контакту вірусів з клітинами зменшили до 30 хвилин, за винятком вірусу міксоматозу кролів, контакт якого з клітинами становив 60 хвилин.

Усі випробувані віруси викликали цитопатогенну дію, причому її характер був різним і залежав від виду вірусу (табл. 2).

При культивуванні польового штаму вірусу хвороби Марека (серотип I) і вакцинного штаму герпесвірусу індиків (серотип III). За характером вияву ЦПД зміни в культурі ФЕП були схожими зі змінами в культурі фібробластів курей. Польовий штам вірусу викликав формування круглих щільних симпластів із кількох шарів клітин з блискучим краєм (так званих “бляшок”), видимих неозброєним оком. Вони залишалися на склі і тоді, коли всі клітини навколо них відшаровувалися. Вакцинний штам вірусу (герпесвірус індиків) формував синцитій, частина клітин відшаровувалася, й ці пустоти (класичні бляшки) можна було бачити при мікроскопуванні.

1. Випробувані штами вірусів

Вірус	Штам	Місце депонування вірусу
Віруси птиці		
Хвороби Марека	Таганрог-2001	ІЕКВМ УААН
Герпесвірус індиків	FC126	ІЕКВМ УААН
Ньюкаслської хвороби	La Sota	Сумська біофабрика
Авіреовірус	ІЕКВМ	ІЕКВМ УААН
Віруси ссавців		
Хвороби Ауескі	УНДІЕВ 18”В”	Сумська біофабрика
Міксоматоз кролів	В 82	Сумська біофабрика

2. Характер цитопатогенної дії вірусів у культурі фібробластів ембріонів перепелів

Віруси	Ознаки цитопатогенної дії вірусів				
	час виникнення перших ознак ЦПД	округлення клітин	формування симпластів	формування “бляшок”	термін повного відшарування клітин
хвороби Марека	18-24	+	-	+++	120
авіреовірус	18-24	+	+++	-	48
ньюкаслської хвороби	24-36	+	++	-	72
Герпесвірус індиків	18-24	+	+++	-	120
хвороби Ауескі	48-60	+++	-	-	96
міксоматозу кролів	60-72	+++	-	-	96

Примітка: – негативний результат; + ЦПД охоплювала не більше 25% клітин;

++ ЦПД охоплювала 25-50% клітин; +++ ЦПД охоплювала близько 75% клітин

Цитопатогенні зміни у ФЕП при культивуванні реовірусу та вірусу ньюкаслської хвороби не відрізнялися від змін, що проявлялися в культурі фібробластів курячих ембріонів і збігаються з даними інших дослідників. Ці віруси викликали схожі між собою за ознаками деструкції клітин зміни в моношарі: округлення та відшарування клітин, формування симпластів.

Літературних даних про використання первинних культур клітин ембріонів перепелів для культивування вірусів міксоматозу кролів та хвороби Ауескі ми не знайшли. Як з'ясувалось, при випробуванні цієї клітинної системи, вона чутлива до цих вірусів. Характерно те, що перші ознаки ЦПД вірусу міксоматозу з'являлися пізніше, в порівнянні з вірусами птахів, тобто через 48-72 години, й характеризувалися поступовим наростанням ЦПД (округленням клітин із наступним їх відшаруванням).

При культивуванні вірусу хвороби Ауескі перші ознаки ЦПД з'являлися після 72 годин, тобто пізніше, ніж при інфікуванні ФЕП вірусом міксоматозу. Дегенеративні процеси наростали швидко: за 24-36 години клітини округлялися, частина їх відшаровувалася, а інша – формувала невеликі симпласти, після чого близько 95% клітин відшаровувалася від скла.

Наведені результати досліджень свідчать, що культура фібробластів, одержаних з ембріонів перепелів, чутлива до вірусів-збудників інфекційних хвороб ссавців і птиці. Репродукція ви-

пробуваних у цій культурі вірусів відбувається з ураженням клітин, які за часом і характером змін у моношарі відрізняються в залежності від їх родини і біологічних властивостей (рис. 1).

У подальших дослідженнях було з'ясовано, що репродукція вірусів залежала від адаптації та рівня пасажів у первинній культурі фібробластів перепелів. Критерієм її оцінки служила інфекційна активність, яка визначалася за методом титрування вірусів на моношаровій культурі, які вирощували в пробірках чи в культуральних флаконах ємністю 50 см³.

Із цією метою готували 10-кратні розведення вірусів на живильному середовищі без сироватки крові, якими інфікували культуру з розрахунку 6 пробірок (флаконів) на робоче розведення. Оскільки репродукція вірусів у культурі ФЕП відбувається з виявленням характерних змін, кінцеві результати враховували за цитопатичним ефектом, що викликало найбільше розведення вірусу.

За результатами досліджень виявилось, що досить висока репродуктивна активність після третього пасажу спостерігалась у вірусу хвороби Ауескі, інфекційність якого становила 5,8 lg ТЦД₅₀/см³, у вірусу міксоматозу вона була меншою – 4,4 lg ТЦД₅₀/см³.

Інфекційна активність вірусів-збудників хвороб птиці була приблизно однаковою і коливалась у межах 8,23-8,77 lg ЕЛД₅₀/см³ при культивуванні вірусу в культурі ФЕП.

% уражених клітин

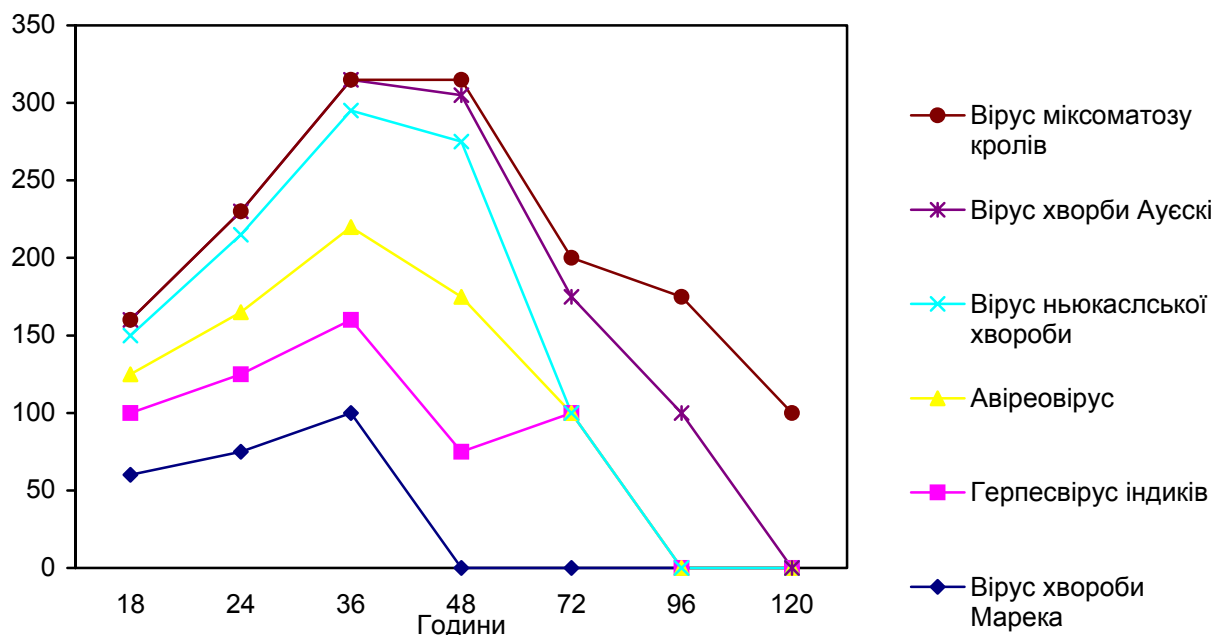


Рис. 1. Динаміка цитопатичних змін у культурі ФЕП під дією вірусів

Таким чином, експериментальні дані відносно адаптації та культивування досліджуваних вірусів із визначенням титрів їх інфекційної активності свідчать, що випробувана моношарова культура фібробластів, отриманих із тканин ембріонів перепелів, придатна для вірусологічних і біотехнологічних цілей. За чутливістю до вірусів, що викликають інфекційні хвороби у птиці та ссавців, вона не поступається культурі фібробластів ембріонів курей. А враховуючи достатньо високу проліферативну активність фібробластів перепелів, їх довготривалу життєздатність у культурі *in vitro* (10-12 діб), економічність (одного 7-8-добового зародка достатньо для вирощування моношарової культури у 1,5-літровому матрасі чи 3-літрової ролерній посудині), вони

можуть замінити культуру фібробластів ембріонів курей, тим більше, що останні часто контаміновані різними збудниками й це обмежує їх застосування.

Висновки. Культура фібробластів перепелів чутлива до вірусів-збудників хвороб птиці (Марека, ньюкаслської, герпесвірусу індиків та авіреовірусу) і ссавців (міксоматозу кролів та хвороби Ауескі), репродукція яких відбувається з появою характерних цитопатичних змін, забезпечує накопичення біомаси з титром інфекційної активності на третьому пасажі вірусу хвороби Ауескі – $5,8 \lg \text{ТЦД}_{50}/\text{см}^3$, міксоматозу – $4,4 \lg \text{ТЦД}_{50}/\text{см}^3$, ньюкаслської хвороби – $8,77 \lg \text{ЕЛД}_{50}/\text{см}^3$.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Аллабердина К.А. Сравнительное изучение репродукции вируса паротита в различных культурах клеток // Вопросы вирусологии. – 1974. – №6. – С. 727-731.
2. Богомоллова Н., Мерцилина Т. Использование эмбрионов японского перепела для производства биопрепаратов // Ветеринария. – 1975. – №5. – С. 37.
3. Ветеринарно-санитарные требования к перепелиным СПФ-фермам, продающим биопредприятиям инкубационное яйцо/ Разраб. Р.Н.Коровин, В.П.Зеленский, С.В. Борисенко и др. – Ленинград, 1989. – 18с.
4. Воронин Е.С. Контаминанты ветеринарных вирусных вакцин. – М., 1986. – 158с.
5. Культивирование вируса оспы птиц/ Л.Б. Кутумбетов, Н.И. Ковалишина, Т.И. Корпусова, А.В. Бочарников // Вет. медицина. – Харьков, 2002. – Вып. 80.- – С. 355-359.
6. Культура клеток японских перепелов линии фараон как безлейкозная система для репродукции вирусов/ И.А. Брудно, Н.Н. Богомоллова, И.С. Колянова, О.Б. Корчак, О.Г. Анджапаридзе // Вопр. вирусологии. – 1980.- №1. – С. 97-100.
7. Проверка безопасности, реактогенности и антигенных свойств живой паротитной термостабильной вакцины из штамма Ленинград-3/ Н.В. Юминова, В.А. Ляшенко, В.П. Краснова и др.// Вопросы вирусологии. – 1991. – № 4. – С. 310-312.
8. Разработка технологических подходов к созданию отечественной вирусвакцины «Нькаслвак Ла-Сота» с использованием SPF-куриных эмбрионов / Е.А. Краснобаев, А.Е. Краснобаева, О.А. Панченко и др. // Вісник Сумського аграрного ун-ту. – Суми, 2000. – Вип. 5. – С. 71-73.
9. Сравнительное изучение живой противокоровой вакцины из штамма Л-16, полученной в различных клеточных культурах/ С.С. Унанов, В.М. Дорофеев, С.Б. Симанович и др. // Вопросы вирусологии. – 1973. – №4. – С. 428-432.
10. Чувствительность японских перепелок, их эмбрионов и культуры клеток перепелиных фибробластов к заражению аденовирусом птиц СЕЛО/ Р.Р. Богомоллова, О.Е. Щербакова, Г.И. Фокина, А.И. Данилов// Вопросы вирусологии. – 1974. – №4.- С. 445-449.
11. Majerciak V., Valkova A., Szobova D. Increased virulence of Marek's disease virus type 1 vaccine strain CV1988 after adaptation to qt35 cells// Acta Virol. – 2001,- 45 (2). – P. 101-108.
12. Ramasastry P., Venkateswarao K., Ramarao M. Bacterial flora and their antibiogram in non specific infection of poultry// Poult. Adviser. – 1991. – 24. – 3. – P. 49-51.

УДК: 636.22/.28.082.456:619:618.5

© 2007

*Корейба Л.В., кандидат ветеринарних наук,
Жасан Н.В., асистент,
Дніпропетровський державний аграрний університет,*

*Сачко Р.Г., науковий співробітник,
Інститут біології тварин УААН (м. Львів)*

ЕФЕКТИВНІСТЬ МІМЕТОНУ ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ОТЕЛАХ У КОРІВ

Постановка проблеми.

Патологічні роди (дистоції) – це порушення родової діяльності, що характеризуються подовженням або відсутністю однієї зі стадій пологів.

Часто патологічні пологи реєструють у корів. Патології у стадії виведення плода, що зумовлено послабленням динаміки пологів, складають 2-7% від загального числа отелень (2, 7).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Затримка посліду, як ускладнення третьої стадії пологів, зустрічається від 5% до 40% корів, які отелилися (2, 4). Внаслідок цього виникають різні ускладнення післяпологового періоду, що призводять до тривалої неплідності, зниження молочної продуктивності, завдаючи значних економічних збитків (4, 7-8).

Дистоції реєструються здебільшого у тварин, які не користувалися моціоном і мали неповноцінну годівлю (дефіцит вітамінів А, Д, Е, мінеральних речовин, йоду, селену); у яких реєструвалися гіпотонія і атонія матки, недостатнє дозрівання плаценти, плацентит, токсикоз, защемлення глибоко лежачих розгалужених ворсин хоріона у криптах карункула тощо (1, 3, 5).

У ветеринарній практиці для стимуляції пологового процесу та лікування затримки посліду в тварин застосовують нейротропні препарати (карбохолін, прозерин), що потенціюють дію гормонів (пітуїтрін, окситоцин), пробіотиків, вітамінів, навколоплідних вод, молозиво тощо (2, 3, 6-8).

Метою нашої роботи було вивчити терапевтичну й профілактичну ефективність міметону при слабких переймах та потугах і затримці посліду в корів.

Матеріал та методи досліджень. Міметон – комплексний гормонально-вітамінний препарат пролонгованої дії, призначений для стимуляції пологового процесу у корів, розроблений на базі

Встановлено, що міметон, введений коровам у першу стадію отелення, ефективно впливав на перебіг його другої стадії; максимальна дія препарату для профілактики та лікування затримки посліду проявляється на 4-4,5 години після застосування.

інституту біології тварин УААН (м. Львів). Препарат забезпечує посилення проліфераторних і секреторних процесів у ендометрії на фоні підвищення

тонуусу матки. Пролонгована дія компонентів препарату зумовлює ендогенне виділення простагландинів, які додатково стимулюють тонус матки; забезпечує посилення дії ферментних систем тканинних протеїназ, що сприяє послабленню зв'язку фетальної частини плаценти зі слизовою оболонкою матки.

Матеріалом для досліджень стали корови червоної степової породи віком 4-6 років, середньої вгодованості, масою 500-550 кг, із середньорічною молочною продуктивністю 2500-2800 кг, які належали навчально-дослідному господарству "Самарський" Дніпропетровського району Дніпропетровської області. Було сформовано три дослідні групи та одну контрольну групу корів, по 10 голів у кожній.

Затримку посліду можна прогнозувати при слабкій пологовій діяльності (2), тому коровам першої групи, в яких реєстрували затяжну другу стадію отелення, міметон вводили внутрішньом'язово після народження телят із метою профілактики патології третьої стадії в дозі 5 мл; тваринам другої групи (із затриманням посліду понад 6 годин) терапевтична доза препарату складала 10 мл. Тваринам третьої групи, в яких попередні отели супроводжувалися затяжною стадією виведення плода, що розвивалася на тлі гіпотонії матки, з метою профілактики слабких перейм, препарат вводили внутрішньом'язово в дозі 5 мл у першу стадію пологів.

Результати досліджень. Міметон, уведений в першу стадію отелення тваринам третьої групи, ефективно впливав на перебіг його другої стадії. При цьому перейми і потуги у корів були відносно інтенсивними, паузи між ними – коротшими, а час виведення плодів становив $25,5 \pm 1,4$ хв. У худоби, якій препарат не вводили (I, II, IV

Ефективність застосування міметону при ускладнених родах у корів

Група	Доза препарату, мл	Кратність введення	Тривалість другої стадії, хв. $M \pm m$	Тривалість третьої стадії, хв. $M \pm m$
I, n=10	5	1	45±2,6	284±10,5
II, n=10	10	1	49±2,4	248±11,2
III, n=10	5	1	25,5±1,4*	365±11,2
IV, n=10	–	–	46±1,8	379±12,3

групи), друга стадія отелень була вірогідно довшою і становила, відповідно, 45±2,6; 49±2,4; 46±1,8 хв.

Встановлено, що міметон, введений тваринам першої групи відразу ж після виведення плодів, ефективно впливав на відділення посліду. Тривалість третьої стадії пологів у корів становила 284±10,5 хв; у тварин III дослідної та IV контрольної груп) – 365±11,2 і 379±12,3 хв. відповідно.

У корів II групи (із затриманням посліду) після застосування препарату відділення посліду відбувалося за 248±11,2 хв. (табл.).

Для стимуляції третьої стадії отелення препарат застосовували після виведення плоду. Максимальна дія препарату для профілактики та лікування затримки посліду проявлялася на 284-

248 хв, тобто через 4-4,5 години після застосування.

Отже схеми профілактики й лікування патології другої та послідової стадій отелення у корів із використанням міметону є простими і економічно вигідними. Витрати на препарат для лікування однієї корови з затримкою посліду становили 10 грн., а для профілактики – 5 грн.

Висновок. Встановлена висока ефективність препарату міметон для лікування та профілактики ускладнень другої та послідової стадій отелення у корів. Пролонгована дія препарату проявляється у стимуляції скорочення функції матки та в послабленні зв'язку фетальної частини плаценти зі слизовою оболонкою матки.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Авдеенко В.С. Перинатальна патологія и методы ее коррекции у крупного рогатого скота. Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – Воронеж, 1993. – 41 с.
2. Гришко Д.С. Лекції з ветеринарного акушерства: Навч. посібн. – Харків: Прапор, 2003. – 400 с.
3. Заянчковский И.Ф. Задержание послёда и послеродовые заболевания у коров. – М.: Колос, 1964. – 384 с.
4. Корейба Л.В. Ендоспорин у профілактиці патології отелень у корів /Тваринництво України. – 1997. – №12. – С.13.
5. Костишин Є.Є., Хомин С.П., Дідух А.В. та ін. Значення аномалій формування плаценти у корів в етіології акушерської та неонатальної патології // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів. – 2002. – Т. 4 (№5). – С. 228-232.
6. Логвинов Д.Д. Беременность и роды у коров. – К.: Урожай, 1975. – 240 с.
7. Справочник по ветеринарному акушерству Г.В. Зверевой. – К.: Колос. – 1985. – 280 с.
8. Шитлов В.С. Физиологические основы профилактики бесплодия коров. – М.: Колос, 1977. – 335 с.

*Панасова Т.Г., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ПАТОЛОГІЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ КОБЕЛІВ

Постановка проблеми.

Захворювання статевих органів у кобелів проявляються через такі ознаки: зменшення активності, втрата потягу до сук та здатності до коїтусу, у задній частині тулуба заціпеніла хода, піднятий біля кореня хвіст, розслаблений живіт, порушення дефекації та сечовиділення, зміна форми мошонки, пеніса та препуцію. Крім того, розвиваються ознаки фемінізації. Лікування патологій статевих органів кобелів, у залежності від показань, проводять як консервативними, так і оперативними методами (1-3).

За січень-липень 2007 року у ветеринарному центрі «VET МИР» отримали лікування 30 кобелів із патологіями статевих органів. Діагноз на захворювання статевих органів встановлювали на підставі даних анамнезу, клінічного огляду тварини, ультразвукових досліджень (УЗД), аналізу крові та сечі.

Серед патологій статевих органів частіше всього реєстрували кусані рани мошонки, травми пеніса та препуцію, патології передміхурової залози, а також орхіт, епідіміїт та фунікуліт (табл.).

У клініку поступив кобель породи такса, віком 7 років, із кровотечею із зовнішніх статевих органів, не пов'язаною з сечовиділенням. З анамнезу встановлено, що кобель у розведенні застосовувався один раз, кілька років тому. Після зовнішнього клінічного обстеження препуцію та статевих органів патологій не було виявлено, кровотеча спостерігалася з уретри. Після цього були проведені лабораторні дослідження сечі, проте наявності крові в ній не встановлено. За допомогою УЗД виявлено незначну гіперплазію передміхурової залози.

Для лікування тварини застосовували гемостатичні препарати, однак вони не давали бажаного ефекту – краплеподібна кровотеча зі статевих органів не припинялася. Тварині були призначені гестагени пролонгованої дії, після застосування яких кровотеча припинилася. Господареві кобеля запропонували регулярно викорис-

Захворювання статевих органів у кобелів склали 2% випадків усіх захворювань собак, які лікувалися у ветеринарному центрі «VET МИР» за січень-липень 2007 року. Частіше всього реєстрували патології передміхурової залози, кусані рани мошонки, травми пеніса та препуцію, а також орхіт, епідіміїт та фунікуліт. Для лікування застосовувалися консервативні й оперативні методи. Якщо кобель не мав племінної цінності, проводилася його кастрація, що мала виражений лікувальний ефект.

товувати його у розведенні або провести кастрацію.

У клініку поступив кобель породи боксер, віком 10 років, із двосторонньою грижею промежини. Зі слів господарів, у тварини протягом останнього року спостерігалися запори, а під час акту дефекації – болючі тенезми. У розведенні кобель застосовувався 8 років

тому. При ректальному дослідженні встановлено значне збільшення передміхурової залози та здавлення нею прямої кишки.

Для лікування проведено герніотомію та кастрацію. Через 14 днів стан тварини нормалізувався; після проведеної УЗ діагностики встановлено, що простата набула нормального розміру.

У клініку поступив кобель, породи пітбультер'ер, віком 9 років, із гематурією та погіршенням загального стану. При зборі анамнезу виявили, що у пацієнта порушений акт дефекації (супроводжується тенезмами) та болюче сечовиділення. Сеча – каламутна, брудно-червоного кольору.

При клінічному дослідженні встановлено підвищення загальної температури до 40,2⁰С, передміхурова залоза була збільшена, мала гладеньку поверхню. Загальний аналіз крові допоміг виявити лейкоцитоз із регенеративним зсувом ядра. Дослідження сечі вказувало на протеїнурію, гематурію, в осаді – гній, епітеліальні клітини та клітини крові.

Після нормалізації загального стану тварини за допомогою антибіотико- та дезінтоксикаційної терапії пацієнту була проведена кастрація. Через 14 днів стан тварини покращився, а простата набула нормального розміру.

До клініки поступив кобель, породи естонська гонча, віком 3 роки, з кровотечею із зовнішніх статевих органів. Стан пацієнта пригнічений, хода заціпеніла. Після клінічного обстеження виявлено рвану рану слизової оболонки статевих органів та кавернозних тіл по всій окружності. Для лікування після наркозу застосували накладання швів по всій окружності статевих органів за допомогою вікрілу.

Розповсюдження патологій статеві системи кобелів за січень-липень 2007 р. у ветеринарному центрі «VET МИР»

Патології	Кількість випадків	% від загальної кількості патологій
Аденома передміхурової залози	1	0,07
Гіперплазія та гіпертрофія передміхурової залози	3	0,21
Простатит	2	0,13
Кісти передміхурової залози	2	0,13
Венерична саркома	2	0,13
Баланопаїт	2	0,13
Крипторхізм	2	0,13
Пухлини сім'яників	1	0,07
Орхіт, епідіміт та фунікуліт	3	0,21
Парафімоз	2	0,13
Травми пеніса та препуцію	3	0,21
Грижа промежини	2	0,13
Рани мошонки	5	0,35
Некроз мошонки	1	0,07
Усього випадків	31	2,06

У пацієнта з аналогічними симптомами (кровотеча та крепітація в ділянці препуції) нами було встановлено перелом статевого члена та проведено оперативне лікування, як у попередньому випадку.

Обом пацієнтам крім загальної антибіотикотерапії в якості ранозагоюючого засобу було призначено солкосерил у таблетках тричі на добу протягом 10-14 днів. Через 14 днів обидва пацієнти одужали.

До клініки поступив пес породи такса, віком 3 роки, з парафімозом. При зборі анамнезу виявлено, що кілька годин тому відбулося «спілкування» з сукою в охоті, але без коїтусу. При клінічному обстеженні виявлено, що головка статевого члена набрякла, гіперемована й не вправляється у препуції.

Під наглядом пацієнту пеніс обкладали льодом, змазуючи його маззю і вправляли у препуції. На другий день цей же кобель потрапив із

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Май В. Эхография предстательной железы у собаки и кошки. – Ветеринар. – 2004. – №6. – С. 6-10.
2. Нидман Х.Г., Сутер П.Б. Болезни собак. – М.:

тим же діагнозом, і йому були проведені ті ж самі маніпуляції. Проте через тиждень знову відбувся рецидив захворювання. Було прийнято рішення про кастрацію, після чого патологія не повторювалася.

Крім зазначених вище клінічних випадків до клініки поступали кобелі з ранами мошонки, які частіше всього вони наносили одне одному. Клінічна картина при цій патології була різною, в залежності від терміну нанесення ран, їх характеру та вірулентності збудника, що обсіменяв рану. Найчастіше же це були кусані гнійні рани, однак у одному випадку ми реєстрували некроз мошонки. В залежності від племінної цінності кобелів, лікування проводилося консервативними чи оперативними методами.

При консервативному лікуванні застосовувалася первинна хірургічна обробка ран, антибіотики широкого спектру дії (цефалексін – 1 мл на 15 кг маси, енроксил – 1 мл на 10 кг маси) протягом 5-7 діб. Якщо кобель не мав племінної цінності, то при некрозі мошонки проводилася кастрація.

При орхітах, епідімітах та фунікулітах у кобелів погіршувався стан, підвищувалася загальна температура до 40,0⁰ С, встановлювалася заціпеніла хода. Мошонка, сім'яники та сім'яні канатики були збільшені в об'ємі, болючі та гарячі при пальпації.

Для лікування застосовувалася новокаїнотерапія (інфільтрація 0,5% р-н новокаїну в сім'яний канатик) та антибіотикотерапія протягом 5-7 днів. У випадках, якщо кобель не являв племінної цінності, проводилася його кастрація.

Висновки. Отже, за січень-липень 2007 року у ветеринарному центрі «VET МИР» патологію статеві системи у кобелів реєструвалися у 2% випадків загальної кількості захворювань собак. Після збору анамнезу для постановки діагнозу проводили загальні й місцеві клінічні обстеження, дослідження крові та сечі, УЗД. Для лікування застосовували консервативні й оперативні методи. У випадку, якщо хворий кобель не мав племінної цінності, проводилася його кастрація, що носила виражений лікувальний ефект.

Аквариум, 2001. – 807 с.
3. Шерил С. Хедлунд. Диагностика и лечение грыжи промежности. – Waltham Focus. – 2004. – №1. – Т. 14. – С. 5-11.

УДК 619:616.-084:636.7

© 2007

*Фасоля В.П., кандидат ветеринарних наук,
Державний агроекологічний університет*

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОПОЕЗУ ТА ОБМІНУ БІЛКІВ У СОБАК СЛУЖБОВИХ ПОРІД

Постановка проблеми.

Службові собаки виконують багатогранні функції: допомагають прикордонникам, охороняють важливі військові об'єкти, народне майно, затримують злочинців, надають допомогу розвідникам корисних копалин, знаходять місця витоку газів на трасах. Знайшли своє місце службові собаки і в сучасній боротьбі проти глобального ворога – тероризму: собаки ідентифікують запахи, шукають вибухові речовини, зброю, наркотичні засоби тощо. У зв'язку з цим потребує удосконалення та відповідної організації система лікувально-профілактичних заходів у кінологічних розплідниках. Теоретичну і практичну основу їх має забезпечити диспансеризація.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми.

Питанням методології диспансеризації сільськогосподарських тварин при внутрішніх хворобах присвячено чимало робіт (2, 6-7). Щодо собак вона вперше розроблена професором І.П. Кондрахіним зі співавторами (5). В основу методології її проведення закладені принципи вибіркової сукупності та безперервності. Автори рекомендують один раз на рік проводити основну диспансеризацію, а щомісячно – клінічний огляд всього поголів'я. Окремі важливі елементи диспансеризації (годівлю, утримання, деякі клініко-функціональні дослідження) регламентовані інструкціями й додатками до них.

Методичні рекомендації професора І.П. Кондрахіна є базисом, основою диспансеризації, проте вони не повною мірою охоплюють усі аспекти, зокрема, не надається ще достатньої уваги дослідженню гематологічного статусу службових собак. Цій задачі в певній мірі відповідає дисертаційна робота О.А. Дикого, в якій основна увага приділена патології печінки (4).

Мета даної роботи – встановити оптимальні параметри показників еритроцитопоезу в клінічно здорових собак службових порід старших 1,5-річного віку і на цій основі проаналізувати ре-

Встановлені фізіологічні ліміти вмісту гемоглобіну, загального білка, альбумінів, кількості еритроцитів, гематокритної величини у собак службових порід. При диспансеризації у 23,1% собак виявлено анемію, у 13,6% – порушення білкового обміну, що є, очевидно, наслідком патології печінки.

зультати диспансеризації собак спеціалізованих розплідників у м. Житомир.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були 70 клінічно здорових собак

службових порід та 110 собак спеціалізованих розплідників, які проходили диспансеризацію упродовж 2000-2005 років. Проводили клінічне дослідження та вивчення морфологічного і біохімічного складу крові. У цій роботі висвітлюються лише показники еритроцитопоезу та білкового обміну.

У крові визначали вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), кількість еритроцитів, величину гематокриту; на основі одержаних результатів розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ) та середній об'єм еритроцитів (СОЕ). У сироватці крові визначали вміст загального білка та альбумінів. Лабораторний аналіз крові виконували за загальноприйнятими методами (8).

Результати досліджень. На першому етапі необхідно є вивчення показників крові у клінічно здорових собак. У досліді було 70 собак, у тому числі 45 породи німецька, 11 – кавказька вівчарки, 9 ротвейлерів, решта – азійська вівчарка та московська сторожова.

Вміст гемоглобіну в 70 собак був у межах від 145 до 220 г/л ($171,5 \pm 2,56$). Враховуючи величину середнього квадратичного відхилення ($\delta = \pm 23,5$), вміст гемоглобіну в 66,7% собак мав би бути в межах від 148 до 195 г/л (табл. 1). За результатами наших досліджень таких собак було 72,8%, у шести собак (8,6%) гемоглобіну було менше, у тринадцяти (18,6%) – більше. Отже, одержаний нами результат співпадає й дещо перевищує умови статистичної обробки. 95% загальної кількості вибірки повинні вкладатися в межі двох величин середнього квадратичного відхилення вимірювання ($M \pm 2 \delta$). За нашими результатами вміст гемоглобіну в 95% собак повинен вкладатися в межі 124,5-218,5 г/л. Таких тварин було 95,7%.

1. Показники еритроцитопоезу в собак службових порід

Биометричний показник	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, Т/л	ВГЕ, пг	Величина гематокриту, %	Середній об'єм еритроцитів, мкм ³
N	70	70	70	35	35
Lim	145–220	4,5–8,0	21,0–36,0	31,0–55,0	53–94
M±m	171,5±2,56	6,0±0,11	28,5±0,43	43,0±1,45	70,0±2,26
Δ	23,5	0,85	3,5	7,5	11,0
M±δ	148–195	5,15–6,85	25,0–32,0	35,5–50,5	59–81
M±2δ	124,5–218,5	4,3–7,7	21,5–35,5	28,0–58,0	48–92

Таким чином одержані нами результати дають можливість стверджувати, що вміст гемоглобіну в крові собак службових порід повинен становити 145-220 г/л (171,5±2,56).

Порівнюючи цей результат із літературними даними, бачимо, що він дещо менший, ніж дані, одержані О.А. Диким (8) на 55 клінічно здорових собаках службових порід – 146-230 г/л (186±3,4), хоча мінімальна межа співпадає в обох дослідях. Менші показники наводять М.Д. Уиллард зі співавторами (9) – 133-192 г/л (164,4±2,26). Вони одержані на 365 собаках, але порода їх не наводиться. Використовуючи гематологічний аналізатор “Technicon Н-1”, автори наводять результати, одержані на 120 собаках, які використовуються як довідкові Ветеринарним клінічним центром Мічиганського університету: вміст гемоглобіну, за цими даними, становить 141-200 г/л.

Кількість еритроцитів коливалася в межах від 4,5 до 8,0 Т/л (6,0±0,11), тобто вона була майже такою, як і в сільськогосподарських тварин, у той час як гемоглобіну було значно більше. Мінімальна кількість еритроцитів менша від наведеної М.Д. Уиллард (9), а максимальна співпадає. У 67,1% собак кількість еритроцитів була в межах M ±δ, у 98,5% – M±2δ. Лише у 7 із 70 собак (10,0%) еритроцитів було менше 5 Т/л і у 8 (11,4%) більше 7 Т/л; у решти (78,6%) собак – у межах від 5 до 7 Т/л.

Високий вміст гемоглобіну і помірна кількість еритроцитів спричиняють значне насичення кожного з них дихальними пігментом. Вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ) коливається від 21,0 до 36,9 пг.

За результатами наших досліджень, величина гематокриту знаходиться в межах від 31 до 55% (43±1,45), що практично співпадає з результатами О.А. Дикого (4), мінімальний рівень менший, ніж наводять М.Д. Уиллард зі співавторами (9), а максимальний – співпадає. У 60% собак величина гематокриту відповідає середньому квадратич-

ному відхиленню (M±δ) (табл. 1), а в межах двох відхилень знаходяться показники всіх тварин.

Величина гематокриту залежить від кількості еритроцитів і їх середнього об'єму. Оскільки кількість еритроцитів у межах, типових для сільськогосподарських тварин, а величина гематокриту значно вища, – це означає, що еритроцити у собак великі за об'ємом. За нашими розрахунками, об'єм їх знаходиться в межах від 53 до 94 мкм³ і в середньому становить 70±2,26 мкм³ (табл. 1).

Окрім загальних даних, нами проаналізовані показники еритроцитопоезу в собак окремих порід. Вміст гемоглобіну в німецьких і кавказьких вівчарок не відрізняється, у ротвейлерів спостерігається тенденція до його зростання (+7,4%), проте різниця була не вірогідною (p<0,5). Кількість еритроцитів та насиченість їх гемоглобіном знаходилися на одному рівні (p<0,5). Величина гематокриту у ротвейлерів мала тенденцію до зростання, оскільки середній об'єм еритроцитів у них був дещо більшим, ніж у вівчарок.

Уміст загального білка в сироватці крові 60 собак службових порід коливається в межах від 61,0 до 81,8 г/л і в середньому становив 73±0,84 г/л (табл. 2). Це більше за дані, що наведені у ряді робіт (9, 10). У 65% собак вміст загального білка знаходиться в межах M±δ (67-79 г/л), у всіх собак – M±2δ. Лише у 8 собак (13,3%) білка було в межах від 80 до 81,8 г/л і в такої ж кількості – від 61 до 65 г/л. Подібні результати одержали В.Н. Денисенко та Е.А. Кесарева (3) на 30 німецьких вівчарках у розпліднику МВС. Авторі відмічають, що за показником загального білка не завжди можна орієнтуватися на результати, одержані зарубіжними дослідниками, оскільки можливі інші методи його визначення та різна апаратура. До речі, на автоматичному аналізаторі “Хітачі 917” автори одержали дещо менші результати: 55,1-79,7 г/л (64,6±3,1), щоправда в досліді було лише 5 собак.

Вміст загального білка дещо відмінний у со-

бак різних порід. У ротвейлерів він на 6,2% більший (75,6±2,1 г/л), ніж у німецьких вівчарок (71,2±0,91; p<0,1). Проте найбільший вміст білка у сироватці крові кавказьких вівчарок (77,0±1,76). Він вірогідно не відрізняється від показника у ротвейлерів, але порівняно з німецькою вівчаркою на 8,2% більший.

Гомеостаз білка в сироватці крові підтримується складною системою – синтезом у печінці та органах імунної системи, їх використанням у пластичних і, меншою мірою, – енергетичних процесах.

Найбільше в сироватці крові альбумінів. Вони синтезуються в печінці, виконуючи в організмі багатогранні функції: беруть участь у регуляції колоїдно-осмотичного тиску та кислотно-основного балансу крові, утримуючи воду в кров'яному руслі, виконують транспортну й дезінтоксикаційну функції, підтримують фізіологічний рівень катіонів у крові (1).

У зв'язку з цим визначенню вмісту альбумінів завжди надається значна увага. Проте у собак і кішок їх вміст вивчено недостатньо і результати, наведені в літературі, досить різнобічні. Тому дослідження, що проводяться в цьому напрямі, є вкрай необхідними.

За результатами наших досліджень, вміст альбумінів у сироватці крові становить 31,0-41,0 г/л (в середньому 35,6±0,54), а їх частка у загальній кількості білка коливається в межах від 42 до 56,5% (49,0±0,77) (табл. 2). Альбуміно-глобулінове співвідношення становить 0,98±0,034. З урахуванням середнього квадратичного відхилення можна стверджувати, що у 63,3% собак вміст альбумінів знаходиться в межах від 33,0 до 38,2 г/л, а в 97,7% – від 30,4 до 40,8 г/л. Частка альбумінів у 66,7% тварин відповідає середньому квадратичному відхиленню, а в 100% – подвоєному, яке становить 40,0-58,0%.

Одержані нами результати до певної міри узгоджуються з наведеними в літературі (4), а де-що відрізняються. Так, J.J. Kaneko (3) вважає, що альбумінів у сироватці крові собак повинно бути

26-33 г/л при вмісті загального білка 54-71 г/л, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт в середньому становить 0,83±0,16 (0,59-1,11). За даними О.А. Дикого (4), альбумінів у сироватці крові 32,0-45,0 г/л (37,3±0,7), а їх частка сягає 51,3±0,64%. Порівнюючи середні показники, можна відмітити, що різниця між нашими даними і наведеними знаходиться на межі вірогідності: по загальній кількості альбумінів t=1,976; p<0,1, а по їхній частці – t=2,035; p<0,05.

Окрім клінічно здорових, нами проведено дослідження крові 110 собак диспансерної групи віком від 1 року 7 міс. до 8 років 62 собаки породи німецька, 32 – кавказька вівчарки, решта – собаки інших порід (ротвейлери, московська сторожова, азійська вівчарка, мастіно, пітбуль). За статевими ознаками – 65 самців, решта – самки.

Вміст гемоглобіну коливався у межах від 87 до 234 г/л (167,5±3,90) і у 23 (23,1%) собак встановлена олігохромемія (менше 145 г/л), у тому числі в 11 гемоглобіну було менше 125 г/л, що виходить за математично одержане відхилення подвоєної величини середнього квадратичного (M±δ). Варто зазначити, що в 11 (9,4%) собак олігохромемія поєднувалася з олігоцитемією, а в 13-ти (11,1%) олігохромемія діагностувалася у собак з оптимальною кількістю еритроцитів (4,9-6,8 Т/л).

Кількість еритроцитів коливалася в межах від 3,5 до 9,0 Т/л (5,9±0,14). У 12% собак встановлена олігоцитемія, причому в 2,6% вона протікала на фоні оптимального вмісту гемоглобіну. Якщо врахувати класичне визначення анемії (зменшення кількості гемоглобіну й еритроцитів або одного з цих показників в одиниці об'єму крові), то необхідно визнати, що на анемію хворіє 23,1% собак службових порід, з яких у 9,4% олігохромемія поєднується з олігоцитемією, в 11,1% встановлена лише олігохромемія, а у 2,6% – олігоцитемія.

Середня кількість гемоглобіну та еритроцитів у хворих на анемію собак вірогідно (p<0,001) менша, порівняно з клінічно здоровими, а ВГЕ не відрізняється.

2. Показники білкового обміну в клінічно здорових собак

Биометричний показник	Заг. білок, г/л	Альбуміни		А/Г коефіцієнт
		г/л	у відсотках	
n	60	30	30	30
Lim	61,0–81,8	31,0–41,0	42,0–56,5	0,71–1,28
M±δ	73,0±0,84	35,6±0,54	49,0±0,77	0,98±0,034
δ	6,0	2,6	4,5	0,16
M±δ	67,0–79,0	33,0–38,2	44,5–53,5	0,82–1,14
M±2δ	61,0–85,0	30,4–40,8	40,0–58,0	0,66–1,30

3. Показники білкового обміну в собак розплідників

Група собак	Загальний білок, г/л	Альбуміни		А/Г коефіцієнт
		г/л	у %.	
Клінічно здорові (n=60)	61,0–81,8	31,0–41,0	42,0–56,5	0,71–1,28
	73,0±0,84	35,6±0,54	49,0±0,77	0,98±0,034
Диспансерна (n=110)	57,2–89,1	24,2–42,5	38,6–53,8	0,63–1,22
	75,0±0,90	34,0±0,62	46,5±0,66	0,87±0,025
Виходить за межі норми:				
	більше	12/10,9	1/2,2	–
	менше	3/2,7	11/24,4	6/13,3
всього	15/13,6	12/26,6	6/13,3	5/11,1

Примітки: 1) $p < 0,05$; 2) у чисельнику – всього; у знаменнику – в процентах

Насиченість кожного еритроцита гемоглобіном була в межах від 17,6 до 41,7 пг і становила в середньому $28,8 \pm 0,53$ пг, не відрізняючись від показника у клінічно здорових собак (табл. 1). Гіпохромія встановлена нами у 6% собак, а гіперхромія у 7,7%.

Важливим показником еритроцитопоезу є гематокритна величина. Вона знаходиться в межах від 32,0 до 60,0% ($46,0 \pm 0,82$) і була вірогідно ($p < 0,05$) більшою, ніж у клінічно здорових тварин. Перевищення максимальної норми встановлено у 6 собак (9,2%). Оскільки еритроцитів у диспансерній групі собак така ж кількість, як і в клінічно здорових, то зростання гематокритної величини відбувається внаслідок збільшення їх об'єму до $76,9 \pm 1,95$ мкм ($p < 0,1$). Макроцитоз встановлений у 10,8% собак, у всіх них кількість еритроцитів менша 5,0 і, навіть, 4,0 Т/л (3,7–4,6 Т/л), проте кореляція між цими показниками не виражена. Як правило, в усіх собак із макроцитозом еритроцити гіперхромні (36,3–41,7 пг). Кореляція між об'ємом макроцитів і ВГЕ позитивна середнього рівня ($r = +0,68$).

Білковий обмін характеризується значним розмаїттям умісту загального білка в сироватці крові: від 57,2 до 89,1 г/л ($74,5 \pm 0,90$), зокрема у трьох собак його було менше норми, а в 12 – більше 82,0 г/л (табл. 3). У 9 із 12 собак білка було більше, ніж за розрахунками двох величин середнього квадратичного відхилення (85 г/л), проте не перевищувало 90 г/л. У всіх тварин із гіпопротейнемією встановлено абсолютну гіпоальбумінемію і зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта. У собак із гіперпротейнемією вміст альбумінів у межах нижньої норми, відносна кількість їх у тварин була зменшена. У семи собак із дев'яти досліджених гіперпротейнемія поєднувалася з підвищеною активністю аспарагінової і/або аланінової трансфераз.

Вміст альбумінів визначали у 45 собак. Він знаходився в межах від 24,2 до 42,5 г/л і становив у середньому $34,0 \pm 0,62$ г/л, що вірогідно ($p < 0,05$) менше, порівняно з клінічно здоровими собаками, на 4,8% (табл. 3). За межі норми вміст альбумінів виходив у 26,6% собак, зокрема надмірна кількість спостерігалася в собак із максимальним умістом загального білка, проте їх частка (52%) не перевищувала норми. Зменшення абсолютної кількості альбумінів спостерігалася в 11 собак, у яких, як правило, вміст загального білка був або менший норми (7,5%), або не перевищував середньої норми, причому відносна частка альбумінів була зменшена лише у трьох з 11 собак і становила $43,4 \pm 0,72\%$.

У клінічній біохімії при аналізі вмісту альбумінів увагу приділяють не лише абсолютній кількості, а й відносній. За результатами наших досліджень, частка альбумінів у клінічно здорових собак становить у середньому $49,0 \pm 0,77\%$. У диспансерній групі частка альбумінів зменшена на 2,5% і становить 38,6–53,8% ($46,5 \pm 0,66$). Лише у 6 із 45 собак (13,3%) нами встановлена гіпоальбумінемія, що є показником порушення білоксинтезувальної функції печінки. У половини з них виявлена гіперпротейнемія ($87,0$ – $88,6\%$).

Підтверджується такий висновок зменшенням альбуміно-глобулінового коефіцієнта у п'яти з шести собак, у яких частка альбумінів менша норми. В середньому він становить $0,67 \pm 0,017$, порівняно з $0,87 \pm 0,025$ в цілому по диспансерній групі собак (у клінічно здорових – $0,98 \pm 0,034$).

Отже, білковий обмін у диспансерній групі характеризується незначною гіперпротейнемією у 10,9% собак, гіпопротейнемією – у 2,7%, незначною гіпоальбумінемією (у 24,4%). Частка альбумінів зменшена лише у 13,3% собак із 45 досліджених.

Висновки. 1. Встановлені фізіологічні ліміти

вмісту гемоглобіну, загального білка, альбумінів, кількості еритроцитів, ВГЕ, гематокритної величини і середнього об'єму еритроцитів у собак службових порід.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ангельські С., Домінічак М.Г., Якубовські З. Клінічна біохімія; Пер. з пол. – Сопот, 1998. – 451 с.
2. Ветеринарна диспансеризация сельскохозйственных животных / В.И. Левченко, Н.А. Судачков, Г.Г. Харута и др.; Под ред. В.И. Левченко. – К.: Урожай, 1991. – 304 с.
3. Денисенко В.Н., Кесарева Е.А. Биохимические показатели сыворотки крови собак// X Междун. вет. конгресс: Матер. (12-14 апр. 2001 г., Москва). – М., 2001. – С. 228 -230.
4. Дикий О.А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, діагностика, лікування та профілактика): Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01. – Біла Церква, 2000. – 17 с.
5. Кондрахин И.П., Кесарев Е.А., Зубрилова Л.С. Рекомендации по диспансеризации служебных собак. – М.: Госагропром СССР, 1989. – 22 с.
6. Кондрахин И.П. Методика диспансеризации сельскохозйственных животных. – Симферополь, 1995. – 28 с.
7. Методические рекомендации по комплексной диспансеризации крупного рогатого скота / И.Г. Шарабрин, И.П. Кондрахин, М.Х. Шайхаманов и др. – М.: Агропром СССР, 1988. – 34 с.
8. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П.Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: Колос, 2004. – 520 с.
9. Уиллард М., Тветден Г., Торнвальд Г. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / Под ред. д-ра биол. наук В.В. Макарова; Пер. с англ. Л.И. Евелевой, Г.Н. Пимочкиной, Е.В. Свиридовой. – М.: Аквариум Бук, 2004. – 432 с.
10. Kaneko J.J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. – 3 rd ed. – New York: Academic Press, 1980. – P. 785-791.

УДК. 619:616 – 092/. 995. 132:615. 284 :636. 4.

© 2007

Шмаюн С.С., Антіпов А.А., Пономар С.І., Гончаренко В.П.,
Білоцерківський державний аграрний університет

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ВЕРМІКУ НА ІМУНОБІОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ ІНВАЗОВАНИХ СВИНЕЙ

Постановка проблеми.

Серед паразитозів сільськогосподарських тварин частіше інших зустрічаються гельмінтози (нематодози), які характеризуються високою патогенністю збудників і завдають відчутних економічних збитків тваринництву. За минуле століття була про-

ведена величезна робота по зменшенню ураження тварин цими паразитами. Проте проблеми профілактики та боротьби з ними зберігають свою актуальність, як і розробка ефективних методів контролю чисельності паразитичних нематод. Вони є актуальними завданнями сучасної паразитології.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.

Найефективнішим методом профілактики та оздоровлення тварин від нематодозів є хімотерапевтичний – застосування антигельмінтиків, переважно широкого спектру дії (1). Однак відомо, що значна кількість протипаразитарних засобів, поряд з високим антигельмінтним ефектом, проявляє імуносупресивні властивості щодо тваринного організму, а тому при багаторазовому їх використанні розвиваються вторинні імунодефіцити (4-5), в результаті чого ефективність дегельмінтизації є короточасною, а повторне ураження тварин паразитами (реінвазія) відбувається ще швидше й супроводжується ще більш тяжким перебігом, аніж до її проведення. Нерідко спостерігається перехід гострої форми гельмінтозів у хронічну. На сьогодні в арсеналі працівників ветеринарної медицини є широкий асортимент протипаразитарних засобів, особливо препаратів групи івермектинів, які зарекомендували себе як високоефективні при нематодозах та арахноентомозах тварин (2-3). Водночас, при використанні таких антигельмінтиків не завжди враховується можливість прояву їх імунодепресивних властивостей, а отже, для успішної боротьби з паразитами виникає необхід-

У результаті проведених досліджень встановлено, що антигельмінтик вермік у терапевтичній дозі 1 мл на 33 кг маси тіла при кишкових нематодозах проявляє імуносупресивні властивості щодо Т-клітинної ланки імунітету, бактерицидної та лізоцимної активностей крові, а тому використання даного препарату рекомендується в комплексі з засобами, які підвищують резистентність організму тварин, зокрема, з імуностимуляторами.

ність вивчення не тільки специфічної дії даних хімотерапевтичних препаратів, але й патогенетичних впливів останніх на організм тварин, особливо на показники їх імунобіологічної реактивності.

На даний час, на жаль, немає єдиного показника, який би всебічно характе-

ризував стан захисних бар'єрів організму тварин. Тому для їх вивчення використовують різноманітні тести, передусім, показники клітинного та гуморального імунітету.

Одним із сучасних препаратів івермектинового ряду є антигельмінтик вермік (1%-й івермектин), який широко використовують у боротьбі з нематодозами та арахноентомозами тварин.

Мета роботи – вивчення патогенетичних механізмів впливу антигельмінтика верміку на імунобіологічну реактивність свиней на фоні нематодозної інвазії.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на поросятах 2,5-місячного віку породи „Велика біла”, спонтанно інвазованих змішаними шлунково-кишковими нематодами (аскаридами, трихуридами). За принципом аналогів сформували 2 групи тварин по 7 у кожній. Поросяття контрольної групи антигельмінтик не застосовували; дослідним тваринам підшкірно вводили вермік 1%-й із розрахунку 1 мл на 33 кг маси тіла, одноразово.

З метою вивчення патогенетичних механізмів впливу верміку на організм інвазованих свиней були використані гематологічні та імунологічні методи оцінки: підрахунок еритроцитів та лейкоцитів, виведення лейкограми; визначення відносної кількості розеткоутворюючих Т-лімфоцитів (Е-РУК), В-лімфоцитів (ЕАС-РУК); фагоцитарної (ФА), лізоцимної (ЛА) та бактерицидної (БА) активностей крові. Дослідження проводили до введення препарату та на 3-й, 7-й, 15-й і 30-й дні після дегельмінтизації.

1. Показники неспецифічної резистентності та імунної реактивності інвазованих свиней після дегельмінтизації верміком

Показники	До досліджу		3-й день		7-й день		15-й день		30-й день	
	дослід	контроль	дослід	контроль	дослід	контроль	дослід	контроль	дослід	контроль
Еритроцити, млн/мкл	6408571 ± 73563,3	6402857 ± 77081,1	6502857 ± 80879,5	6360000 ± 59321,6	6541429 ± 69912,5	6198571 ± 113712,8 *	6654286 ± 54983	6168571 ± 86888,78 ***	6738571 ± 53382,2	6134286 ± 42865,08 ***
Лейкоцити, тис/мкл	12150 ± 257,5	12292,86 ± 266,2	10342,9 ± 75,9	11342,86 ± 92,8***	10250 ± 122,4	11464,29 ± 89,7***	11478,6 ± 89,8	11807,14 ± 152,5	11371,4 ± 96,2	11650 ± 189,2
Юні нейтрофіли, %	1,8±0,2	1,4±0,2	1,0±0,2	1,8±0,3	1,2±0,1	2,2±0,1**	1,0±0,2	1,7±0,1*	1,4±0,2	2,1±0,2*
Паличкоядерні нейтрофіли, %	6,7±0,2	6,8±0,3	5,4±0,2	7,1±0,2 ***	5,0±0,3	7,1±0,2 ***	5,2±0,2	7,2±0,4**	7,1±0,4	6,8±0,2
Сегментоядерні нейтрофіли, %	16,8±1,1	17,5±1,1	31,8±0,9	16 ±0,6 ***	30±0,8	13,7±0,8 ***	28,5±0,9	13,7±0,7 ***	26,8±0,5	14,7±0,9 ***
Еозинофіли, %	8,2±0,4	8,1±0,4	6,4±0,3	7,8±0,2**	5,7±0,3	8,7±0,3***	4,8±0,3	7,4±0,2***	3,5±0,2	6,7±0,2***
Базофіли, %	0,4±0,2	0,2±0,1	0,2±0,1	0,2±0,1	0,2±0,1	0,5±0,2	0,2±0,1	0,1±0,1	0,2±0,1	0,4±0,2
Лімфоцити, %	62,8±1,4	62,7±0,7	52,5±1,0	64,2 ±0,8 ***	55,1±0,8	65,7±0,7 ***	56,8±0,5	66,8±0,7 ***	57,1±0,6	66,7±1,0 ***
Моноцити, %	3,4±0,4	2,7±0,4	2,4±0,3	2,5±0,2	2,5±0,3	1,8±0,2	3,1±0,2	2,8±0,2	3,5±0,3	2,4±0,2*
T-лімфоцити, %	29,4±0,3	29,2±0,5	27,2±0,2	25±0,3 ***	17,8±0,4	24,1±0,4 ***	25,5±0,3	27,5±0,3 **	23,8±0,4	24,7±0,4
B-лімфоцити, %	20,5±0,7	20,4±0,5	23,8±0,4	21,2±0,4 **	20±0,6	19,2±0,5	21±0,5	19,8±0,8	21,4±0,4	18,4±0,3 ***
Фагоцитарна активність, %	62,8±0,7	63,2±0,8	69,2±0,5	62±0,5 ***	67,7±0,4	60,1±0,5 **	61,2±0,4	57,7±0,7 ***	72,1±0,5	61,7±0,4 ***
Бактерицидна активність, %	57,7±0,7	58,1±0,7	57,1±0,3	62,7 ±0,1 ***	58,47±1,5	67,7±0,1 ***	76,5±1,1	71,7±0,8 **	60,7±0,4	62,7±0,4*
Лізоцим на активність, %	22,7±0,3	22,8±0,6	17,5±0,2	22,52±0,5 **	25,8±0,3	23,8±0,5 **	24,2±0,5	21,4±0,3 ***	20,7±0,1	19,5±0,2**

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

Результати досліджень. Результати досліджень засвідчили, що показники кількості еритроцитів у поросят як дослідної, так і контрольної груп до введення верміку та на 3-й день після дегельмінтизації знаходилися в межах фізіологічної норми і вірогідно не відрізнялися між собою. На 7-й, 15-й та 30-й дні після застосування препарату відмічали вірогідне збільшення кількості цих клітин у свиней дослідної групи, в порівнянні з контрольними тваринами, однак їх показники також не виходили за фізіологічні межі.

При дослідженні кількості лейкоцитів було встановлено їх вірогідне зниження у дослідних тварин відносно контролю на 3-й та 7-й дні після дегельмінтизації. У наступні дні досліджень (15-й, 30-й день) їх кількість у дослідній групі тварин зросла до рівня кількості у контролі, хоча ці зміни були не вірогідними.

У результаті аналізу лейкограми встановлено коливання кількості як гранулярних, так і агранулярних лейкоцитів у дослідних та контрольних групах тварин. Так, якщо до введення верміку у дослідних та контрольних поросят на фоні інвазії

спостерігали еозинофілію, то на 3-й, 7-й, 15-й відсоток еозинофілів у дослідних тварин вірогідно знижувався й на 30-й день не виходив за межі фізіологічної норми, чого не було відмічено у контролі.

Щодо змін кількості базофілів, то вони були не вірогідними протягом періоду досліджень як у дослідній, так і в контрольній групах поросят. При визначенні кількості юних нейтрофілів на 7-й та 30-й день після дегельмінтизації спостерігали їх вірогідну різницю між дослідною та контрольною групами тварин. Слід зауважити, що в дегельмінтованих поросят їх рівень не виходив за межі фізіологічної норми, тоді як у необроблених тварин спостерігали нейтрофілію.

Крім того, до введення препарату у дослідних та контрольних свиней відмічали збільшення понад норму кількості паличкоядерних нейтрофілів. Однак після дегельмінтизації в оброблених свиней на 3-й, 7-й та 15-й дні спостерігали вірогідне зниження кількості цих клітин до норми, порівняно з контролем. На 30-й день досліджень кількість паличкоядерних нейтрофілів знову підвищилася і була

вірогідно більшою, ніж у контрольних тварин.

Зміни спостерігалися і по відношенню до сегментоядерних нейтрофілів. Так, до застосування верміку кількість цих клітин у тварин дослідної і контрольної груп була у 2,5 рази меншою від фізіологічної норми. На 3-й, 7-й, 15-й та 30-й дні після введення препарату відмічалось їх вірогідне підвищення більше, ніж у 2,5 рази, у порівнянні з контролем, що свідчить про нормалізацію кількості сегментоядерних клітин на фоні дегельмінтизації верміком.

При дослідженні моноцитів відмітили, що динаміка їх кількості у дегельмінтизованих та недегельмінтизованих свиней на 3-й, 7-й та 15-й дні досліджень вірогідно не відрізнялася, а на 30-й день відсоток цих клітин у оброблених поросят виявився вірогідно вищим, ніж у контролі. Однак слід зазначити, що кількість моноцитів у обох групах тварин як до введення антигельмінтика, так і після його застосування була нижчою норми.

При вивченні лімфоцитів до введення верміку у тварин дослідної та контрольної групи спостерігали лімфоцитоз. На 3-й, 7-й, 15-й та 30-й дні після дегельмінтизації у дослідних свиней відмічали вірогідне зниження відсотка цих клітин, на відміну від контролю, де їх кількість ще більше зросла. Слід зазначити, що відсоток лімфоцитів в обох групах тварин як до застосування препарату, так і після його введення був вищим від норми.

Застосування антигельмінтика викликало зміни відносно кількості розеткоутворюючих Т-лімфоцитів, а саме вірогідне зниження їх рівня відносно контролю з 29,4% (показник до введення верміку) до 17,8% та 25,5% на 7-й та 15-й дні відповідно, та зниження до 23,8% на 30-й день після дегельмінтизації ($P > 0,05$).

При дослідженні В-клітинної популяції лімфоцитів після введення верміку у свиней відмічали вірогідне підвищення відносної кількості ЕАС-РУК з 20,5% (показник до введення препарату) до 23,8% на 3-й день досліджень, зниження до 20% – на 7-й день, вірогідне підвищення до 21,4% – на 30-й день.

На фоні вищезазначених змін дегельмінтизація верміком викликала коливання показників фагоцитарної активності нейтрофілів, а саме підвищення ФА з 62,8% (показник до введення препарату) до 69,2% ($P < 0,001$), зниження до 61,2% ($P < 0,001$), і знову підвищення до 72,1% ($P < 0,001$), (відповідно, 3-й, 15-й та 30-й дні досліджень).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Березовський А.В.* Основні етапи розвитку виробництва антигельмінтних хімотерапевтичних

Застосування верміку супроводжувалося змінами рівня бактерицидної та лізоцимної активностей крові. Так, якщо до введення препарату показники БА становили 57,7%, то на 7-й, 15-й та 30-й дні після дегельмінтизації вони були вірогідно вищими, ніж у контролі (відповідно, 58,4% та 76,5%). На 30-й день досліду БА вірогідно знизилася до 60,7% відносно контролю.

Щодо ЛА, то відмічали наступне: зниження її активності з 22,7% (показник до введення препарату) до 17,5% на 3-й день після дегельмінтизації, підвищення до 25% на 7-й день, зниження до 24,2% та до 20,7% на 15-й і 30-й дні, відповідно, що є вірогідним відносно контрольної групи тварин.

Таким чином, результати досліджень із застосування верміку свідчать про те, що в терапевтичній дозі при нематодозній інвазії свиней цей препарат суттєвим чином не впливає на загальну кількість еритроцитів та лейкоцитів крові, ліквідує еозинофілію, яка виникла на фоні нематодозної інвазії, а отже не проявляє алергічних властивостей.

Даний препарат призводить до збільшення (порівняно з нормою) кількості юних та паличкоядерних нейтрофілів, нормалізує кількість сегментоядерних нейтрофілів, вірогідно не впливає на кількісний склад моноцитів та лімфоцитів, стимулює В-клітинну ланку імунітету та фагоцитарну активність нейтрофілів.

Однак антигельмінтик проявляє імуносупресивні властивості по відношенню до Т-системи імунітету, бактерицидної та лізоцимної активностей крові, підтвердженням чого є зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, рівня БА та ЛА в кінці досліджень у дослідних тварин, що свідчить: поряд з антигельмінтною ефективністю верміку в останнього виражені імуносупресивні властивості.

Такі негативні клінічні ефекти антигельмінтної терапії верміком, на нашу думку, зумовлені, передусім, прямим токсичним, цитопатогенетичним впливом препарату та імунопатологічною дією продуктів розпаду гельмінтів, особливо у випадках тканинної їх локалізації (личинок аскарисів).

Висновок. Антигельмінтик вермік є імунодепресантом, а отже не рекомендується часто дегельмінтувати ним тварин. Із метою попередження негативного впливу препарату на імунну систему свиней необхідно разом з антигельмінтиком застосовувати засоби, що підвищують резистентність організму тварин, зокрема, імуностимулятори.

речовин // Вестн. зоології. – 2005. – Вып. 19. – Ч.1. – С. 41-48.

2. Березовський А.В., Стибель В.В., Янович Д.В. *та ін.* Біологічний розподіл та екскреція івермектину при фармакотерапії свиней. // УААН. Ін-т вет. мед. Вет. біотехнологія. Бюл. Матеріали міжнародн. наук.-практ. конф. "Сучасні проблеми вет. медицини у свинарстві" (2-4 жовтня 2006 р., Київ. № 9. К.: Аграрна наука. – 2006. – С. 16-22.
3. Гульчинская Т.С. Авермектинсодержащие инъекционные лекарственные средства на российском рынке ветпрепаратов // Зооиндустрия. – 2001. – № 9. – С. 1-4.
4. Малахова Е.И. Влияние дегельминтизаций на иммунное состояние поросят при экспериментальном аскаридозе // Проблемы общей и прикладной гельминтологии. – М.: Наука. – 1973. – С. 300-306.
5. Мамыкова О.И. Влияние панакура и микрокапсулированного нафтамона на Т- и В-системы иммунитета // Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы. Тезисы докл. ВОГ. – М., 1989. – С. 197-199.

УДК 619:57.082.25
© 2007

*Хандкарян В.М., кандидат ветеринарних наук,
Юхно В.М., науковий співробітник,
Курман А.Ф., кандидат біологічних наук,
Ксьонз І.М., кандидат ветеринарних наук,
Лепета Л.В., науковий співробітник,*

Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН,

*Козачкова В.В., асистент,
Полтавська державна аграрна академія*

МЕТОДИ ОДЕРЖАННЯ БЕЗМІКРОБНИХ ТА ВПФ ТВАРИН

Постановка проблеми.

Гнотобіологія – галузь біології, теоретичної, експериментальної і практичної ветеринарної та гуманітарної медицини, яка вивчає взаємодію макро- і мікроорганізмів в умовах

норми та патології, розробляє гнотобіологічні моделі й системи, а також методи їхнього застосування у різних дослідженнях, лікуванні та профілактиці хвороб тварин і людини (8).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. В останні роки гнотобіологія перетворилася у інтегральну біологічну ділянку, яка сформувалася на перехресті таких наук як мікробіологія, імунологія, вірусологія, біохімія, хірургія, екологія та ін. Одночасно виникли й розвиваються три основні напрямки гнотобіології. Перший – створення гнотобіологічної апаратури, яка дозволяє одержувати безмікробних ссавців та птицю різних класів і видів (велика й дрібна рогата худоба, коні, свині, мавпи, кролі, морські свинки, щури, білі миші, курчата та ін.). Другий – власне гнотобіологія – вивчає роль нормальної мікрофлори у життєдіяльності організму хазяїна; третій – прикладна – використання тварин-гнотобіотів у ролі експериментально-біологічних моделей при вивченні теоретичних, експериментальних і практичних питань ветеринарної медицини (2).

Гнотобіоти можуть бути використані при вивченні різних проблем патології тварин (особливо інфекційної природи), з метою одержання неконтамінованого мікрофлорою матеріалу для наукових досліджень (тканин, культури клітин та курячих ембріонів), біологічних препаратів (високоспецифічних діагностичних сироваток, вакцин), тестування різноманітних фармакологічних та ін. препаратів (3, 5).

Було застосовано та проаналізовано всі основні методи одержання тварин-гнотобіотів. Установлено, що методами гнотобіологічної гістеротомії та гістеректомії можна отримувати безмікробних тварин, а методами „стерильних родів” і деконтамінації – як безмікробних, так і зі статусом ВПФ.

Безпосередньо методи гнотобіології у практичному напрямку дають можливість оздоровити тваринницькі ферми від різних захворювань, а також створювати господарства зі статусом ВПФ (вільні

від патогенної флори) (2, 4).

Особливий інтерес, що його проявляють експериментатори до гнотобіотичних тварин як до експериментально-біологічної моделі, полягає в тому, що ці тварини знаходяться у суворо контрольованих умовах годівлі та утримання, не одержують специфічних антитіл із молозивом і молоком матері, не контаміновані патогенною й іншою мікрофлорою (або ж мікрофлора організму гнотобіотів відома досліднику), тобто це незрівнянно більш стандартні тварини, які дозволяють одержувати вірогідні дані в експериментальних дослідженнях (1-2, 7).

Метою досліджень було порівняти різні методи одержання тварин-гнотобіотів для використання їх у якості експериментально-біологічних моделей при вивченні різних аспектів інфекційної та неінфекційної патологій, давши їх порівняльну оцінку.

Матеріали та методика досліджень. При виконанні роботи була використана розроблена нами гнотобіологічна лінія з отримання безмікробних тварин, яка включала у себе: операційну камеру, бокс-приймач, бокси для вирощування тварин-гнотобіотів, операційний станок для фіксації глибоко-вагітних тварин. Операційна камера та бокси обладнані системами стерильного повітрообміну і автоматичного підтримання температурного режиму. Крім цього до гнотобіологічної лінії входить стерилізаційні циліндри (кани) та вся необхідна апаратура для вакуумавтоклавування поживних сумішів та усіх необхідних

матеріалів, що забезпечують фізіологічну потребу життєдіяльності організму (6). Тварин-гнотобіотів отримували шляхом проведення гнотобіологічної гістеротомії, гістеректомії, „стерильних родів” та деконтамінації. Для отримання безмікробних і тварин зі статусом ВПФ було проведено 52 операції на свино- та вівцематках та 32 – на кролематках, морських свинках і білих мишах. Контроль стерильності гнотобіологічної апаратури та отриманих тварин-гнотобіотів проводили за удосконаленою методикою Вагнера (1). У період вирощування безмікробних тварин для їх годівлі використовували відповідні стерильні корми та кормосуміші з додаванням необхідних стерильних розчинів вітамінів і мікроелементів.

Результати дослідження. У світовій гнотобіологічній практиці одержання тварин-гнотобіотів здійснюється, головним чином, оперативними методами, за допомогою двох хірургічних операцій: гістеротомії (кесарів розтин) і гістеректомії (відсічення матки разом із плодами) у поєднанні з гнотобіологічними методами ізоляції. Використання названих операцій пов’язане з тим, що у період вагітності інтактна плацента матері формує надійний бар’єр, який перешкоджає проникненню й потраплянню у плоди, які розвиваються, більшості інфекційних агентів (7). Гнотобіологічний метод дає змогу продовжити природну ембріональну стерильність плодів у штучних умовах гнотобіологічних ізоляторів. Гістеротомію переважно використовують для одержання гнотобіотів від маток із великим плодом (поросята, ягнята та ін.), гістеректомію – для одержання гнотобіотів від лабораторних тварин (кролі, морські свинки, щури та миші). Вибір методу залежить від наявності необхідного устаткування для проведення операцій, цінності тварини та економічних можливостей. Гістеректомія виконується легко й швидко, проте тварини після операції можуть бути використані лише на м’ясо. Гістеротомія більш складна, але тварину після операції та реабілітаційного періоду можна використовувати повторно. Крім цих двох методів для одержання тварин-гнотобіотів використовують також і консервативні методи – метод „стерильних родів” (у свинوماتок та вівцематок) і метод деконтамінації (для лабораторних тварин) (1, 7).

У своїх дослідженнях ми використовували всі зазначені вище методи і визначали їх ефективність.

Гістеротомію виконували на свино- та вівцематках у строки найбільш наближені до природ-

них родів, що, відповідно, становлять 113-115 та 150-154 доби вагітності.

Перед початком операції свино- або вівцематці проводили попередній туалет (свиноматку мили теплою водою з милом, вівцематці вимивали нижню частину тулуба), після чого задавали їм наркоз. Для наркозу свинوماتок використовували внутрішньом’язеве введення розчину азаперону (стреснілу) у дозі 4 см³ на 20 кг живої маси, або внутрішньовенне введення розчину тіопенталу натрію в дозі 0,15 мг/кг, а також проводили люмбосакральну анестезію 2% розчином новокаїну в дозі 15-20 см³. Після введення цих препаратів наркоз настав через 10-15 хв. і тривав 60-80 хв.

Наркоз вівцематок базувався на внутрішньовенному введенні 5% свіжоприготовленого розчину тіопенталу натрію у дозі 0,15 мг/кг маси тварини та 50% розчину анальгін у дозі 8-10 см³ у поєднанні із люмбосакральною анестезією 2% розчином новокаїну у дозі 6-8 см³. При використанні вищезазначеного пропису вже через 3-5 хвилин наступав наркоз, який тривав понад дві години.

Після настання наркозу маток (свино- або вівцематку) фіксували на операційному станку в спинному положенні й готували операційне поле за всіма правилами асептики та антисептики (мили розчином перманганату калію, вибривали щетину або шерсть, тричі протирали спиртом, висушували і дворазово обробляли 5% спиртовою настоянкою йоду). Після приготування операційного поля тварину подавали під операційну камеру, попередньо зістиковану із боксом-приймачем. Шкіру операційного поля тварини і плівку операційного кільця операційної камери герметично склеювали між собою клеєм марки Н-88. Спочатку електротермокаутером пропалювали плівку операційного кільця та частково шкіру по білій лінії тварини. При цьому покращується приклеювання плівки до шкіри та знешкоджується мікрофлора, яка затримується у волосяних фолікулах, а також прискорюється гемостаз. Потім скальпелем розрізали очеревину, і через проведений розріз (довжиною 20-25 см) в операційну камеру витягали ріг матки з плодами. У місці біфуркації рогів матки, в основі кожного рогу (в свинوماتок) робили розрізи, через які витягали поросят. На пуповину поросят швидко накладали дві лігатури, між якими проводили розріз. Після часткового видалення слизу із носових ходів та ротової порожнини поросят передавали через шлюз у бокс-приймач. Техніка проведення операції у вівцематок така ж, як і у

свиноматок, тільки розріз проводили по білій лінії, відступаючи від молочної залози на відстань 5 см, довжиною 25-30 см, обминаючи при цьому великі кровоносні судини. Тривалість операції при цьому не перевищувала 30-40 хв. для свиноматок та 20-30 хв. – для вівцематок.

Після вилучення та передачі всіх тварин із операційної камери, дверцята шлюзу боксуприймача герметично закривали, свино- або вівцематку виводили із під операційної камери, наклали шви на місце розрізу та звільняли від операційного станка. У результаті відсутності умов для післяродового лікування та утримання їх відправляли на забій.

Після відокремлення операційної камери одержаних тварин-гнотобіотів у боксі-приймачі за допомогою рушників і серветок повністю звільняли від полового слизу, ножицями зрізали ікла (у поросят), нумерували вищипами на вухах, відбирали змиви для бактеріологічного і вірусологічного контролю безмікробності тварин. Після цього тварин переміщували із боксуприймача в ізоляторі групами по 3-4 тварини для утримання та вирощування їх до місячного віку.

Контроль стерильності гнотобіологічної апаратури та тварин-гнотобіотів проводили упродовж всього експерименту. Перше мікробіологічне та вірусологічне дослідження здійснювали після підготовки гнотобіологічної апаратури, тобто перед операцією, подальший контроль тварин та ізоляторів – після кожного завантаження або розвантаження ізоляторів тими чи іншими матеріалами.

Всього нами було одержано 390 безмікробних поросят та 8 ягнят.

Гістеректомія, як було зазначено вище, частіше всього використовується для одержання безмікробних лабораторних тварин. У зв'язку із великою схожістю технології оперативного одержання лабораторних тварин, методику подаємо узагальнену.

Для операції відбирали тварин на останній стадії вагітності: кролів – на 30-й день, морських свинок – за 1-1,5 доби до пологів, враховуючи при цьому розходження лобкових кісток на 15-20 мм, білих мишей – на 21-й день вагітності. Після попередньої підготовки тварин їм проводили місцеву анестезію. Для цього використовували 2% розчин новокаїну, який вводили під шкіру по місцю розрізу до утворення тяжу. Після розрізу шкіри нижчележачі тканини та очеревину збризували тим же розчином.

Після фіксації тварини, підготовки операцій-

ного поля і склеювання перехідної плівки камери зі шкірою черева, проводили розріз по білій лінії за допомогою електротермокаутера (у кролематок довжина розрізу – 8-10 см, у морських свинок – 6-8 см, у білих мишей – 3-5 см). Після розрізу очеревини з операційного отвору видаляли матку разом із плодами та перев'язували її у ділянці шийки двома шовковими лігатурами, вимоченими у настійці йоду і відрізали між ними. Ампутовану матку разом із плодами занурювали на 1-2 хвилини у теплу настійку йоду, після чого переносили у гідрошлюз із підігрітим бактерицидним розчином (5% розчин хлораміну), а далі – у камеру ізолятора. В ізоляторі через розрізи у матці видаляли плоди, витирали їх насухо й розміщували на стерильних серветках.

Методом гістеректомії було одержано 68 безмікробних кроленят, 27 морських свинок та 28 білих мишей.

Крім оперативних методів одержання тварин-гнотобіотів ми у своїх дослідженнях використовували і консервативні методи – метод „стерильних родів” і метод деконтамінації.

Метод „стерильних родів” використовували для одержання поросят-гнотобіотів. Для цього відбирали глибокопоросну свиноматку за одну добу до опоросу і ретельно вимивали на спеціальній площадці теплою водою з милом (3-5 рази), після чого обробляли слабким розчином перманганату калію. Попередньо підготовлену свиноматку переводили у передопераційне приміщення, в якому вона перебувала до появи перших ознак опоросу – почервоніння та збільшення вульви, опускання черева, чітке відокремлення молочних залоз від черева, почервоніння сосків, появи сукровиці та молозива. При виявленні цих ознак усі шкірні покриви свиноматки знову обробляли розчином перманганату калію й переводили тварину в операційне приміщення. Після того, як свиноматка заспокоїлася й лягла, всю її задню частину тіла обробляли 0,5% спиртовою настійкою йоду, хвіст перев'язували стерильним бинтом, під задню частину тулуба підстеляли стерильну простиню. Весь тулуб збризували за допомогою пульверизатора розчином риванолу із сумішшю антибіотиків (пеніцилін, стрептоміцин по 1000 ОД/см³). Розчин, за таким прописом, вводили у піхву перед появою кожного поросяти. Як тільки у свиноматки з'явилися потуги і з піхви появилися кінцівки або голова поросяти, оператор звільняв від паперу задалегідь підготовлену стерильну серветку й нею відразу ж покривав голову, а потім й увесь тулуб та негайно передавав помічникові, який розміщував порося у

стерильному боксі-приймачі. При цьому враховували, щоб перший вдих порося зробило у боксі-приймачі. Для цього всі маніпуляції із приймання та передачі поросяти у бокс-приймач проводили швидко (протягом 5-8 секунд). Після отримання останнього поросяти й відокремлення посліду, свиноматку з операційного приміщення переводили у післяопераційне приміщення на 1-3 доби, після чого відвозили у господарство-постачальник.

Цим методом було одержано 23 поросяти, з яких зі статусом безмікробних – 19 тварин, що склало 82,61%.

Метод деконтамінації використовували для одержання лабораторних тварин-гнотобіотів.

Для цього вагітних маток поміщали у стерильні гнотобіологічні бокси і протягом усього періоду до родів їх поверхню тіла та родові шляхи обробляли сумішшю антибіотиків (неоміцин, каноміцин, стрептоміцин та ін.) у поєднанні із фунгіцидними препаратами (мікостатин, мікофіт, клотримазол та ін.). Крім цього суміш цих препаратів задавали із водою шляхом випоювання. Протягом усього періоду утримання в боксі, маток годували відповідними стерильними кормами. Перед природними родами їх знову обробляли вищезазначеними препаратами, переміщуючи в інший стерильний гнотобіологічний

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Теоретические и практические проблемы гнотобиологии / В.А. Душкин, М.М. Интизаров, Д.А. Петрачев и др.; Под ред. В.П. Шишкова. – М.: Колос, 1983. – 254 с.
2. Теоретические и практические проблемы гнотобиологии / Всесоюз. акад. с.-х. наук им. В.И.Ленина, Академия медицинских наук СССР. – М.: Агропромиздат, 1986. – 239 с.
3. Хандкарян В.М., Гавшин О.О., Ксьонз І.М., Курман А.Ф., Хандкарян А.В. Порівняльна характеристика імунобіологічного статусу гнотобіотів і конвенціональних поросят при використанні їх як біологічних моделей у ветеринарній медицині // Вісник ПДАА. – 2003. – Вип. 1-2 (26-27). – С. 53-54.
4. Хандкарян В.М., Ксьонз І.М., Гавшин О.О., Курман А.Ф., Хандкарян А.В. Одержання вирощування і використання ягнят-гнотобіотів та зі статусом ВПФ // Ветеринарна біотехнологія (бю-

бокс. Після отримання тварин визначали їх статус.

Усього цим методом було отримано 18 кроленят, 6 морських свинок, 12 білих мишей, – із них безмікробний статус мали 4 кроленят, 5 морських свинок та 11 білих мишей, що, відповідно, склало 22,22%, 83,33% та 91,67%.

Усіх тварин, отриманих методами „стерильних родів” та деконтамінації, які не мали безмікробний статус, переводили у групу тварин зі статусом ВПФ, попередньо визначивши склад їх бактеріальної мікрофлори й суворо контролювали її протягом усього періоду досліджу.

Висновки. 1. Проведені дослідження показали, що найбільш ефективними та надійними методами одержання безмікробних тварин є методи гістеротомії та гістеректомії, ефективність яких становить 100% (за умов виконання всіх необхідних вимог гнотобіологічного експерименту).

2. На відміну від оперативних методів одержання тварин-гнотобіотів можна застосовувати і консервативні методи – метод „стерильних родів” та деконтамінації, що дозволяють отримувати як безмікробних тварин, так і зі статусом ВПФ, які можуть бути використані в якості експериментально-біологічних моделей з урахуванням та контролем їх мікробного фону.

летень ІВМ УААН). – 2003. – № 3. – С. 153-161.

5. Хандкарян В.М., Настенко В.Д., Гавшин О.О., Ксьонз І.М., Хандкарян А.В. Застосування методів гнотобіології у ветеринарно-біологічних дослідженнях // Наук. вісник НАУ. – 2001. – № 36. – С. 217-220.

6. Хандкарян В.Н., Лысенко Н.В., Настенко В.Д. и др. Создание и усовершенствование технологической линии по получению и выращиванию поросят-гнотобиотов // Теоретические и практические проблемы гнотобиологии / Всесоюз. акад. с.-х. наук им. В.И.Ленина, Академия медицинских наук СССР. – М.: Агропромиздат, 1986. – С. 55-61.

7. Чахава О.В. Гнотобиология. – М.: Медицина, 1972. – 200 с.

8. Шишков В.П., Исаков Ю.Ф. Гнотобиология в решении современных задач общей биологии, медицины и ветеринарии // Вестник сельскохозяйственных наук. – 1984. – № 8. – С. 30-34.

УДК 619:615.9:572.79:631.4

© 2007

*Слівінська Л.Г., кандидат ветеринарних наук,
Львівська НАВМ ім. С.З. Гжицького*

ВПЛИВ АНТРОПОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ВМІСТ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ У СИСТЕМІ „ГРУНТ-РОСЛИНА”

Постановка проблеми.

Актуальною проблемою сучасної ветеринарної науки є розробка науково-обґрунтованих основ ведення молочного скотарства у різних регіонах України. Особливо це стосується зон із техногенним забрудненням (4). Причиною забруднень є викиди промислових підприємств, продуктів згоряння автомобільного палива, відвали і терикони шахт, забруднення довкілля внаслідок аварії на ЧАЕС.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання проблеми. Значна кількість важких металів (ВМ) призводить до зміни хімічного складу ґрунтів, ґрунтових вод та рослинності, зниження біологічної цінності кормів. Важкі метали, надходячи в організм, справляють токсичний вплив внаслідок блокади тілових груп біологічно активних сполук, зокрема ферментів (11). Так, під впливом кадмію у тварин розвивається анемія на фоні порушення обміну заліза в організмі. Він інгібує інкорпорацію іонів заліза в протопорфірин, порушуючи синтез гему (1), крім того, змінює метаболізм таких есенціальних елементів, як Cu, Co, Mn, Zn та ін., які також беруть участь у кровотворенні. Потрапляння свинцю у ґрунт зумовлює зміну його рН (8), що призводить до підвищення розчинності солей важких металів та їх рухомість. Ґрунти через свою буферну здатність можуть зв’язувати надлишок шкідливих інгредієнтів і зменшувати негативний вплив токсикантів (10).

Здебільшого метали-токсиканти концентруються у верхньому шарі ґрунту (0-10 см) і лише незначна частина мігрує на глибину 30-40 см (8, 10). Частка рухомих форм ВМ у зонах значного техногенного впливу коливається в межах 10-60% (9), що ускладнює опрацювання та систематизацію експериментальних даних.

Забруднення рослин ВМ відбувається, в основному, шляхом поглинання їх із ґрунту різними частинами рослин. Визначено прямий корелятивний зв’язок між умістом цинку і свинцю в навколишньому середовищі та накопиченням їх

Представлені результати дослідження ґрунтів і кормів на вміст важких металів, проведених на території шахт Іваничівського району Волинської області. Встановлено, що відвали і терикони шахт є основним джерелом забруднення навколишнього середовища важкими металами.

у листках рослин (2, 6). Зелена маса, як основний корм худоби влітку, є однією з головних ланок природного ланцюга: вода-ґрунт-рослина-корм-тварина-людина, що впли-

ває на фізіологічний стан тварин (3). У зв’язку з цим наукову і практичну актуальність становить дослідження вмісту ВМ у ґрунті та вирощених на них рослинах, вивчення їх впливу на організм тварин, зокрема органи кровотворення.

Мета роботи – з’ясувати можливість впливу відвалів і териконів вугледобувного комплексу Іваничівського району Волинської області на забруднення довкілля.

Матеріал і методи досліджень. Вміст ВМ досліджували у пробах ґрунту і кормах. Середні зразки ґрунту відбирали з поверхні незораного шару (0-10 см). Дослідження проводили на атомно-абсорбційному спектрофотометрі типу ААС-30.

Забруднення ґрунтів ВМ оцінювали за їх валовим вмістом, який є досить інформативним показником антропогенного навантаження; його рівень – шляхом порівняння наявного вмісту сполук ВМ із значенням гранично допустимої концентрації (ГДК) (13) та фонових величин (5).

Результати досліджень. На рухомість ВМ у ґрунті значно впливає рН ґрунту. Нейтральне і лужне рН обмежують рухомість важких металів у ґрунті, оскільки більшість їх зв’язується й осаджується карбонатами. Підвищена кількість ВМ у ґрунті пригнічує ріст і розвиток мікроорганізмів, що призводить до сповільнення процесів гумініфікації, нітрифікації та азотофіксації (12). Це, в свою чергу, сповільнює утворення гумусу в ґрунтах, що негативно відбивається на рості й розвитку рослин. ВМ сприяють підкисненню ґрунтів; при цьому відбувається вимивання кальцію та магнію з ґрунту й заміна їх токсичними металами. Проведені дослідження ґрунтів, забруднених нікелем, цинком, кадмієм і міддю, показали, що зі зростанням рН від 4,35 до 7,1 зменшується вміст водорозчинних форм цих елементів. Разом із тим, зменшується доступність

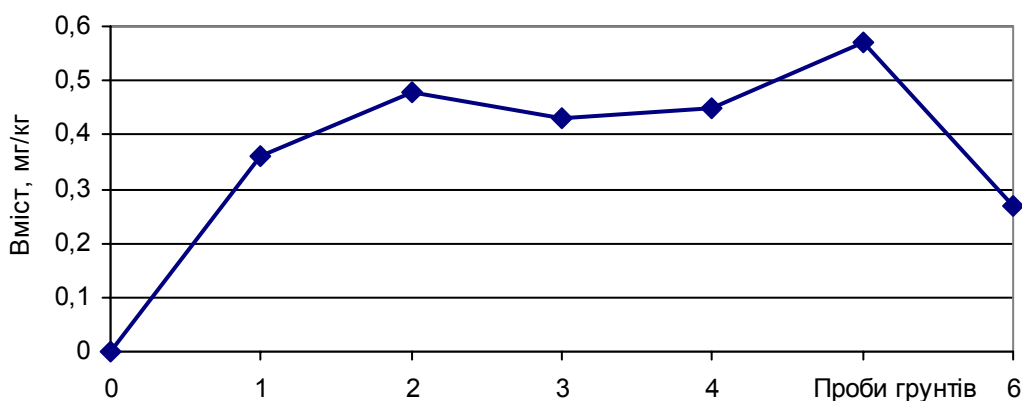


Рис. 1. Вміст кадмію в ґрунтах залежно від джерела забруднення

металів, а отже – їх надходження у рослини. У кислому ґрунті елементи активно мігрують по ґрунтовому профілю і можуть виноситися за його межі. Результати наших досліджень ґрунтів у пробі Р3 показали, що за рН 4,35 і вмісту гумусу – 0,91 збільшується рухомість ВМ.

Аналіз результатів дослідження валового вмісту (ВМ) свинцю, міді, цинку, нікелю, кадмію у ґрунтах Іваничівського району Волинської області свідчить, що найвищий показник поліелементного забруднення поверхневого шару ґрунту на території шахти №6 та біля терикону (Р1, Р2) спостерігається на відстані 1 км від шахти №5; 2 км – шахти №6, 4 км – шахти №7 (Р4); 13 км – шахти №6, 10 км – шахти №7 (Р5), де сумарний вміст ВМ у 2,2-3,7 разу перевищує фонові, а в окремих місцях – і ГДК. Зокрема, вміст кадмію у всіх пробах ґрунтів поверхневого шару вищий від фонових концентрацій, а в ґрунтах Р2, Р4, Р5 у 4-5 разів перевищує фон і вдвічі – ГДК (рис. 1). Якщо врахувати підвищену здатність кадмію до кумуляції, стає зрозумілим, яку небезпеку здоров'ю тварин він може завдати (7).

У поверхневих шарах ґрунтів зразків Р1, Р2, Р5 виявлено вміст міді, що у 3; 2,6 і 2 рази, відповідно, перевищує гранично допустимі концен-

трації. Таке забруднення ґрунтів є наслідком викидів в атмосферу з шахти, воно зростає при наближенні до джерел забруднення.

Забруднення ґрунтів ВМ та їх сполуками спричиняє надходження їх у рослини. Дослідження закономірності міграції ВМ у ланцюгу “ґрунт-рослина” проводили на грубих кормах (сіно лугове) – Р1-Р4, соковитих (силос, жом) – Р5-Р6, коренебульбоплодах (буряк цукровий) – Р7. Як показали дослідження сіна, вміст кадмію був вищий від ГДК у Р4 вчетверо (5 км від шахти), нікелю – в 1,2 разу, а в пробах Р1 і Р3 – нікелю на 38 і 34% вище ГДК.

Рівень свинцю та нікелю в коренебульбоплодах (Р7) перевищував допустимий вчетверо. У силосі (Р5), жомі (Р6) вміст важких металів не перевищує ГДК.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що відвали та терикони шахт є основним джерелом техногенного забруднення довкілля. Вміст ВМ залежить від місцезнаходження джерела забруднення. Значне винесення солей важких металів призводить до зміни хімічного складу ґрунтів та рослинності. Чим далі від шахти, тим цей показник менший.

БІБЛОГРАФІЯ

1. Бологов В.П. Clinical, chemical and hematological parameters in cattle kept in a cadmium-contaminated area. // Bulletin of a Environmental Contamination & Toxicology. – 1990. – 44 (2). – Р. 339-344
2. Евдокимова Г.А. Аккумуляция тяжелых металлов в почвах и растениях агротехногенного загрязнения // Миграция загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. – Л.: Наука, 1995. – С. 121-225.
3. Засєкін Д. Чи повинна хвилювати фахівця

- якість зеленої маси // Вет. медицина України. – 2000. – №7. – С. 38-39.
4. Ильин В.Б. Тяжелые металлы в системе почва-растения. – Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1999. – 151с.
5. Кабата-Пендиас А., Пендиас Х. Микроэлементы в почвах и растениях. – М.: Наука, 1989. – 484 с.
6. Кисель В.К., Жеребная Л.А. Влияние минеральных удобрений на накопление тяжелых металлов в растениеводческой продукции // Вісник

агр. науки. – 2001. – №2. – С. 55-57.

7. *Кравців Р.Й., Буцяк В.І.* Трансформація важких металів ґрунтами за умов техногенного навантаження // *Сільський господар*. – 2002. – № 1-2. – С. 5-7.

8. *Мудрий І.В.* Тяжелые металлы в системе почва-растение-человек (обзор) // *Гигиена и санитария*. – 1977. – №1. – С. 14-17.

9. *Обухов А.И., Попова А.А.* Баланс тяжелых металлов в агроценозах дерново-подзолистых почв и проблемы мониторинга // *Вестник Московск. ун-та*. – Сер.17; *Почвоведение* – М., 1992. – №3. – С. 31-39.

10. *Овчаренко М.М.* Подвижность тяжелых металлов в почве и доступность их растениям // *Аграрная наука*. – 1996. – №3. – С. 39-41.

11. *Руденко С.С., Білоголовка В.Т., Тевтуль Я.Ю.* Забруднення ґрунтів, води та деяких рослин важкими металами у Чернівецькій області. // *Вісник агр. науки*. – 1997. – №10. – С. 57-61.

12. *Фадєєв А.І., Мірошніченко М.М., Самохвалова В.Л. та ін.* До питання оцінки рівнів небезпеки забруднення ґрунтів важкими металами / *Вісник агр. науки*. – 1999. – №10. – С. 59-62.

13. *Хавезов И., Цалеев Д.* Атомно-абсорбционный анализ. – Л.: Химия, 1983. – 141 с.