



УДК 619:616.995.132:615.284:636.39

© 2007

*Корчан Л.М., студент VI курсу факультету ветеринарної медицини,
Корчан М. І., кандидат ветеринарних наук,
Бородай А. Б., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОМЕКТИНУ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ПОКАЗНИКИ КРОВІ У КІЗ, ХВОРИХ НА МЮЛЛЕРІОЗ

Постановка проблеми.

Для проведення протигельмінтозних лікувально-профілактичних заходів

існує значний вибір антгельмінтиків вітчизняного і зарубіжного виробництва. Проте в умовах реструктуризації тваринництва та ринкових відносин в Україні поряд із ефективністю антгельмінтиків не менш важливе значення має їх ціна й доступність для власників індивідуальних господарств. Тому актуальним залишається пошук і впровадження у практику нових високоефективних недорогих препаратів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У наш час з'явилися і випробовуються чимало нових ефективних антгельмінтиків авермектинової групи (2-3, 5, 8).

До них належить і препарат іспанської фірми „INVESA” PROMECTINE. Це ін'єкційний препарат пролонгованої дії, до складу якого входить івермектин – напівсинтетичне похідне абамектину, одного з авермектинів. Авермектини є представниками нового, нещодавно відкритого, класу антибіотиків, що відрізняються унікальними антигельмінтними, акарицидними й інсектицидними властивостями.

У хімічному відношенні авермектини – макроциклічні лактони (складні ефіри гідроксилової кислоти), що в навколишньому середовищі продукуються ґрунтовими мікроорганізмами *Streptomyces avermitilis*. Діюча речовина препарату сприяє посиленню вироблення нейромедіатора гамма-аміномасляної кислоти та блокуванню постсинаптичної передачі нервових імпульсів у паразитів, що призводить до їх паралічу й загибелі.

Промектин ефективний проти більшості збудників ектопаразитозів і нематодозів свиней, великої рогатої худоби, овець. Однак, у літературі немає повідомлень про застосування промектину для лікування кіз при мюллеріозі, ураженість яких нерідко досягає близько 100% (7).

Мета досліджень та методики їх проведен-

Викладені результати дослідження ефективності антигельмінтного препарату промектину при мюллеріозі кіз та його впливу на окремі показники крові.

ня. Метою даної роботи було визначення ефективності промектину при мюллеріозі та вивчення змін,

які відбуваються у крові після застосування цього препарату.

Дослідження, що складають основу даної роботи, проведені в жовтні-листопаді 2006 року на козах 2-6-річного віку і молодняку кіз поточного року народження у неблагополучних щодо мюллеріозу індивідуальних господарствах Полтавського району Полтавської області та на кафедрах паразитології і терапії Полтавської державної аграрної академії.

У ході роботи відібрали 10 кіз і шість козенят, хворих на мюллеріоз, яких за принципом аналогів з урахуванням віку, маси тіла та ступеня зараженості розподілили порівну на дослідні й контрольні групи по п'ять і три голови в кожній.

Тваринам дослідних груп промектин вводили підшкірно у верхню третину шиї з розрахунку 1 мл розчину на 50 кг маси тіла (за ДР у дозі 0,2 мг/кг івермектину). Тваринам контрольних груп препарат не вводили.

Зараженість тварин на мюллеріоз до і після дегельмінтизації визначали гелмінтоларвоскопічним методом Бермана-Орлова, а також за даними патологоанатомічної картини легенів і гелмінтоларвоскопічних досліджень шматочків легенів, відібраних під час контрольного забою козенят дослідної і контрольної груп.

Для виключення стронгілятозів і цестодозів у досліджуваних тварин проводили гелмінтоооскопічні дослідження за методом Фюлеборна з використанням аміачної селітри (6).

Ефективність лікування оцінювали через 12 і 30 днів після дегельмінтизації; при цьому визначали загальний клінічний стан дослідних тварин, екстенс- (ЕЕ) та інтенсефективність (ІЕ) препарату.

Для контролю впливу промектину на показники крові у кіз, хворих на мюллеріоз, відбирали проби крові безпосередньо перед його застосуванням, а далі – через 12 і 30 днів після введення

препарату.

Проби крові відбирали за допомогою одноразових шприців із яремної вени вранці до годівлі. У пробах крові визначали кількість гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів; виводили лейкограму за загальноприйнятими методами (9), концентрацію загального білка – рефрактометричним методом, рівень глюкози – за допомогою приладу „ГЛЮКОФОТ-II”; вміст загального кальцію – комплексометричним методом із трилоном-Б і мурексидом (за Луцьким) (10) та неорганічного фосфору (за Аммоном і Гінсбером у модифікації С. А. Іванівського) з аскорбіновою кислотою (3); рівень ЦК (за Чернушенко та ін.) (11); колоїдно-осадову пробу із сулемою (за Грінстедом) (4).

Шляхом статистичної обробки експериментальних показників визначали середньоарифметичне (М), його похибку (m), рівень достовірності (p), використовували таблицю Т-критеріїв Стьюдента.

Результати досліджень. Проведені копрогельмінтоларвоскопічні дослідження показали, що ураженість мюллеріозом кіз дослідної і контрольної груп складала, відповідно, 20-117 і 19-103 личинок у краплі (взято 5 г фекалій). Ураженість мюллеріозом козенят поточного року народження була значно нижчою й складала у дослідній і контрольній групах, відповідно, 3-7 і 3-8 личинок у краплі.

Гельмінтоовоскопічними дослідженнями кіз і козенят встановлено 100%-ву зараженість їх кишковими стронгілятами (видову диференціацію не проводили) при інтенсивності інвазії (II), відповідно, 4-63 і 2-7 яєць у краплі флотаційного розчину.

При наступних дослідженнях кіз – через 12 і 30 днів після проведеної дегельмінтизації – тільки в одній пробі були знайдені поодинокі личинки мюллерій; всі інші кози дослідної групи позбулися їх.

Козенята дослідної групи, яким препарат був введений у такій же дозі, як і дорослим козам, після дегельмінтизації вже на 12 день повністю звільнилися від личинок мюллерій.

Таким чином, при підшкірному одноразовому введенні промектину в дозі 1 мл/50 кг маси тіла екстенсефективність (ЕЕ) препарату склала 80,0% у кіз і 100% – у козенят, інтенсефективність (ІЕ) – 99,7% у кіз і 100% – у козенят.

Результати клінічних спостережень свідчать, що після введення промектину в кіз не спостерігалось больових явищ і місцевої запальної реакції. Будь-яких побічних явищ не відмічали у тварин і на 12-й та 30-й дні після введення антгельмінтика.

Промектин був ефективний і по відношенню до стронгілят шлунково-кишкового тракту (ЕЕ = 100%, ІЕ = 100%).

Інвазованість тварин контрольної групи мюллеріями і стронгілятами шлунково-кишкового тракту залишалася на тому ж рівні.

Високу ефективність промектину підтверджено і результатами контрольної забою козенят. При гельмінтоларвоскопічних дослідженнях шматочків легень козенят дослідної групи не було виявлено жодної личинки мюллерій. Інтенсивність інвазії у козенят контрольної групи складала 2-6 личинок в одній краплі (взято 5 г шматочків легеневої тканини).

Характер патологоанатомічної картини легень у досліджуваних тварин, забитих у кінці досліду, значно відрізнявся. У легенях козенят, хворих на мюллеріоз, яким антигельмінтний препарат не вводили, були помітні щільні вогнища лобулярної пневмонії, типу продуктивного альвеоліту. У легенях козенят, хворих на мюллеріоз, через 30 днів після введення промектину спостерігали вогнища гострої катаральної бронхопневмонії. Таку гіперреакцію у легенях козенят дослідної групи на 30-й день після введення промектину можна пояснити інтоксикацією організму продуктами розпаду загиблих мюллерій у легеневій тканині господаря, а також інтенсивним розмноженням умовно-патогенної і патогенної мікрофлори, що посилювала розвиток запальної реакції у легенях.

Вплив антигельмінтного препарату промектину на окремі показники крові кіз, спонтанно заражених мюллеріозом, можна оцінити за таблицею.

На 12-ту добу після введення хворим тваринам промектину, при звільненні організму тварин від гельмінтів, кількість гемоглобіну, порівняно з вихідними даними, збільшилося із 113,80±3,50 до 123,60±4,31 г/л (p<0,05). Також спостерігалось збільшення загальної кількості лейкоцитів і еозинофілів (відповідно, 7,32±0,60 до 9,35±0,51 Г/л, p<0,05 і 4,93±0,46 до 8,07±0,66%, p<0,001), яке утримувалося на такому рівні до 30-го дня. Таке збільшення лейкоцитів у межах фізіологічної норми для кіз може свідчити про реактивний лейкоцитоз, причиною якого є стимуляція лейкопоетичної функції кісткового мозку продуктами розпаду тканинних білків, що циркулюють у крові. Еозинофілію при паразитарних хворобах можна пояснити надходженням у кров гістаміну та посиленням його виділення при розпаді паразитів (гельмінтів).

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

Динаміка окремих показників крові у хворих на мюллеріоз кіз при застосуванні промектину ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Період дослідження		
	до введення	на 12-ту добу	на 30-ту добу
Еритроцити, Т/л	13,66±0,43	15,55±1,43	14,70±0,67
Гемоглобін, г/л	113,80±3,50	123,60±4,31*	123,20±3,01*
Лейкоцити, Г/л	7,32±0,60	9,35±0,51*	8,81±0,19*
Лейкограма:			
Базофіли, %	0,60±0,13	0,47±0,13	0,53±0,14
Еозинофіли, %	4,93±0,46	8,07±0,66**	8,40±0,62**
Юні, %	0,73±0,18	1,06±0,21	0,67±0,16
Паличкоядерні, %	16,60±0,51	18,60±0,65*	15,47±0,52
Сегментоядерні, %	18,67±0,54	20,33±0,84**	22,67±0,89**
Лімфоцити, %	51,13±1,12	47,20±0,66*	50,33±0,81
Моноцити, %	1,87±0,26	2,20±0,26	1,93±0,18
Загальний білок г/л	75,48±1,45	76,04±1,81	75,18±1,99
Глюкоза, ммоль/л	1,86±0,21	2,42±0,17*	2,32±0,10
Загальний кальцій, ммоль/л	2,60±0,17	2,45±0,14	2,44±0,11
Неорганічний фосфор, ммоль/л	2,09±0,09	1,97±0,11	1,95±0,02
ЦІК, од.	62,00±4,66	76,40±7,65	84,40±8,12*
Сулемова проба, мл	1,58±0,02	1,53±0,04	1,54±0,02

* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$.

Протягом усього періоду спостереження за тваринами в їх крові відмічалася збільшення паличкоядерних лейкоцитів у два і більше разів, порівняно з максимальною нормою для кіз, а також з'явилися юні нейтрофіли (0,67±0,16 – 1,06±0,21%), що трактується як нейтрофілія з простим (регенеративним) зрушенням ядра вліво й свідчить про хронічну запальну реакцію на інвазію гельмінтами і личинками.

На фоні нейтрофілії на 12-ту добу після введення промектину відмічалася вірогідне зниження лімфоцитів, у порівнянні з вихідними даними, з 51,13±1,12% до 47,20±0,66% ($p < 0,001$), що свідчить про імуносупресивний вплив продуктів розпаду гельмінтів на захисні сили організму, оскільки, як відомо, загальна кількість лімфоцитів у крові є показником стану імунної системи.

Як вихідні показники моноцитів, так і їх рівень після введення антгельмінтика у тварин дослідної групи були зниженими або утримувалися на рівні нижньої фізіологічної межі, що також свідчить про пригнічення мононуклеарної фагоцитарної системи (МФС) у кіз, хворих на мюллеріоз.

Низький рівень глюкози та загального кальцію у хворих тварин у всі періоди дослідження можна пояснити порушенням їх синтезу та обміну в печінці внаслідок токсичного впливу на неї про-

дуктів розпаду гельмінтів і легеневої тканини. Це припущення підтверджується і низькими показниками сулемової проби (1,54±0,2 – 1,58±0,2 мл, $p > 0,05$), як одного із клінічних тестів оцінки стану печінки.

Підвищення рівня ЦІК після лікування тварин (84,40±8,12 проти 62,00±4,66 – до початку лікування, $p < 0,05$) підтверджує імуносупресивну дію збудників інвазії та можливий вплив промектину на загальний стан організму кіз.

Таким чином, виявлення гіперреакції у легенях козенят, хворих на мюллеріоз, після введення їм промектину, а також встановлення під час дослідження крові значних змін в обміні речовин і основних систем організму хворих кіз свідчить про неефективність лише етіотропної терапії й потребує подальшого вивчення комплексної корегуючої терапії, спрямованої на дезінтоксикацію організму від ендотоксинів паразитів і продуктів розпаду тканин хазяїна, покращання гемопоезу, обмінних процесів організму та підвищення його резистентності.

Висновок. Препарат промектин в оптимальній терапевтичній дозі 1 мл/50 кг маси тіла при одноразовому підшкірному введенні показав високу антигельмінтну ефективність при мюллеріозі кіз (ЕЕ=80,0% і ІЕ=99,7% – у кіз та ЕЕ=100% і ІЕ=100% – у козенят). Проте, виявлена гіперреакція в легенях у вигляді вогнищ катаральної

бронхопневмонії при контрольному забої тварин через 30 діб після введення антгельмінтика та зміна деяких показників крові свідчать про не ефективність лише етіотропної терапії й потребує в майбутньому подальшого вивчення ком-

плексної корегуючої терапії, спрямованої на дезінтоксикацію організму від ендотоксинів паразитів і продуктів розпаду тканин хазяїна, поліпшення гемопоєзу, обмінних процесів в організмі та підвищення його резистентності.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Беляков И.М.* Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М.: Колос. 1975. – С. 165-166.
2. *Березовський А.В.* Лікарські препарати нового покоління для ветеринарної медицини. – К.: Ветінформ. – 2000. – 88 с.
3. *Березовський А.В.* Основні етапи розвитку виробництва антигельмінтних хіміотерапевтичних речовин // Вестник зоології. – К. – 2005. – Вып. 19. – 4.1 – С. 41-48.
4. Біохімічні методи дослідження крові тварин: методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету ветеринарної медицини / *В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін.* – К., 2004. – 100 с.
5. *Вербицький П.І., Косенко М.В., Косенко Ю.М. та ін.* Ветеринарні препарати, кормові добавки і корми закордонного виробництва. В 3-х томах. – Львів: Афіша. – 2003. – Т. 1. – 414 с.
6. *Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М.* Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин. – К.: Ветінформ. – 2004. – 54 с.
7. *Дахно Г.П.* Мюллеріоз овець у зоні лісостепу і полісся України: Автореф. дис. канд. вет. наук. – Харків, 1997. – 24 с.
8. *Короленко Л., Сінюгіна І., Шендрік Л. та ін.* Ефективність івермеквету 1% при паразитаних хворобах тварин // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 1. – С. 19-21.
9. *Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А.* Клиническая гематология животных. – М.: Колос, 1974. – 339 с.
10. *Луцкий Д.Я., Жаров А.В., Шишков В.П. и др.* Патология обмена веществ у высокопродуктивного скота. – М.: Колос, 1978. – С. 341-342.
11. *Чернушенко Е.Ф., Бордонос В.Г., Гюлинг Э.В. и др.* Методические рекомендации. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения. – Киевский НИИ фтизиатрии и пульмонологии им. акад. Ф.П. Яновского, 1988. – 58 с.

УДК 619:615:633.88:619:616.15:619:616.99

© 2007

*Клименко О.С., аспірант**,

Полтавська державна аграрна академія

ВПЛИВ СЕЛЕГУМАТУ, ЛЕВАВЕТУ 10% ТА ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТВАРИН, ХВОРИХ НА СЕТАРІОЗ

Постановка проблеми.

Успіх лікування тварин, хворих на гельмінтози, значною мірою залежить

від захисних сил організму. Підвищення резистентності тварин за рахунок введення імуномодуляторів із препаратами специфічної терапії значно підвищують ефективність боротьби з гельмінтозами, оскільки гельмінти викликають другорядні імунодефіцити, а більшість антгельмінтиків – пригнічення імунобіологічної активності у тварин. Вивчення впливу імуномодуляторів на гематологічні показники хворих тварин дозволить визначити оптимальний для використання його в схемі комплексного лікування великої рогатої худоби, ураженої сетаріями.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Незважаючи на помітні досягнення науки у різних галузях сільського господарства, гельмінтози завдають значних збитків тваринництву України. Паразити діють на організм хазяїна механічно, токсично, трофічно, алергічно й інокуляторно, але вирішальну роль відіграє механічне пошкодження клітин та розвиток алергічних реакцій, викликаних токсичною дією паразитів. Це сприяє пригніченню функції імунної системи та виникненню вторинних інвазійних та інфекційних хвороб (3).

Особливу увагу вчених привертає сетаріоз великої рогатої худоби – досить поширене нематодозне захворювання, при якому статевозрілі гельмінти, паразитуючи на серозних оболонках внутрішніх органів та мікросетарії, що циркулюють у кровеносному руслі, викликають зниження продуктивності, імунологічної реактивності, виснаження та загибель хворих тварин (2).

Науковцями встановлено також, що й лікування, а саме дегельмінтизація, має негативні наслідки. Хімічні засоби, що їх використовують лікарі ветеринарної медицини, діють імуносупресорно, а це може погіршувати загальний стан тварин. Для попередження або пом'якшення цих негативних явищ рекомендовано використовувати

Дослідженнями встановлено позитивний вплив селегумату, левавету та ехінацеї пурпурової на окремі гематологічні показники тварин, хворих на сетаріоз.

ти різні імуномодулятори, а саме: левамизол, пентоксил, дибазол, амилоризин, амінакол, аміновіт, гістаглобулін, тималін, L-аргінін, КАФІ та інші (5).

Метою наших досліджень було визначення впливу на морфологічні й біохімічні показники крові хворих на сетаріоз тварин селегумату, ехінацеї пурпурової та левавету 10%.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на великій рогатій худобі віком 3-4 роки. Для діагностики сетаріозу користувалися удосконаленим гемоларвоскопічним методом Попової (у модифікації Бундіної, 1997). Тварин, уражених сетаріями, за принципом аналогів розділили на групи по п'ять голів у кожній: коровам першої групи вводили селегумат підшкірно у дозі 5 мл на голову одноразово; коровам другої групи вводили підшкірно левавет 10%-ий у дозі 1 мл на 25 кг маси тіла тварин (4,0 мг/кг по ДР) двічі з інтервалом 3 дні; коровам третьої групи препаратів не вводили – вони служили в якості контролю. В іншому досліді коровам першої групи підшкірно вводили 10%-ий розчин ехінацеї пурпурової у дозі 20 мл на голову тричі протягом трьох днів, а тварини другої групи препаратів не отримували. Кров для дослідження у тварин відбирали з яремної вени вранці до годівлі, перед застосуванням, та через п'ять днів після введення імуномодуляторів.

Для гемоларвоскопічних і морфологічних досліджень кров стабілізували трилоном Б, а для біохімічних досліджень використовували сироватку, отриману загальноприйнятим методом.

Основні морфологічні й біохімічні показники крові визначали із застосуванням стандартних методик (1; 4). Кількість еритроцитів та лейкоцитів підраховували в камері Горяєва за допомогою лічильника для підрахунку формених елементів крові, дослідження гемоглобіну проводили фотометрично; мазки крові фарбували за Романовським-Гімзою і виводили лейкограму. ШОЕ вимірювали за методом Панченкова (1985). У сироватці крові визначали вміст

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Дахно І.С.

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

загального білка за біуретовою реакцією, β -ліпопротеїдів – за методом Бурштейна-Самай (1981), вміст холестерину – за методом Ілька (1987), рівень білірубину – методом Іендрашика за діазореакцією (1987), креатиніну – за кольоровою реакцією Яффе (1981), сечовини – за кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом, вміст залишкового азоту – з реактивом Несслера (1973), загального кальцію – з ортокрезолфталеїнкомплесомом. Активність аспаратамінотрансферази (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) визначали динітрофенілгідразиним методом; тимолову пробу проводили турбі-

діметрично в трансмалеатному буфері. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням редактора MS Excel.

Результати досліджень. У хворих на сепаріоз тварин інтенсивність інвазії коливалася в середньому від $15,2 \pm 5,08$ до $40,6 \pm 17,27$ лич./мл.

Гематологічними дослідженнями встановлено порушення обмінних процесів в організмі корів. Середня кількість еритроцитів коливалася у межах $2,74 \pm 0,14$ – $3,96 \pm 0,08$ Т/л, тоді як мінімальний фізіологічний поріг становить $4,5$ - $5,0$ Т/л (табл. 1-2). Рівень гемоглобіну був також низьким і становив $63,40 \pm 2,29$ – $75,4 \pm 2,11$ г/л.

1. Динаміка гематологічних показників хворих на сепаріоз тварин після введення селегумату та левавету 10%

Показники	Дослідна група №1		Дослідна група №2		Контроль	
	до лікування	після введення селегумату	до лікування	після введення левавету	до лікування	після введення імуномодуляторів
Інтенсивність інвазії, лич./мл	$15,2 \pm 5,08$	$17,4 \pm 5,87$	$36,8 \pm 20,67$	$1,6 \pm 1,6$	$18,2 \pm 3,29$	$19,4 \pm 3,63$
Еритроцити, Т/л	$2,8 \pm 0,07$	$3,14 \pm 0,08^{***}$	$2,74 \pm 0,14$	$2,86 \pm 0,15^*$	$2,44 \pm 0,08$	$2,30 \pm 0,05$
Гемоглобін, г/л	$75,40 \pm 2,11$	$86,60 \pm 2,82^{**}$	$74,0 \pm 4,09$	$77,60 \pm 4,57^*$	$63,40 \pm 2,29$	$60,20 \pm 1,85$
Кольоровий показник	$0,80 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,01$	$0,81 \pm 0,01$	$0,81 \pm 0,01$	$0,78 \pm 0,01$	$0,77 \pm 0,01$
ШОЕ, мм	$1,20 \pm 0,20$	$1,20 \pm 0,20$	$1,40 \pm 0,25$	$1,40 \pm 0,25$	$1,0 \pm 0$	$1,0 \pm 0$
Лейкоцити, Г/л	$6,12 \pm 0,57$	$7,96 \pm 0,88^*$	$5,48 \pm 0,40$	$6,64 \pm 0,20^{**}$	$4,70 \pm 0,31$	$4,70 \pm 0,31$
Еозинофіли, %	$0,60 \pm 0,25$	$2,60 \pm 0,60$	$0,80 \pm 0,20$	$2,0 \pm 0,77$	$0,60 \pm 0,25$	$1,40 \pm 0,25$
Паличкоядерні нейтрофіли, %	$2,40 \pm 0,5$	$2,40 \pm 0,51$	$1,40 \pm 0,24$	$3,0 \pm 0,77$	$1,40 \pm 0,25$	$1,40 \pm 0,25$
Сегментоядерні нейтрофіли, %	$32,0 \pm 4,37$	$22,40 \pm 0,98^*$	$17,0 \pm 1,87$	$21,20 \pm 3,72$	$16,80 \pm 1,77$	$17,0 \pm 1,58$
Лімфоцити, %	$63,80 \pm 4,14$	$71,40 \pm 0,68^*$	$79,60 \pm 1,81$	$72,40 \pm 3,85$	$80,0 \pm 2,12$	$79,0 \pm 1,58$
Моноцити, %	$1,20 \pm 0,20$	$1,20 \pm 0,20$	$1,20 \pm 0,37$	$1,40 \pm 0,25$	$1,20 \pm 0,20$	$1,20 \pm 0,20$
Загальний білок, г/л	$59,20 \pm 1,66$	$62,80 \pm 2,17$	$58,6 \pm 2,79$	$63,80 \pm 2,27$	$59,60 \pm 1,36$	$61,60 \pm 3,18$
β -ліпопротеїди, г/л	$1,56 \pm 0,14$	$1,54 \pm 0,14$	$1,51 \pm 0,18$	$1,39 \pm 0,15$	$1,49 \pm 0,26$	$1,46 \pm 0,13$
Холестерин, ммоль/л	$3,50 \pm 0,21$	$3,31 \pm 0,21$	$4,43 \pm 0,38$	$3,49 \pm 0,28$	$3,39 \pm 0,49$	$3,01 \pm 0,29$
Білірубін загальний, мкмоль/л	$22,28 \pm 1,42$	$21,74 \pm 1,43$	$24,34 \pm 2,16$	$23,16 \pm 1,37$	$26,08 \pm 1,01$	$22,68 \pm 2,61$
АЛТ, Од/л	$116,4 \pm 22,1$	$65,16 \pm 6,02^{**}$	$83,88 \pm 32,3$	$57,12 \pm 2,94^{***}$	$110,04 \pm 15,06$	$170,2 \pm 14,5$
АСТ, Од/л	$41,52 \pm 7,92$	$28,20 \pm 1,55^*$	$35,76 \pm 10,9$	$24,12 \pm 0,29^*$	$51,36 \pm 7,35$	$70,1 \pm 11,8$
Тимолова проба, од.	$4,20 \pm 0,25$	$4,30 \pm 0,12$	$4,30 \pm 0,34$	$4,30 \pm 0,25$	$4,60 \pm 0,37$	$4,40 \pm 0,53$
Сечовина, ммоль/л	$2,96 \pm 0,38$	$2,86 \pm 0,30$	$2,92 \pm 0,61$	$2,32 \pm 0,38$	$2,36 \pm 0,47$	$2,80 \pm 0,41$
Креатинін, мкмоль/л	$58,80 \pm 3,93$	$48,0 \pm 1,67$	$66,40 \pm 4,15$	$53,40 \pm 6,38$	$54,0 \pm 5,82$	$52,0 \pm 5,17$
Залишковий азот, ммоль/л	$18,80 \pm 1,16$	$18,40 \pm 0,93$	$18,60 \pm 2,13$	$16,60 \pm 1,16$	$16,60 \pm 1,83$	$18,20 \pm 1,36$
Загальний кальцій, ммоль/л	$1,94 \pm 0,08$	$2,03 \pm 0,06$	$1,82 \pm 0,17$	$1,96 \pm 0,05$	$1,75 \pm 0,12$	$1,73 \pm 0,17$
Залізо, мкмоль/л	$9,20 \pm 0,48$	$10,60 \pm 0,75$	$9,90 \pm 0,49$	$10,20 \pm 0,58$	$9,80 \pm 0,66$	$9,34 \pm 0,96$

Примітка: * – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,01$, *** – $p \leq 0,001$ у порівнянні з тваринами контрольної групи.

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

Кольоровий показник у хворих тварин знаходився в межах норми, а ШОЕ – значно її перевищувала, що характерно для анемічного стану при інвазійних захворюваннях. Щодо лейкограми хворих тварин, то дослідженнями встановлені порушення різного характеру, які є закономірними для виснажених тварин.

Результати біохімічних досліджень сироватки крові свідчать, що у хворих на сетаріоз тварин спостерігається порушення білкового, ліпідного та мінерального обміну. Зокрема рівень загального білка у хворих корів був надто низьким і коливався в межах 58,6-72,8 г/л.

Про виснажливий вплив сетарій на організм тварин свідчив низький вміст β -ліпопротеїдів та сечовини. Порушення роботи печінки проявлялося високим рівнем загального білірубину (18,60 \pm 1,63 – 24,34 \pm 2,16 мкмоль/л). На нашу думку, це пов'язане з порушенням процесів його

поглинання гепатоцитами внаслідок ураження паренхіми печінки. Підтвердженням цього була позитивна тимолова проба та висока активність трансаміназ. У деяких тварин активність аланінамінотрансферази в середньому складала 116,4 \pm 22,1 Од/л, що перевищувало норму (10,0-30,0 Од/л) майже вчетверо. Низький вміст креатиніну в дослідних тварин вказував на достатню фільтраційну здатність нирок у хворих тварин. Це свідчило про те, що патологічні зміни в нирках не досягли критичного рівня.

Порушення мінерального обміну в тварин, уражених сетаріями, характеризувалося зниженим вмістом у сироватці крові загального кальцію (1,75 \pm 0,12 – 2,11 \pm 0,12 ммоль/л) та заліза (9,20 \pm 0,48 – 12,88 \pm 1,27 мкмоль/л), порівняно з нормою, 2,25-3,15 ммоль/л і 16-27 мкмоль/л, відповідно.

2. Динаміка гематологічних показників хворих на сетаріоз тварин після застосування ехінацеї пурпурової

Показники	Дослідна група		Контроль	
	до введення ехінацеї	після введення ехінацеї	до лікування	після введення імуномодулятора
Інтенсивність інвазії, лич/мл	40,6 \pm 17,27	35,8 \pm 14,69	20,6 \pm 3,54	21,4 \pm 3,72
Еритроцити, Т/л	3,96 \pm 0,08	4,24 \pm 0,20	4,12 \pm 0,13	4,02 \pm 0,09
Гемоглобін, г/л	123,0 \pm 3,05	123,8 \pm 3,48	122,6 \pm 3,83	120 \pm 1,46
Кольоровий показник	0,91 \pm 0,01	0,89 \pm 0,01	0,904 \pm 0,002	0,9 \pm 0,002
ШОЕ, мм	1,20 \pm 0,20	1,4 \pm 0,24	1,2 \pm 0,2	1,2 \pm 0,2
Лейкоцити, Г/л	12,28 \pm 1,91	6,54 \pm 0,5**	10,58 \pm 0,99	11,5 \pm 0,96
Еозинофіли, %	2,0 \pm 1,05	2,8 \pm 0,8	3,6 \pm 0,67	3,8 \pm 0,73
Паличкоядерні нейтрофіли, %	3,40 \pm 0,68	4,8 \pm 0,81	4,8 \pm 0,91	5,2 \pm 0,8
Сегментоядерні нейтрофіли, %	37,20 \pm 2,89	27,4 \pm 0,97***	36 \pm 1,34	37,6 \pm 1,5
Лімфоцити, %	53,80 \pm 2,38	58,2 \pm 1,56**	49,2 \pm 2,83	49 \pm 2,25
Моноцити, %	3,60 \pm 1,63	6,8 \pm 0,58**	5,6 \pm 1,12	3,4 \pm 0,5
Загальний білок, г/л	72,80 \pm 3,38	74,4 \pm 2,78	71,6 \pm 1,83	71,6 \pm 1,83
β -ліпопротеїди, г/л	2,39 \pm 0,43	1,91 \pm 0,27	2,004 \pm 0,24	2,07 \pm 0,23
Холестерин, ммоль/л	3,43 \pm 0,45	3,27 \pm 0,24	2,96 \pm 0,48	3,04 \pm 0,45
Білірубін загальний, мкмоль/л	18,60 \pm 1,63	21,18 \pm 2,18	16,84 \pm 0,67	18,4 \pm 1,32
АЛТ, Од/л	48,0 \pm 1,83	60,67 \pm 2,57**	45,8 \pm 2,24	47,72,24
АСТ, Од/л	25,48 \pm 1,19	31,36 \pm 1,79**	23,3 \pm 0,89	23,30,89
Тимолова проба, од.	3,20 \pm 0,46	3,7 \pm 0,37*	2,6 \pm 0,24	2,4 \pm 0,24
Сечовина, ммоль/л	4,0 \pm 0,22	1,78 \pm 0,24*	4,03 \pm 0,65	4,11 \pm 0,651
Креатинін, мкмоль/л	58,20 \pm 3,35	56 \pm 1,78***	75,2 \pm 3,2	73,2 \pm 2,65
Залишковий азот, ммоль/л	16,14 \pm 0,62	14,6 \pm 1,24**	22 \pm 2,19	22,6 \pm 2,27
Кальцій, ммоль/л	2,11 \pm 0,12	2,014 \pm 0,16	2,054 \pm 0,16	1,99 \pm 0,139
Залізо, мкмоль/л	12,88 \pm 1,27	12,02 \pm 0,99	11,16 \pm 0,39	11,0 \pm 0,38

Примітка: * – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,01$, *** – $p \leq 0,001$ у порівнянні з тваринами контрольної групи.

За результатами досліджень можемо стверджувати, що використання селегумату, леваету 10%-го та розчину ехінацеї пурпурової позитивно вплинуло на зміни окремих показників крові.

Зокрема, у тварин, яким вводили селегумат, рівень еритроцитів і гемоглобіну зріс на 12,1% і 14,9%, порівняно з такими до застосування препарату. Як сприятливий симптом, у тварин реєстрували незначний лімфоцитоз (71,40±0,68%) поряд зі збільшенням кількості еозинофілів. Позитивний вплив лікарських засобів вбачали у зниженні активності АЛТ ($p \leq 0,01$) і АСТ ($p \leq 0,05$) та підвищенні рівня загального білка на 6,1%, кальцію – на 4,6%, а заліза – на 15,2%, порівняно зі значеннями до лікування. Введення селегумату викликало зменшення кількості білірубину з 22,28±1,42 до 21,74±1,43 мкмоль/л, сечовини – з 2,96±0,38 до 2,86±0,30 ммоль/л, креатиніну – з 58,80±3,93 до 48,0±1,67 мкмоль/л, а залишкового азоту – з 18,80±1,16 до 18,40±0,93 ммоль/л.

Дворазове введення леваету 10%-го зумовило зниження інтенсивності інвазії до 1,6±1,6 лич/мл, що вказувало на мікрофіляріцидну дію використаного препарату. Позитивний ефект проявлявся підвищенням кількості еритроцитів ($p \leq 0,05$), гемоглобіну ($p \leq 0,05$), лейкоцитів ($p \leq 0,01$), загального білка, кальцію, заліза та зниженням вмісту білірубину, активності АЛТ ($p \leq 0,001$) і АСТ ($p \leq 0,05$). У тварин спостерігали незначний лімфоцитоз, поряд з еозино- та моноцитопенією, що закономірно для виснажених тварин. Стимуляція організму хворих тварин викликала мобілізацію ліпідних комплексів, що проявлялося зниженням вмісту β -ліпопротеїдів та холестерину.

У тварин, яким вводили розчин ехінацеї пурпурової, спостерігали підвищення вмісту еритроцитів та гемоглобіну до 4,24±0,20 Т/л й 123,8±3,48 г/л відповідно. Незважаючи на різке зниження лейкоцитів ($p \leq 0,01$), лейкоформула хворих тварин набула майже фізіологічних меж.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Дахно І., Шкурка К., Дахно Г. та ін. Сетаріоз великої великої рогатої худоби // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 6. – С.40.
3. Короленко Л., Шендрік Л., Хорошун Р. та ін. Антигельмінтні та імуностимулювальні властивості левамізолу 8%-го при змішаних гельмінто-

зах // Ветеринарна медицина України. – К., 2001. – №4. – С. 20-21.

4. Методи клінічних та експериментальних досліджень у медицині // Під ред. Кайдашева І.П. – Полтава: Полімет, 2003, – 320 с.

5. Пономар С., Артеменко Ю. Про терапевтичну доцільність імунотерапії при нематодозах свиней // Ветеринарна медицина України. – К., 1997. – № . – С. 30-32.

Слід відмітити підвищення рівня еозинофілів на 40%, хоча воно не досягло норми. Після застосування ехінацеї пурпурової рівень загального білка (74,4±2,78 г/л), β -ліпопротеїдів (1,91±0,24 ммоль/л) і активність АСТ (31,36±1,79 Од/л) досягли меж фізіологічної норми. Введення розчину ехінацеї зумовило зниження вмісту продуктів азотистого обміну (сечовини, креатиніну, залишкового азоту). Про додаткове навантаження на роботу печінки вказувало підвищення показника тимолової проби, зростання рівня загального білірубину та активності АЛТ ($p \leq 0,01$), порівняно з показниками контрольної групи у відповідні періоди дослідження.

Щодо тварин контрольних груп, то інтенсивність сетаріозної інвазії незначно підвищилась, а більшість гематологічних показників не зазнали суттєвих змін. У тварин зменшилася кількість еритроцитів, гемоглобіну, загального кальцію і заліза. На виснаження хворих тварин вказував лімфоцитоз одночасно з низьким вмістом лейкоцитів, еозинофілів, нейтрофілів і моноцитів. Рівень загального білка та його фракцій не досягли навіть мінімальних показників фізіологічної межі.

Результати досліджень доводять, що введення селегумату, леваету та розчину ехінацеї пурпурової має позитивний вплив на окремі гематологічні показники хворих на сетаріоз тварин. Усі препарати стимулюють гемопоєз, про що свідчать підвищення кількості еритроцитів, гемоглобіну та нормалізація окремих компонентів лейкоформули.

Висновки: 1. У тварин, хворих на сетаріоз, селегумат та левает 10%-ий викликають підвищення вмісту еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, загального білка, загального кальцію, заліза і зниження рівня білірубину, продуктів азотистого обміну та активності трансаміназ. До того ж левает 10%-ий проявляє мікрофіляріцидну дію.

2. Розчин ехінацеї пурпурової нормалізує вміст гемоглобіну, лейкоцитів, загального білка й сприяє підвищенню кількості еритроцитів.

УДК 636:611:619:615.9:636.2
© 2007

Гавриленко О.С., здобувач,*
Національний аграрний університет

ВПЛИВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ БУГАЇВ І КНУРІВ

Постановка проблеми. Після аварії на Чорнобильській АЕС тварини, які перебувають на забруднених радіонуклідами територіях і годуються кормами місцевого походження, піддаються постійному зовнішньому й внутрішньому малоінтенсивному опроміненню. Найпоширенішими сільськогосподарськими тваринами, які використовуються як джерело різноманітних продуктів харчування та сировини для легкої промисловості, є свині й велика рогата худоба.

Одними з найбільш радіочутливих органів є сім'яники (1, 3).

Метою роботи було встановлення впливу тривалого постійного малоінтенсивного внутрішнього й зовнішнього опромінення на сім'яники кнурів і бугаїв, які утримувалися в другій і третій зонах радіоактивного забруднення.

Матеріал і методи. Для досліджень використано сім'яники 24 кнурів української білої породи віком 2-4 роки та 9 бугаїв чорно-рябої породи віком 3-6 років, які утримувалися в третій зоні радіоактивного забруднення; сім'яники 11 кнурів української білої породи віком 2-4 роки та 12 бугаїв чорно-рябої породи віком 3-6 років, які утримувалися в другій зоні радіоактивного забруднення. Контролем слугували сім'яники, відібрані від 8 кнурів української білої породи віком 2-4 роки та 7 бугаїв чорно-рябої породи віком 3-7 років, які утримувалися на умовно чистих територіях.

Встановлено вплив тривалого постійного малоінтенсивного комбінованого (внутрішнього й зовнішнього) опромінення на сперматогенез бугаїв і кнурів, які утримуються в третій і другій зонах радіоактивного забруднення.

Сперму від бугаїв одержували за допомогою штучної вагіни для бугаїв зразка 1942 р., а від кнурів – за допомогою вкороченої штучної вагіни для бугаїв зразка 1942 р. Концентрацію спермій у спермі визначали за допомогою лічильної камери Горяєва, відсоток живих і мертвих спермій – за В.А. Морозовим, патологічні форми спермій – при зафарбовуванні метиленовим синім (2).

Із кожного сім'яника вирізали шматочки, які фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі, зневоджували у серії етанолів зростаючої міцності й через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 5-13 мкм одержували за допомогою санного мікротому, зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином (5). Одержані гістопреперати вивчали і фотографували під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях від 70 до 1000 х. Статистичну обробку результатів досліджень проводили за методами Монцевічуте-Ерінгене та В.В. Соколовського (4).

Результати досліджень. Об'єм еякуляту бугаїв і кнурів, які утримувалися в третій і другій зонах радіоактивного забруднення, був дещо меншим, ніж у контрольних тварин.

При лабораторних дослідженнях сперми цих бугаїв було встановлено, що вона є рідшою, ніж у контрольних тварин. При цьому концентрація спермій, у порівнянні з контрольними бугаями, була статистично достовірно меншою (табл. 1).

1. Результати лабораторних досліджень сперми контрольних і дослідних бугаїв ($M \pm m$)

Тварини	Густина сперми	Концентрація спермій у спермі, млн./мл.	Рухливість спермій, балів	Відсоток живих спермій	Відсоток патологічних спермій
Контроль	Г, С	905,03 ± 217,96	8,4 ± 1,1	96,7 ± 2,1	0
Ш зона	С, Р	380,58 ± 273,55**	6,7 ± 1,7	69,1 ± 5,2*	27,6 ± 9,3***
П зона	С, Р, О	196,21 ± 195,87***	3,2 ± 1,5**	32,6 ± 11,5***	34,2 ± 11,1***

Примітка: Г – густи сперма, С – сперма середньої густини, Р – рідка сперма, О – олігоспермія, * – $P < 0,5$, ** – $P < 0,05$, *** – $P < 0,01$

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор НАУ Борисевич Б.В.

2. Результати лабораторних досліджень сперми контрольних і дослідних кнурів ($M \pm m$)

Тварини	Густина сперми	Концентрація спермій у спермі, млн./мл.	Рухливість спермій, балів	Відсоток живих спермій	Відсоток патологічних спермій
Контроль	Г, С	247,2±76,94	8,2±1,1	95,6±3,2	0
III зона	С, Р	106,15±52,19*	6,1±1,6	66,2±4,1*	32,6±9,1***
II зона	С, Р, О	51,01±50,19**	3,3±1,4**	30,4±10,3***	39,7±4,4***

Примітка: Г – густа сперма, С – сперма середньої густини, Р – рідка сперма, О – олігоспермія, * – $P < 0,5$, ** – $P < 0,05$, *** – $P < 0,01$

Кількість спермій із прямолінійно-поступальним і відсоток живих спермій, порівняно з контрольними тваринами, також були меншими. Окрім того, в спермі всіх без винятку бугаїв, які утримувалися в третій зоні радіоактивного забруднення, нами було знайдено патологічні спермії. Виявлялись гігантські й карликові спермії, спермії з деформованою головкою (кругла, врізана та гіперхромна маленька витягнута головка, що за формою нагадувала ядро фібробласта) та спермії з надломом шийки, безхвості спермії, спермії з покрученими хвостиками, з відокремленими ковпачками та проксимальною протоплазматичною краплею.

Результати лабораторних досліджень сперми кнурів, які утримувалися в третій і другій зонах радіоактивного забруднення, в цілому були аналогічними таким у бугаїв (табл. 2).

Гістологічними дослідженнями сім'яників бугаїв і кнурів, які утримувалися в третій зоні радіаційного забруднення, встановлено, що гістологічні зміни в них були подібними. В білковій оболонці реєструвалися вогнищеві й дифузні помірно виражені набряки. У місцях вогнищевого накопичення набрякової рідини реєструвалися зерниста дистрофія та лізис невеликих груп фіброцитів, які безпосередньо прилягали до місця накопичення цієї рідини.

У сполучнотканинній стромі виявлявся набряк інтерстицію. Набрякова рідина накопичувалася переважно під білковою оболонкою та між інтерстицієм і шаром міоїдних клітин. У пухкій фіброзній сполучній тканині інтерстицію набряк був слабким. Місцями, на незначних ділянках, реєструється розростання фіброзної сполучної тканини. В частини glanduloцитів сім'яника були встановлені зерниста дистрофія, некроз і частковий чи повний лізис.

У сім'яних каналцях реєструвалися виразні зміни спермогенного епітелію та власної оболонки каналців. Остання в багатьох сім'яних каналцях була набрякла, а базальна мембрана в окремих із них – фрагментована.

У усіх без винятку сім'яних каналцях реєст-

рувався субепітеліальний набряк. У багатьох сім'яних каналцях спостерігалася дисконфлексія сперматогоній, сперматоцитів I і II порядку та сперматид, а також некроз епітеліальних клітин, починаючи зі сперматоцитів II порядку. Водночас реєструвалось і відокремлення частини підтримуючих клітин від оточуючих їх клітин спермогенного епітелію. Окремі такі клітини руйнувалися. В окремих випадках внаслідок часткової деструкції спермогенного епітелію його клітини займали нехарактерне для сім'яних каналців положення.

У частині сім'яних каналців спостерігалася відносно невелика кількість зрілих сперматозоїдів, що знаходилися серед некротизованого спермогенного епітелію та в просвіті каналців, які нерідко були заповнені клітинами різного ступеня зрілості на різних стадіях руйнування.

При проведенні гістологічних і гістохімічних досліджень сім'яників бугаїв і кнурів, які утримувалися в другій зоні радіаційного забруднення, нами також встановлена наявність змін як в їх стромі, так і в паренхімі. При цьому зміни в сім'яниках бугаїв і кнурів із другої зони радіоактивного забруднення були подібними.

У білковій оболонці помітних мікроскопічних змін не відбулося. Набряк сполучнотканинної стромі органу під білковою оболонкою зареєстрований не був. У сполучнотканинній стромі сім'яників бугаїв і кнурів, які тривалий час утримувались у другій зоні радіоактивного забруднення, як і в тварин третьої зони, нами були виявлені виразні мікроскопічні зміни. В інтерстиції виявлений набряк, хоча він мав більш дифузний характер, порівняно з набряком інтерстицію в бугаїв і кнурів із третьої зони. Виразний набряк між інтерстицієм і шаром міоїдних клітин виявлявся рідко, в той час, як на багатьох ділянках реєструвалось виразне дифузне розростання фіброзної сполучної тканини.

Гістологічні зміни власної оболонки сім'яних каналців, базальної мембрани їх епітелію та клітин спермогенного епітелію й підтримуючих клітин бугаїв і кнурів, які тривалий час

утримувалися в другій зоні радіоактивного забруднення, загалом були аналогічні таким у тварин, які тривалий час утримувалися в третій зоні радіоактивного забруднення. Проте вони мали деякі особливості. В місцях меншого набряку інтерстицію набряк власної оболонки сім'яних каналців був менш виразним чи то й взагалі відсутнім.

Некроз і руйнування епітеліоцитів у багатьох сім'яних каналцях був більш виразним, ніж у тварин, які утримувалися в третій зоні радіоактивного забруднення. У частині цих каналців залишався лише шар сперматогоній, багато з яких зберігали лише частковий зв'язок із базальною мембраною. В інших сім'яних каналцях крім сперматогоній виявлялася незначна кількість підтримуючих клітин та сперматоцитів і сперматогоній. Водночас у частині сім'яних каналців сперматогенний епітелій мав такі ж зміни, як і в тварин з третьої зони радіоактивного забруднення, або був досить добре збережений. Проте в цілому руйнування клітин епітелію сім'яних каналців у бугаїв і кнурів, які тривалий час утримувалися в другій зоні радіоактивного забруднення, порівняно з тваринами третьої зони, було більш значним.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Василенко И.Я.* Действие на организм малых доз ионизирующих излучений продуктов ядерного деления // Воен.-мед. журн. – 1988. – № 2. – С. 49-52.
2. Довідник по штучному осіменінню сільськогосподарських тварин. – К.: Урожай, 1971. – 121 с.
3. Информация об аварии на Чернобыльской АЭС и ее последствия, подготовленная для

Висновки.

1. Тривале утримання бугаїв і кнурів у другій і третій зонах радіоактивного забруднення призводить до вираженого порушення в них сперматогенезу.

2. На рівні сперми такі порушення проявляються зменшенням об'єму еякуляту, густини сперми, концентрації сперміїв у спермі, їх рухливості, відсотку живих сперміїв та появою патологічних форм сперміїв.

3. Гістологічні зміни в сім'яниках виявляються в їх білковій оболонці, інтерстиції та сім'яних каналцях.

4. У стромі, в тому числі, відбувається некроз і руйнування клітин Лейдига, які продукують тестостерон.

5. У сім'яних каналцях відбувається частковий некроз і руйнування сперматогенного епітелію, що призводить до порушення сперматогенезу.

6. Найбільш радіочутливою популяцією клітин сперматогенного епітелію є сперматоцити першого і другого порядку та сперматиди.

7. У порівнянні з тваринами із третьої зони радіоактивного забруднення, в тварин із другої зони відбуваються більш виразні зміни.

МАГАТЭ // Атомная энергия. – 1986. – Т.61. – №5. – С. 301-320.

4. *Кононский А.И.* Гистохимия. – К.: Вишвы школы, 1976. – 278 с.

5. *Лилли Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия. – М.: Мир, 1969. – 645 с.

УДК: 619:616.98:579:616-071:636

© 2007

*Муковоз В.М., аспірант**,
Національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ДЕРМАТОФІТОЗІВ ТВАРИН

Постановка проблеми.

Дерматофітози (дерматомікози, стригучий лишай) тварин – зооантропонозні хвороби грибкової етіології; клінічно характеризуються враженням шкіри та її придатків (1). Грибкові захворювання (мікози) відносяться до інфекційної патології й становлять значну її частину. Збудники одних мікозів вражають тільки людину (антропофіли), збудники інших викликають захворювання, як у тварин так і людини (зоофіли) (3).

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Лабораторні дослідження є невід'ємною частиною діагностики грибкових захворювань, слугують контролем ефективності лікування хворих. Разом із цим діагностика відіграє вирішальну роль в організації боротьби з мікозами (2).

Комплексне лабораторне дослідження необхідне для діагностики поверхневих і глибоких (вісцеральних) грибкових вражень контролю ефективності лікування хворих; їх результат враховується при розробці заходів боротьби з мікозами (3).

Ідентифікування культур грибів спрямоване на виявлення частоти і напруженості носійства патогенних грибів хворими і тими, хто перехворів і є факторами підтримання і поширення грибкових хвороб серед тварин і людей.

Метою роботи було ідентифікування та вивчення статевих ізолятів дерматофітів, які циркулюють на території України.

Матеріали і методи. Лабораторну діагностику здійснювали за такими етапами:

- а) люмінесцентне дослідження патологічного матеріалу;
- б) мікроскопія патологічного матеріалу;
- в) виділення культури збудника;
- г) визначення виду збудника.

Відбір патологічного матеріалу проводили від 11 хворих коней і 5 котів, із периферії дерматофітозного вогнища, яке не підлягало медикаментозному лікуванню.

Люмінесценцію патологічного матеріалу про-

Здійснено ідентифікування та вивчення статевих ізолятів дерматофітів, які циркулюють на території України. Культурально-морфологічні властивості статевих ізолятів дерматофітів, виділених від хворих коней, – типові для роду трихофітон.

водили в темному приміщенні під променями лампи ПРК-2, оснащеної фільтром Вуда.

Мікроскопію патологічного матеріалу здійснювали при збільшенні в 100 і 200-400 разів.

Для отримання культури збудника робили посіви кореневих ділянок волосся і лусочок шкіри на живильні середовища сусло-агар.

Для зменшення росту зайвої мікрофлори, яка випереджає ріст дерматофіта, використовували обробку патологічного матеріалу 70% етиловим спиртом.

Для визначення виду збудника зважали на розмір колонії, її структуру та колір, будову краю, пігментації зворотнього боку колонії і поживного середовища, проводили мікроскопічне дослідження культур, відмічали будову і товщину міцелію, форму й розміри мікроконідій, хламідоспор і артроспор.

Результати дослідження. Епізоотичне обстеження території ферм, на яких утримувалися хворі коні, допомогло встановити, що основним джерелом збудника дерматофітозів є бродячі коти, а факторами передачі збудника є контаміновані предмети догляду.

При клінічному обстеженні хворих тварин відмічали враження ділянок шкіри та волосся. На шкірі спостерігали мітотичні вогнища округлої форми з випадаючим січеним волоссям. В динаміці інфекційного процесу відмічали гіперемію шкіри, виникнення значної кількості перхоті, кірочок зі склеєним запальним ексудатом епідермісу та залишків волосся в осередках враження.

Патологічний матеріал переглядали через 3-5 хвилин після включення лампи Вуда. Патологічний матеріал від досліджуваних тварин під фільтром Вуда мав характерне смарагдово-зелене світіння (світяться продукти життєдіяльності мікроспорумів у кератиновмісних тканинах).

При здійсненні мікроскопії волосся мали місце міцеліальні нитки, ланцюжки та окремі скупчення спор навколо волосин, всередині волосин і в лусочках.

* Керівник – доктор ветеринарних наук, доцент Мазур Т.В.

При мікроскопії об'єкта зустрічали крапельки жиру, круглі утворення органічної й іншої природи, а також міцелій і спори пліснявих та інших грибів, подібних до міцелію і спор дерматофітів.

Появу росту колоній на середовищі сусло-агар спостерігали на 3-10-ту добу. Поверхня частинок патологічного матеріалу, який наносили на поживне середовище, покривалася білим міцелієм. Іноді розвиток збудника відмічали лише на 15-20-ту добу після висівання на середовище сусло-агар. Ідентифікування культур і визначення їх видової належності проводили на 7-14-й день після висівання на живильне середовище.

Морфологічна будова культур дерматофітів, виражена на живильних середовищах, представлена гіллястим септованим міцелієм, інколи з ракетовидним здуттям. На кінцях міцелій може утворювати завитки і спіралі, артроспори, які сформувалися при фрагментації міцелію, значного розміру хламідоспори, два види конідій: мікроконідії (алеїрії) і макроконідії. Мікроконідії – одноклітинні, круглої, овальної, грушоподібної або паличкоподібної форми, що утворюються на бокових гілках міцелію. Макроконідії складаються з 2-12 клітин видовжено-овальної,

булаво- чи веретеноподібної форми, які утворюються на кінцях гіф. Морфологічно штами аутентичних збудників, виділених із різних об'єктів, суттєво не відрізнялися.

Висновки.

Таким чином, результати досліджень дають можливість стверджувати, що культурально-морфологічні властивості статевих ізолятів дерматофітів, виділених від коней, є типові для роду тріхофітон. Під час культивування штами грибів утворювали чисельні мікроконідії, в порівнянні з кількістю макроконідій, із тонкою гладенькою оболонкою, булавоподібної, видовжено-овальної форми, окремі види утворюють ланцюжки артроспор.

Диференціацію дерматофітів проводять за особливостями будови міцелія, наявністю хламідоспор й інших культуральних ознак, хоча основною відмінністю є форма макроконідій.

Визначення виду збудників дерматофітів можна проводити як у статевих ізолятах, так і в їх наступних генераціях.

Кінцевий діагноз визначають лише після виділення чистої культури дерматофіта.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Литвинов А.М.* Диагностика дерматофитозов животных. – М.: РосАКОагро, 2006.
2. *Леценко В.М.* Лабораторная диагностика грибковых заболеваний. – М.: Медицина, 1977. – С. 3.

3. *Леценко В.М.* Лабораторная диагностика грибковых заболеваний. – Москва. Медицина, 1982. – С. 2.

УДК 636.2:591.111(292.485)

© 2007

*Захарін В. В., аспірант**,

Державний агроекологічний університет, м. Житомир

БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС КРОВІ НЕТЕЛІВ ЧОРНО-РЯБОЇ ПОРОДИ, ВИРОЩЕНИХ НА ЖИТОМИРЩИНІ, ДО І ПІСЛЯ ОТЕЛЕННЯ

Постановка проблеми.

Кров – найважливіша біологічна рідина, що виконує низку виключно важливих фізіологічних функцій. У ветеринарній практиці визначають окремі складники крові, що можуть бути основою для відзначення стану організму тварин. Свійські тварини, як невід’ємна складова екосистеми, зазнають постійного впливу з боку абіотичних, біотичних та антропогенних факторів і певним чином на них реагують (2). Вивчення цих змін в організмі нетелів дає можливість оцінити стан адаптаційно-приспосувальних механізмів й за необхідності певним чином їх корегувати. Складні морфофункціональні, нейрогормональні і гуморальні зміни, що виникають в організмі самиць під час прояву статевого циклу і першого плодотворного осіменіння, продовжуються протягом усього періоду тільності. В останні місяці тільності, одночасно з появою клінічних ознак і передвісників отелення, найвищий рівень морфофункціональних зрушень настає в крові. Виявлення і дослідження цих змін у нетелів різних порід із урахуванням умов утримання має важливе значення й дає об’єктивну інформацію про стан їх організму та можливість передбачити перебіг отелення, післяотельного періоду та життєздатність приплоду.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання проблеми. Концентрація каротину змінюється залежно від пори року: в пасовищний період його рівень підвищується, а в зимово-стійловий знижується. Основною причиною зниження вмісту каротину є його дефіцит у кормі, а також погане засвоєння внаслідок хвороб шлунково-кишкового тракту, гепатиту, нестачі легкозасвоюваних вуглеводів (2, 4-6).

Зниження концентрації в крові нетелів загального білку до отелення є характерним для останнього триместру тільності (1-2, 5-6, 8) і у фізіологічних межах – після отелення. Для засвоєння білків організмом особливе значення має стан печінки –

Застосування фетоплацентату нетелям чорно-рябої породи за 45 днів до отелення і двічі (з інтервалом у тиждень) після отелення та згодовування їм протягом 45-ти днів до отелення сапоніту і сірки сприяло зростанню вмісту в крові первісток дослідних груп глутатіону, глюкози, каротину, загального білку, білкових фракцій та зниження активності АЛТ, АСТ, загального кальцію і неорганічного фосфору.

нізмом особливе значення має стан печінки – при її патології знижується синтез альбумінів і фібриногену та збільшується кількість глобулінів (1-2, 8).

Коливання концентрації в крові білкових фракцій є властивим для нетелів на VIII місяці тільності, а

також у післяотельний період (2-3).

Зважаючи на те, що дослідні нетелі були на восьмому місяці тільності (відомо, що сам організм матері активно приймає участь у формуванні кістяка плода), то незначне зниження концентрації в крові кальцію і фосфору є властивим для їх фізіологічного стану (1-2, 7-8).

Мета роботи – дослідити біохімічний статус крові нетелів чорно-рябої породи до і після отелення.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на 30 нетелях чорно-рябої породи у стійловий період утримання в умовах ПСП “Україна” с. Почуйки Попільнянського району Житомирської області.

Було сформовано три дослідні групи: контрольна, якій нічого не задавали; першій дослідній за 45 днів до отелення вводили підшкірно тканинний препарат фетоплацентат у дозі 40 мл на тварину; другій дослідній за 45 днів до отелення поєднано вводили фетоплацентат у такій же дозі і протягом 45 днів до отелення згодовували 150 г сапоніту та 15 г сірки на тварину.

Фізіологічний статус нетелів визначали за вмістом біохімічних складників крові, що наведені в таблиці. Кров для досліджень відбирали з яремної вени вранці, до годівлі тварин.

Результати досліджень. Як видно з наведених у таблиці даних, вміст у крові загального глутатіону до отелення у нетелів контрольної групи становив $20,8 \pm 0,8$ мг %, першої дослідної – $21,2 \pm 1,3$ мг %, другої дослідної – $20,2 \pm 1,1$ мг %, відновленого глутатіону у контрольній групі –

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Калиновський Г.М.

СТОРИНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

16,8±0,7 мг %, у першій дослідній – 16,6±1,1 мг %, у другій дослідній – 15,7±1 мг %, а вміст окисленого глутатіону коливався у фізіологічних межах і у нетелів контрольної групи дорівнював 3,98±0,5 мг %, першої дослідної – 4,74±0,8 мг %, у другій дослідній – 2,24±0,6 мг %.

Після отелення нами були зареєстровані незначні коливання в фізіологічних межах вмісту в крові загального глутатіону: у контрольній групі він становив 20,68±0,9 мг %, у першій дослідній – 22,4±1,3 мг %, а у другій дослідній – 25,6±1,6 мг % (p<0,05). Порівняно з доотельним періодом, після отелення відбулося зростання по групах – на 0,4; 5,8; 26,8% відповідно.

Вміст відновленого глутатіону у контрольній групі склав 16,3±0,8 мг %, у першій дослідній – 17,7±0,9 мг %, у другій – 19,5±1,24 мг % (p<0,05), у контрольній групі він знизився на 2,8%, а у дослідних зріс на 6,5, 24,3% відповідно.

Уміст окисленого глутатіону у контрольній групі зріс до 4,4±0,7 мг %, у першій дослідній – до 4,8±0,9 мг %, а у другій дослідній – до 7,1±1,1

мг % (p<0,05), що, порівняно з результатами до отелення, – більше на 10,6; 1,3; 67,5% відповідно. Якщо порівняти результати дослідних груп із контрольною після отелення, то в першій групі після введення фетоплацентату вміст загального глутатіону зріс на 8,2%, відновленого – на 8,6%, окисленого – на 9,1%, а у другій, після введення фетоплацентату та згодовування сапоніту і сірки, зріс на 23,7; 19,3; 61,4% відповідно.

Рівень глюкози в крові змінювався у фізіологічних межах до і після отелення, і складав на восьмому місяці тільності у контрольній групі 2,74±0,1 ммоль/л, у першій дослідній – 2,7±0,12 ммоль/л, у другій дослідній – 2,84±0,1 ммоль/л. Після отелення наступило підвищення вмісту глюкози у контрольній групі до 2,83±0,09 ммоль/л, у першій дослідній – до 3,07±0,13 ммоль/л, у другій дослідній – до 3,95±0,43 ммоль/л, що порівняно з доотельним періодом, більше – на 3,3; 13,7; 38,7% відповідно. Якщо порівняти отримані дані дослідних груп із контрольною після отелення, то у дослідних групах

Динаміка змін біохімічних показників крові тварин із ПСП “Україна”, (M±m; n=30)

Компоненти крові	До отелення			Після отелення			Зміни в крові до і після отелення, %			Відносно контролю після отелення, %	
	К	1	2	К	1	2	К	1	2	1	2
Глутатіон, мг %:											
загальний	20,26±0,8	21,17±1,3	20,19±1,1	20,68±0,9	22,4±1,3	25,61±1,6*	-0,4	+5,8	+26,8	+8,2	+23,7
відновний	16,77±0,7	16,62±1,1	15,69±1	16,3±0,8	17,7±0,9	19,5±1,2*	-2,8	+6,5	+24,3	+8,6	+19,3
окисний	3,98±0,5	4,74±0,8	4,24±0,6	4,4±0,7	4,8±0,9	7,1±1,1*	+10,6	+1,3	+67,5	+9,1	+61,4
Глюкоза, ммоль/л	2,74±0,1	2,7±0,1	2,84±0,1	2,83±0,1	3,07±0,1	3,95±0,4	+3,3	+13,7	+38,7	+8,5	+39,6
Каротин, мкг/100мл	427,2±20,1	426,9±25,7	442,2±31,2	474,1±17,5	530,7±22,8	555,1±15,4**	+11	+24,3	+25,5	+11,9	+17,1
Загальний білок, г/л	67,6±2,89	71,3±2,96	69,1±1,28	69,1±1,86	73,3±2,72	74,3±1,44*	+2,2	+2,7	+5,8	+5,7	+5,7
Білкові фракції, %:											
альбуміни	37,7±2,1	39,49±2,9	41,86±2,2	38,7±3,7	40,5±1,9	37,2±1,1	+2,7	+2,5	-10,8	+4,7	-3,9
альфа-глобуліни	22,02±2	22,08±1,9	19,79±1,8	18,3±2,1	19±1,5	19,2±1,8	-16,9	-13,9	-2,9	+3,8	+4,9
бета-глобуліни	16,8±2,9	15,65±3,1	15,97±2,4	19,6±3,3	18,3±2,5	23,5±3,2	+16,7	+16,9	+47,2	-6,6	+19,9
гамма-глобуліни	23,51±2,3	23,96±3	23,3±2,5	25±3	22,3±2,7	20,6±2,04	+6,3	-6,9	-11,6	-10,8	-17,6
АЛТ, Од/л	43,99±2,5	42,1±2,8	42,75±3,3	49,3±2,6	45,9±2,9	39,8±2,7*	+12,4	+9	-6,9	-6,9	-19,3
АСТ, Од/л	63,22±2	54,66±2,6*	54,96±3,2*	61,11±2,4	62,96±2,4	53,84±2*	-3,4	+15,2	-2	+3	-11,9
Загальний кальцій, ммоль/л	2,59±0,04	2,72±0,08	2,74±0,03*	2,73±0,04	2,66±0,04	2,74±0,04	+5,4	-2,2	0	-2,6	+0,01
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,2±0,03	1,38±0,06*	1,27±0,05	1,15±0,02	1,11±0,04	1,33±0,06*	-4,2	-19,6	+4,7	-3,5	+13,6

*Примітка: ступінь вірогідності – * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001*

наступило збільшення вмісту глюкози в крові у першій групі на 8,5%, у другій – на 39,5%.

Уміст в крові каротину до отелення коливався з відхиленням у бік нижньої фізіологічної межі і у контрольній групі становив $427,2 \pm 20,1$ мкг/100мл, у першій дослідній – $426,9 \pm 25,7$ мкг/100 мл, у другій дослідній – $442,2 \pm 31,2$ мкг/100 мл. Після отелення було відмічено зростання умісту каротину у контрольній групі до $474,1 \pm 17,5$ мкг/100 мл, у першій дослідній – до $530,7 \pm 22,8$ мкг/100 мл, а у другій дослідній – до $555,1 \pm 15,4$ мкг/100 мл ($p < 0,05$), відповідно по групах – на 11; 24,3; 25,5%. Якщо порівняти отримані результатами дослідних груп з контрольною після отелення, то застосування препаратів у дослідних групах сприяло збільшенню умісту каротину у першій дослідній на 11,9 % та у другій – на 17,1 %.

Вміст загального білку до отелення склав у контрольній групі $67,6 \pm 2,89$ г/л, у першій дослідній – $71,3 \pm 2,96$ г/л, у другій дослідній – $69,1 \pm 1,28$ г/л.

Після отелення він збільшився у контрольній групі до $69,1 \pm 1,96$ г/л, у першій дослідній – до $73,3 \pm 2,72$ г/л, у другій дослідній – до $74,3 \pm 1,44$ г/л ($p < 0,05$), порівнюючи результати до і після отелення – на 2,2; 2,7; 5,8% відповідно. Якщо порівняти отримані результати дослідних груп із контрольною після отелення, то у дослідних групах умісту загального білку зріс у крові в першій і другій дослідних групах на 5,7%.

При дослідженні білкових фракцій крові нами встановлено, що вміст альбумінів у нетелів контрольної групи становив $37,7 \pm 2,12\%$, у першій дослідній – $39,5 \pm 2,9\%$, у другій дослідній – $41,86 \pm 2,16\%$. Після отелення його концентрація у контрольній групі зросла до $38,7 \pm 3,7\%$, у першій дослідній – до $40,5 \pm 1,88\%$, у другій дослідній зменшилася до $37,2 \pm 1,07\%$. Порівнюючи результати до і після отелення, нами встановлено збільшення вмісту альбумінів у контрольній групі на 2,7 %, у першій – на 2,5%, а у другій зменшення – на 10,8%. Якщо порівняти отримані результати дослідних груп із контрольною після отелення, то видно, що введення фетоплацентату у першій і введення фетоплацентату та згодовування сапоніту й сірки у другій дослідних групах не вплинуло на вміст альбумінів у крові, оскільки різниця між ними невірогідна.

На початку дослідження вміст альфа-глобулінів перевищував норму й дорівнював у контрольній $22,02 \pm 2,0$, у першій дослідній – $22,08 \pm 1,9$ %, у другій дослідній – $19,79 \pm 1,8$ %, після отелення

його вміст у всіх групах знизився й коливався в фізіологічних межах від $18,3 \pm 2,1$ до $19,2 \pm 1,8$ %.

Вміст бета-глобулінів у крові контрольної і дослідних груп коливався в фізіологічних межах, а після отелення зріс і перевищував фізіологічну межу; у контрольній групі становив $19,6 \pm 3,27$ %, у першій дослідній – до $18,3 \pm 2,47$ %, у другій дослідній – до $23,5 \pm 3,24$ %.

Концентрація гамма-глобулінів до отелення коливалася в фізіологічних межах і в контрольній групі дорівнювала $23,51 \pm 2,3$ %, у першій дослідній – $23,96 \pm 2,98$ %, у другій дослідній – $23,3 \pm 2,5$ %. Після отелення у контрольній групі вона збільшилася до $25,0 \pm 3,0\%$, а в дослідних групах знизилася в першій – до $22,3 \pm 2,7$ %, у другій – до $20,6 \pm 2,04\%$.

Активність АЛТ у крові як до, так і після отелення перевищувала фізіологічні межі: до отелення у контрольній групі становила $43,98 \pm 2$ Од/л, у першій дослідній – $42,06 \pm 2,8$ Од/л, у другій дослідній – $42,75 \pm 3,3$ Од/л, а після отелення у контрольній групі зросла до $49,3 \pm 2,62$ Од/л, у першій дослідній після введення фетоплацентату – до $45,9 \pm 2,94$ Од/л, а у другій дослідній після введення фетоплацентату та згодовування сапоніту і сірки знизилася до $39,8 \pm 2,73$ Од/л ($p < 0,05$). Після отелення в контрольній і першій дослідній групах активність АЛТ збільшилася на 12,4 та 9 % відповідно, а у другій дослідній зменшення на 6,9%.

Активність АСТ до отелення і після нього значно перевищувала фізіологічні межі, склавши у контрольній групі $63,2 \pm 2,0$ Од/л, у першій дослідній – $54,66 \pm 2,6$ Од/л, у другій дослідній – $54,96 \pm 3,17$ Од/л, після отелення у контрольній групі – $61,11 \pm 2,4$ Од/л, у першій дослідній – $62,96 \pm 2,4$ Од/л, а у другій дослідній – $53,84 \pm 2,02$ Од/л ($p < 0,05$). Як бачимо, відбулося невірогідне зменшення після отелення активності АСТ у контрольній на 3,4% і другій групі – на 2%, а у першій збільшення – на 15,2%. За результатами досліджень активності в крові АЛТ та АСТ можна зробити висновок про відхилення стану печінки від норми до отелення й незначне покращання її стану після отелення.

Якщо порівняти результати дослідних груп із контрольною після отелення, то видно, що активність АЛТ зменшилася у першій дослідній на 6,9 та у другій дослідній – на 19,3%, активність же АСТ у першій групі зросла на 3%, у другій зменшилася на 11,9%. Зменшення активності АЛТ у дослідних групах можна пояснити тим, що застосовані для корекції перебігу тільності мінеральні речовини сприяли зниженню інтоксикації організму продук-

тами метаболізму, які утворилися за період тільності, особливо, в останні дні плодоношення у зв'язку зі змінами в плаценті. Ці зміни виразніші у тварин, яким вводили тканинний препарат фетоплацентат і згодовували суміш сапоніту і сірки. Зміна активності АСТ у крові під впливом тканинного препарату фетоплацентату була невірогідною, а поєднане введення тканинного препарату фетоплацентату і згодовування суміші сапоніту та сірки проявилось зниженням активності АСТ. Вміст загального кальцію у крові нетелів змінювався в фізіологічних межах до отелення у контрольній групі $2,59 \pm 0,05$ ммоль/л, у першій дослідній – $2,72 \pm 0,08$ ммоль/л, у другій дослідній – $2,74 \pm 0,03$ ммоль/л, а після отелення у контрольній групі збільшився до $2,73 \pm 0,04$ ммоль/л (на 5,4%), у першій дослідній знизився до $2,66 \pm 0,04$ ммоль/л (на 2,2%), у другій дослідній залишився на тому ж рівні – $2,74 \pm 0,04$ ммоль/л. Порівнюючи дослідні групи з контрольною після отелення, бачимо, що застосування фетоплацентату, сапоніту і сірки у другій дослідній групі сприяло підвищенню вмісту загального кальцію в крові на 0,01%; у першій групі його концентрація зменшилася на 2,6 %.

Концентрація неорганічного фосфору була нижчою від фізіологічних меж: до отелення у контрольній групі дорівнювала $1,2 \pm 0,03$ ммоль/л, у першій дослідній – $1,38 \pm 0,06$ ммоль/л, у другій дослідній – $1,27 \pm 0,05$ ммоль/л, а після отелення у контрольній групі – $1,15 \pm 0,02$ ммоль/л, у першій дослідній – $1,11 \pm 0,04$ ммоль/л, а у другій дослідній – $1,33 \pm 0,06$ ммоль/л ($p < 0,05$). Порівнюючи результати до і після отелення, вміст неорганічного фосфору в контрольній і першій дослідній групах зменшився на 4,2% та 19,6% відповідно, а у другій групі на 4,7% збільши-

вся. Якщо порівняти результати дослідних груп із контрольною групою після отелення, то наступило зменшення вмісту неорганічного фосфору відносно контрольної групи; у першій – на 3,5%, у другій збільшення відбулося – на 13,6%.

Висновок. 1. Застосування тканинного препарату фетоплацентату за 45 днів до отелення у дозі 40 мл на тварину сприяло збільшенню вмісту в крові загального глутатіону на 8,2%, відновленого – на 8,6%, окисленого – на 9,1%, глюкози – на 8,5%, каротину – на 11,9%, загального білку – на 5,7%, альбумінів – на 4,7%, концентрації альфа-глобулінів – на 3,8%, активності АСТ – на 3,0%, зниженню бета-глобулінів – на 6,6 %, гамма-глобулінів – на 10,8%, активності АЛТ – на 6,9%, умісту загального кальцію – на 2,6%, концентрації неорганічного фосфору – на 3,5%.

2. Поєднане введення тканинного препарату фетоплацентату у такій же дозі та згодовування 150 г сапоніту і 15 г сірки протягом 45 днів до отелення обумовило збільшення вмісту загального глутатіону на 23,7%, відновленого – на 19,3%, окисленого – на 61,4%, глюкози – на 39,5%, каротину – на 17,1%, загального білку – на 5,7%, концентрації альфа-глобулінів – на 4,9%; бета-глобулінів – на 19,9%; концентрації неорганічного фосфору – на 13,6%, зниження вмісту альбумінів – на 3,9%; гамма-глобулінів – на 17,6%; активності АЛТ – на 19,3% і АСТ – на 11,9%.

Перспективи досліджень. Отримані результати будуть використані як контрольні дані при дослідженнях, метою яких є розробка методів корекції перебігу тільності у нетелів і післятільного періоду – у корів-первісток.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветеринарное акушерство и гинекология / А.П. Студенцов, В.С. Шипилов, Л.Г. Субботина и др. Под ред. Шипилова 6-е изд., испр. и доп.- М.: Агропромиздат, 1986. – 480 с.
2. Ветеринарна клінічна біохімія // В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. / Під ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса – Біла Церква, 2002. – 400 с.
3. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів. Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.М. Безух та ін. – Біла Церква. – 2002. – 56 с.
4. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных / А.М. Смирнов, П.Я. Конопелько, В.С. Постников и др. – Л.: Колос. – 1981. – 447 с.
5. Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат,

1985. – 282 с.
6. Лакатош В.М. Щодо критеріїв оцінки загального стану та статевого апарату корів і телиць перед осіменінням / Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2001. – №37. – 170-172с.
7. Ментух Ф.А. Влияние интенсивного выращивания ремонтных телок на их рост, половую функцию и метаболический профиль в крови // Сб. матер. Междунар. науч.-производств. конф. «Актуальные проблемы интенсификации производства продукции животноводства». – Жодино, 1999. – С. 231-233.
8. Методические указания по применению унифицированных биохимических методов исследования крови, мочи, молока в ветеринарных лабораториях. – М.: МСХ СССР, 1981. – 185 с.

УДК: 619.615:616.2
© 2007

Дмитренко Н.І., асистент,
Полтавська державна аграрна академія

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ СПОНТАННОМУ НЕФРИТІ У КІШОК

Постановка проблеми. На сьогодні висококваліфіковані спеціалісти ветеринарної медицини все частіше використовують у своїй повсякденній практиці результати біохімічних досліджень. Це дозволяє покращити не тільки лікування тварин, але і профілакувати ряд захворювань (3-4, 6). Правильний вибір методів і засобів терапії може бути зроблений тільки за умови динамічного лабораторного контролю перебігу патологічного процесу.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Часто лікування хворих ґрунтується тільки на клінічних і анамнестичних даних без урахування реального стану обмінних процесів та функцій найважливіших органів і систем (2). Однак не в усіх видів тварин біохімічні показники при різних захворюваннях вивчені в достатній мірі. Особливої уваги заслуговує дослідження біохімічних показників сироватки крові при нефритах у кішок. Воно важливе та актуальне в діагностиці хвороби (1, 7, 9). Дослідження сприяють виявленню патології на ранніх стадіях, будучи основним показником при постановці заключного діагнозу, й дозволяють контролювати ефективність проведеного лікування (1, 4-5, 8).

Мета роботи полягала у вивченні клінічних симптомів та змін біохімічних показників крові при спонтанних нефритах у котів.

Матеріал та методи досліджень. Проводячи дослідження, ми працювали з котами, власники яких зверталися до клініки ветеринарної медицини зі скаргами на хвороби сечової системи. Дослідження проводили на 9 тваринах, яким було встановлено діагноз "нефрит".

При клінічному обстеженні використовували такі методи досліджень: огляд, пальпацію, перкусію; за необхідності – рентгенологічні, функціональні та інші.

У сироватці крові тварин визначали: β -ліпопротеїни за Бурштейном і Самай, креатинін – за кольоровою реакцією Яффе, AST та ALT – методом Рейтмана і Френкеля, холестерин за

Проведено дослідження крові котів із захворюваннями нирок. Найбільш інформативними при постановці діагнозу "нефрит" є зміни концентрації сечовини та креатиніну, що характеризують ступінь патологічного процесу в нирках та величину клубочкової фільтрації.

Ільком, хлориди – за допомогою набору фірми "LACHEMA" (Чеська Республіка) та сечовину – діацетилмонооксимовим методом. Концентраційну та фільтраційну функцію

нирок оцінювали за показником фактора концентрації сечовини (ФКС), тобто за відношенням вмісту сечовини в сечі до її вмісту в сироватці крові.

Результати досліджень. Ведучи спостереження за клінічним станом хворих тварин, відмічали: зниження апетиту, підвищення температури тіла, блідість слизових оболонок, спрагу. Пальпація нирок викликала больові відчуття, неспокій. Відмічалися часті позиви до сечовипускання, проте кількість сечі при цьому зменшувалася. У кішок спостерігали слинотечу, проноси, судоми, брадіпное, загальне пригнічення, малорухомість, іноді – блювоту. Хвора тварина часто набирала позу для сечовиділення, горбилася, зазвичай виділяла невелику кількість сечі, а завершивши акт сечовиділення, залишалася тривалий час у згорбленому положенні.

Особливу увагу при діагностиці нефритів звертали на наявність ниркових набряків. Зазвичай вони бувають у ділянці підгрудка, міжщелепного простору, на череві, зовнішніх статевих органах і кінцівках.

Пальпацію нирок проводили через черевну стінку. Для цього клали великі пальці обох рук на поперекову ділянку, а кінчиками останніх проводили надавлювання внутрішньо і вверх, відповідно до положення нирок. При цьому звертали увагу на величину, форму, консистенцію, стан поверхні та чутливість нирок. При нефриті ми виявляли збільшення нирок в об'ємі. Нанесення різких несильних ударів пальцями руки по поверхні поперека в ділянці нирок викликало неспокій тварин, у результаті чого встановлювали болючість нирок.

На рентгенологічному дослідженні вдавалося встановити форму, величину і контур ниркової тіні.

Біохімічними дослідженнями крові нами вста-

новлено, що найбільш характерним при захворюванні кішок нефритом є збільшення в сироватці крові вмісту сечовини та креатиніну. Як відомо, сечовина є кінцевим продуктом обміну білків, основною складовою частиною залишкового азоту крові у ссавців. Вона становить 80-90% усіх азотистих речовин сечі. Дана речовина фільтрується в проксимальні каналці нирок, після чого близько 35% її реабсорбується знову, решта виділяється з сечею (4). Консистенція сечовини залежить від інтенсивності її синтезу та виділення. В нормі її рівень у крові котів становить 3,6-7,1 ммоль/л. Збільшення концентрації сечовини свідчить про ураження нирок. При хронічному перебігу гломерулонефриту та в ізотермічній стадії нефротичного синдрому вміст сечовини підвищується до 13-15 ммоль/л, а в пізні строки хронічної ниркової недостатності – до 30-35 ммоль/л.

Що стосується креатиніну у клінічно здорових тварин, то він повністю фільтрується клубочковим апаратом нефрону і не реабсорбується в каналцях. Тому його визначення використовують, щоб знати стан фільтраційної функції клубочків нирок. У клінічно здорових кішок його рівень коливається в межах 50-110 мкмоль/л. Об'єм клубочкової фільтрації становить 85-135 мл за 1 хв. Зменшення клубочкової фільтрації призводить до зростання креатиніну в крові. В наших дослідженнях рівень сечовини становив 20,98±6,3 ммоль/л, а рівень креатиніну був в середньому 177,9±18,8 мкмоль/л, що перевищувало максимальні показники референтних величин у 2,9 та 1,6 рази відповідно. Про порушення концентраційної та фільтраційної функцій нирок свідчило також зменшення на 8,8% показника фактора концентрації сечовини (ФКС) до 25,95 при 28,45 у клінічно здорових тварин.

Стосовно хлоридів, то їх головною функцією в організмі є підтримання кислотно-лужної рівноваги та осмотичного тиску. Хлор є основним аніоном позаклітинної рідини. Близько 20% за-

гального хлору перебуває у складі органічних сполук. Надмірна втрата хлоридів при порушенні функції нирок призводить до збільшення утворення бікарбонатів і розвитку алкалозу, а надмірне надходження в організм хлору, навпаки знижує концентрацію бікарбонатних аніонів і підвищує кислотність. Перед початком лікування котів рівень хлоридів був нижче норми на 43% і становив 54,04 ммоль/л за норми 95-100 ммоль/л, що свідчило про тяжке враження нирок.

Про наявність нефриту свідчив високий рівень холестерину в сироватці крові хворих котів. У нормі його концентрація в сироватці крові становить 2,58-5,85 ммоль/л. При гломерулонефриті, хронічній нирковій недостатності та інших захворюваннях спостерігається гіперхолестеринемія. В наших дослідженнях рівень холестерину при дослідженнях сироватки крові хворих котів складав 9,2±1,9 ммоль/л, перевищуючи фізіологічну норму на 57,3%.

Оскільки ферменти AST та ALT локалізуються у клітинах більшості органів і систем, то при пошкодженні тканин вони збільшують свою активність у сироватці крові. Із неспецифічних ензимів вони відіграють найбільш важливе значення для лабораторної діагностики захворювань печінки. Це має важливе значення, оскільки жовчні кислоти, поряд із жовчогінною, мають і сечогінну дію, викликаючи посилений ток лімфи із печінки в кров і підвищення прохідності клубочкової капсули. При паренхіматозних захворюваннях печінки (навіть, у випадку гострої атрофії) спостерігається підвищення клубочкової фільтрації з підвищеним або незмінним діурезом. У сироватці крові здорових тварин рівень ферментів AST та ALT становить 0,150-0,300 мккат/л. Дані показники наших досліджень становили 0,546 та 0,619 мккат/л відповідно, що перевищувало норму в 1,82 та 2,06 разів. На нашу думку, це свідчить про розвиток гепаторенального синдрому.

1. Показники сироватки крові хворих котів (n = 9)

Показник	Референтна норма	Хворі тварини
Креатинін, мкмоль/л	50-110	177,9±18,8
Сечовина, ммоль/л	3,6-7,1	20,98±6,3
ФКС	26,4-30,5	25,95±1,4
Хлориди, ммоль/л	95-100	54,04±4,1
Холестерин, ммоль/л	2,58-5,85	9,2±1,9
AST, мккат/л	0,150-0,300	0,546±0,1
ALT, мккат/л	0,150-0,300	0,619±0,14

Висновки. 1. При нефритах у кішок у сироватці крові рівень сечовини збільшився в 2,9 рази, а креатиніну – в 1,6 рази.

2. Підвищення рівня сечовини в сироватці крові характеризує тяжкість патологічного процесу в нирках і має виключне діагностичне і

прогностичне значення.

Перспективним напрямком подальших досліджень є вивчення змін біохімічних показників крові на різних стадіях перебігу хвороби для проведення більш точної диференційної діагностики.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Заболевание почек и мочевыводящих путей / В. М. Ярмоленко, О. Б. Лоран, Д.Ю. Пушкарь, П. И. Раснер. – М.: Здоровье, 2002. – 62с.
2. Кондрахин И.П. Лабораторный контроль при лечении внутренних болезней животных. Вісник Білоцерківського держ. аграрн. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13. – Ч. 2. – С. 70-73.
3. Левченко В.І., Кондрахин І. П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин. – Біла Церква, 2001. – Ч.2 – 543с.
4. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін. Ветеринарна клінічна біохімія: За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400с.

5. Нирки. Лабораторні методи дослідження / М. Р. Гжегоцький, О. Г. Мисаковець, Ю.С. Петришин та ін. – Львів: Світ, 2002. – 86с.
6. Филипов Ю.И., Придатко А.Г., Елисеев А.Н. и др. Домашние кошки. – М.: Росагропромиздат. – 1991. – 254с.
7. Юрковский О.И., Грицюк А.М. Общеклинические анализы в практике врача. – К.: Техника, 2000. – 112с.
8. Cotran R.S. Tubulo-interstitial Nephropathies. – New York, 1993. – 340p.
9. Senior David. Glomerulo-nephropathi. Nephrology/Urology. Wsava continuing education programme, 2004. – P.45-50.



Редакційна колегія журналу вітає **Ольгу Олександрівну СОСНОВСЬКУ** – декана факультету економіки та менеджменту, доцента, кандидата економічних наук з нагородою Міністерства аграрної політики України Знаком "Знак Пошани".

*Стегній Т.М., аспірант**,
Полтавська державна аграрна академія

МЕЛАНІН ЯК АНТИСТРЕСОВА БІОЛОГІЧНО АКТИВНА ДОБАВКА

Постановка проблеми.

На даний час у біологічній науці чимало вчених займається питанням вивчення стресів. Цей напрям досліджень у тваринництві є досить актуальним.

Останнім часом в Україні та за її межами практикуються відлучення поросят у віці 26-45 днів. У перший день після відлучення тварини неспокійні, дратуються, відпочинок переривається безпричинним пересуванням, окрім того це супроводжується втратою апетиту, кволим виглядом, що пояснюється виникненням стресового стану.

Метою даної статті є аналіз літературних джерел щодо вивчення стресів людей і тварин, їх дії на організм та шляхи усунення. Подається також обробка літературних джерел із дослідження меланіну грибного походження, його властивостей та впливу на біологічні функції організму.

Роль стресу у тваринництві. Вплив на живий організм різних неспецифічних подразників навколишнього середовища є стресорами, а стан, у якому перебуває організм при мобілізації цілого ряду захисних реакцій і механізмів, називається стресом.

Для свиней стресорами є шум, холод або надмірне тепло, м'язове навантаження або змушена нерухомість і т.д. Технологічні стреси починають впливати на організм тварин із моменту відлучення поросят від матки і далі при їхньому переміщенні в нові виробничі групи. Якщо діючі на тварин подразники перевищують допустимі межі, в організмі включаються механізми адаптації. Стрес впливає на білковий обмін, утримання азоту, синтез білка, тому молоді тварини, які часто піддаються стресам, відстають у рості. Гормон адреналін пригнічує секрецію травних ферментів, внаслідок чого пригнічується швидкість росту (1-2; 6; 11).

Механізм розвитку стрес-реакцій. У механізмі виникнення захисних реакцій під дією неспецифічного впливу в підтримці сталості організму

Дається поняття стресів та їх вплив на різні фізіологічні функції тварин. Із метою зменшення їх дії на організм тварин пропонуються різні антистресові премікси, антиоксиданти, зокрема меланін, дослідження якого на даний час є актуальним та перспективним.

провідну роль відіграють ендокринні залози і, насамперед, система "гіпофіз – кора наднирників", яка й визначає реакцію організму у відповідь на

несприятливі впливи зовнішнього середовища. Ступінь змін в організмі при стресах залежить від адаптації, що має три фази:

- фаза тривоги (аварійна, або стадія мобілізації);
- фаза резистентності (адаптаційна, або успішного опору);
- фаза виснаження захисно-адаптаційних реакцій, яка настає за тривалій дії стрес-факторів, коли захисні сили організму не в змозі протистояти дії (впливові) шкідливого фактора (2; 6; 10; 11).

Систематичне виникнення стресових ситуацій у кінцевому підсумку погіршує загальну резистентність та імунологічну реактивність тварин, у них порушується сформований ритм обміну речовин. Стрес, який тривалий час не вдається побороти, вимагає значних витрат енергії. Якщо ж усі запаси енергії вичерпані, настає незворотне виснаження організму, – тварини значно відстають у рості, можливий, навіть, летальний результат (6; 11).

Виникненню кормових стресів сприяє неповноцінна годівля (різкий перехід від одного типу годівлі до іншого, незбалансованість раціонів за поживними речовинами, холодні рідкі корми і т.д.). Виникнення у свиней виразки шлунку багато фахівців зв'язують зі стресами під час переміщення тварин, зміною раціону, порушенням режиму годівлі (2; 4; 6; 11).

Стрес викликає підвищення рівня адреналіну, що призводить до утворення молочної кислоти при розщепленні глікогену печінки. Найнижча ферментативна здатність шлункового соку відзначається при дачі корму, що має температуру 5 і 15-20°C. За температури в приміщенні 16-20°C травна здатність шлункового соку вища, ніж за температури 20-25°C (1-5; 10).

* Керівник – доктор сільськогосподарських наук Поліщук А.А.

Антиоксиданти – це природна захисна система організму проти шкідливих вільних радикалів, що утворюються під впливом забрудненого повітря, ультрафіолетового і радіоактивного випромінювання, пестицидів і консервантів. Вони захищають клітини, знищуючи та виводячи вільні радикали з організму. Це речовини, що здатні гальмувати або усувати перекисне окиснення ненасичених жирних кислот, ліпідів у кормах, а також у тканинах тваринного організму. В процесі заготівлі й зберігання кормів частина біологічно активних речовин руйнується (окислюється) з утворенням токсичних речовин – перекисів, альдегідів, кетонів й інших, які не лише негативно впливають на продуктивність сільськогосподарських тварин, але й можуть сприяти окремим захворюванням. Позитивний вплив антиоксидантів підсилює селен, каротин, вітаміни А, С, Д та сірковмісні амінокислоти (8-9).

Антиоксиданти все активніше включають до складу комбікормів, преміксів, БВД. Фенарон – єдиний антиоксидант, зареєстрований в Україні до 1997 року (6-9).

У годівлі свиней ефективність синтетичних антиоксидантів, порівняно з вітаміном Е, нижча, що пояснюється їх гіршим засвоєнням і метаболізмом. Транквілізатори (трисаксазин, фреонолін, гідроксизин) використовуються як седативні (заспокійливі) речовини, як засоби для зняття у тварин неврозів, страху, агресивності, стресів, що особливо спостерігаються в умовах промислових комплексів. При цьому механізм їх впливу на фізіологію росту сільськогосподарських тварин остаточно не з'ясований. Можливо, транквілізатори впливають на травний тракт й органи асиміляції опосередковано, через нервову систему (6; 8-9).

Профілактика стресів. Пошуком антистресових препаратів для тварин зайняті нині вчені багатьох країн: перевіряються методи вакцинації при введенні препаратів із питною водою, кормом і таке інше. Антистресові премікси використовують у періоди, що викликані різними подразниками. Стреси можуть змінювати потребу тварин у вітамінах, що потребує удосконалення рецептів БВД та преміксів. Критерієм оцінки останніх повинні бути показники продуктивності тварин, їхнє здоров'я, витрати кормів на одиницю продукції, її якість і собівартість. На жаль, випробування удосконалених преміксів (або БВД) нерідко проводять на свинях, у яких генетичний потенціал по енергії росту обмежений і лімітує можливості прискорення росту. Волога і температура є важливими факторами при їх

зберіганні. Залежно від концентрації біологічно активних речовин у преміксах кількість їх введення знаходиться в межах 0,2-5% від маси кормосуміші (комбікорму, раціону), а до складу БВД – у кількості, необхідній для балансування по біологічно активних речовинах.

Антистресові премікси містять підвищені (в 2-3 рази) дози деяких вітамінів, антибіотиків, транквілізаторів і лікарських засобів. Їх додають у комбікорми в кількості 2% від маси раціону за 2-3 дні до передбачуваної стресової ситуації й протягом 3-5 днів після неї (6, 8-9).

Меланін – це стабільний полімерний макрорадикал. Як молекулярне сито, меланін здатний поглинати і стабілізувати новоутворені активні форми кисню, іони металів зі змінною валентністю, електрофільнотоксичні речовини – метаболіти, канцерогени, лікарські препарати. Утворення самого меланіну можна розглядати як спосіб детоксикації продуктів окисного метаболізму катехоламінів. Отже, можна говорити про фізіологічні функції меланіну. Меланіни містяться в райдужній оболонці ока, сітківці, й обумовлюють забарвлення очей. До складу внутрішніх тканин, зокрема головного мозку, теж входить меланін. Інтенсивність утворення меланіну залежить, в основному, від концентрації тирозину в меланосомах. Висока активність ферментів була виявлена у печінці та шкірі. Меланін значно інгібує первинні запальні ураження, проявляє антизапальні та імуномодулюючі властивості.

Меланіни – єдині пігменти, що визначають забарвлення ссавців, в тому числі й людини. Вони відносяться до одного з класів конденсованих фенольних сполук. Для меланінів тваринного походження характерним є наявність у складі їх молекул невеликої кількості азоту, а іноді – сірки. Природні меланіни мають значно складнішу будову. Виділяють три основні групи меланінів: еумеланіни, феомеланіни та алломеланіни (1, 3, 7, 10-12).

Антиоксидантна активність меланінів. Дія меланіну, як антиоксиданта, пов'язана з вивільненням організму від кисню. Меланіни (синтетичний та похідний) виявили здатність взаємодіяти з радикалами кисню та інгібують процеси ліпопероксидації у гомогенаті печінки щурів. При цьому спонтанна пероксидація ліпідів у гомогенаті зменшувалася на 90%.

Вплив меланіну на травлення. Моторика шлунка у хворих на виразкову хворобу тварин залежить від багатьох факторів: індивідуальних можливостей гастроудоденальної системи, від стану центральної нервової системи, переваги пара-

симпатичного або симпатичного її відділів, зміни моторної активності шлунка внаслідок хронічного виразкового процесу та інших. При виразковій хворобі антивиразкову дію може справляти меланін, одержаний з інших джерел. Меланін із березового гриба чаги, має виражену антивиразкову дію на норадреналінову, резерпінові і бутадіонову моделі патології шлунка у щурів. Фізіологічна дія меланіну на функції травної системи зараз досліджується багатьма науковцями (1, 10-11, 13).

Встановлено (М.О. Дружина та ін. – Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України, Київ), що тривале профілактичне застосування меланіну грибного походження тваринам, які тривалий час знаходилися в зоні ЧАЕС, знижує рівень швидкості генерування супероксидних радикалів-аніонів і вміст гідроксильних радикалів та синхронізує роботу антиоксидантних ферментів у клітини (1, 5, 11-12).

Висновки.

1. Стреси негативно впливають на живий організм, їх наслідки можуть бути досить важкими,

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Большая медицинская энциклопедия. – 1987. – Т.17. – С. 931-955.
2. Ветеринарная энциклопедия – 1984. – Т.5. – 1088 с.
3. Горчакова Л. А., Дерев'янюк Л. П., Скачек М.Ю. та ін. Адаптогенний вплив фітомеланіну при дії іонізуючого опромінення та стресу // Вісник наукових досліджень. – 1999. – №2. – С.23-27.
4. Гройсман С.Д., Каревина Т.Г. О влиянии анатропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у крыс // Биол. Указ. ВИНТИ. Деп. рукописи. – 1979. –12.- Б./о. 131.
5. Дружина М.О., Бурлака А.П., Сидорик Є.П. Застосування меланіну грибного для регуляції генерації радикальних форм кисню в умовах тривалої дії іонізуючого опромінювання низької потужності дози // Експериментальна онкологія. – 2001. – Т. 23. – № 3.
6. Ібатулін І.І. Практикум із годівлі сільськогосподарських тварин. – К.: Вища школа, 2003. – 384с.
7. Лях С.П. Микробный меланогенез и его функции. – М.: Наука, 1981. – 247с.
8. Орлинский Б.С. Минеральные и витаминные добавки в рационах свиней. – М.: Россельхозиз-

включаячи летальний результат. Тому вивчення стресів та дослідження шляхів їх попередження є досить актуальним і перспективним напрямом сучасної науки.

2. Удосконалення біологічно активних добавок, у тому числі антистресових преміксів, та створення нових є додатковим джерелом отримання організмом необхідних речовин для росту, запобігання і попередження стресів у передбачуваній стресовій ситуації.

3. Дослідження вченими меланіну та його дії на травлення людей і тварин дають підстави прогнозувати прирости живої маси порослят за рахунок вивчення рівня гормонів (інсулін, кортизол), які мають безпосередній вплив на їх ріст. Антиоксидантна дія меланіну на даний час досліджується багатьма вченими.

Вплив препарату “меланін”, одержаного з березового гриба (чага), як антиоксиданта, на ріст порослят від народження до чотирьохмісячного віку, прирости їх живої маси та збереженість порослят – питання малодосліджене й потребує всебічного вивчення.

дат. –1979. – 217с.

9. Поліщук А.А. Біологічно активні речовини в раціонах порослят // Тваринництво України – 1997. – №8. – С.20.
10. Савицький Я.М. Вплив меланіну на секреторну функцію шлунка, процеси цитопротекції та моторику проксимального відділу травної системи: Автореф. дис. ... с.-г. наук: 14.03.03 / Ун-т ім. Д. Галицького МОЗ України. – Львів, 2002. – 20 с.
11. Устинов Д. Стресс-факторы в промышленном животноводстве // Биотехнология интенсивного свиноводства. – М.: Росагропромиздат. – 1989. – 269с.
12. Чижанська Н.В., Цирюк О.І., Берегова Т.В. та ін. Вплив меланіну на експресію епітеліальної ізоформи синтезу оксиду азоту (ENOS) в слизовій оболонці шлунка щурів //Проблеми екологічної та медичної генетики та клінічної імунології. – 2005.– №5. – С. 52-59.
13. Чижанська Н.В., Цирюк О.І., Берегова Т.В. Про участь оксиду азоту в цитопротективній дії меланіну на слизову оболонку шлунка // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – №3. – С. 56-59.

УДК 636.084.52:519.24
© 2007

*Галушко І.А., аспірант**,
Миколаївський державний аграрний університет

ВИКОРИСТАННЯ МАТЕМАТИЧНИХ МОДЕЛЕЙ ДЛЯ ОЦІНКИ ЛАКТАЦІЙНИХ КРИВИХ КОРІВ РІЗНИХ ЕКОГЕНОТИПІВ

Постановка проблеми.

Економічна ситуація на сучасному ринку молока залежить від чотирьох сторін: виробник, перероблювач, споживач і держава. Кожна з них переслідує свої цілі та інтереси.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Маючи першочергову ціль – отримання прибутку, – виробник зацікавлений у прогнозі молочної продуктивності на ранніх стадіях лактації, щоб розрахувати витрати для отримання майбутнього молока (5). Більшість учених (1-2, 6) відзначають, що саме математичні моделі дозволяють здійснити оцінку генотипу та екогенотипу, виходячи із різниць між фактичною й теоретичною продуктивністю, тобто реалізується «залишковий» принцип оцінки спадкових програм тварин.

Метою наших досліджень було здійснити нову оцінку корів різних екогенотипів із використанням найбільш адекватних математичних моделей (3).

Матеріали і методика. Дослідження молочної продуктивності корів голштинської породи виконано в АТЗТ “Агро-Союз” Дніпропетровської області. Групи тварин різного екогенетичного походження (з Німеччини (HE), Данії (DAN) та Угорщини (HU)) формувалися за принципом одновікових аналогів. Облік молочної продуктивності оцінювався за надоєм (кг) за 305 днів лактації (у першу, другу, третю і четверту), а також за щомісячними надоями. Математичне моделювання лактаційних кривих корів різних екогенотипів у залежності від порядку отелення здійснено за допомогою моделей Т. Бріджеса, Мак-Міллана та Мак-Неллі (4-5). У роботі використано кореляційний аналіз і проведено його апроксимацію з визначенням коефіцієнтів фенотипової кореляції ($r_f \pm S_{r_f}$) та детермінації (R^2) із залученням прикладних програм MS Office.

Результати досліджень. Встановлено, що найнижча кінетична швидкість нарощування надоїв (ϵ) для всіх екогенотипів корів за моделлю

Наведено результати генетико-математичної обробки онтогенетичних характеристик молочної худоби різних екогенотипів протягом чотирьох лактацій в умовах племінного заводу АТЗТ “Агро-Союз” Дніпропетровської області.

Мак-Міллана (табл. 1) є характерною для четвертої лактації (відповідно, HE-11,840, DAN-11,536, HU-40,567), тоді як за моделлю Мак-Неллі є низька

у четверту лактацію у DAN і HU та у III лактацію HE. За моделлю Т. Бріджеса, λ є малою – у II (HE і HU) і III (DAN) лактації, хоча найменший надій за 305 днів лактації був у корів HE селекції; у II лактацію у DAN – III і голштинів HU у I лактацію. Низький показник (λ) щомісячних надоїв, за моделлю Мак-Міллана, мала худоба всіх оцінених екогенотипів у I лактацію, відповідно (HE-0,048; DAN-0,041; HU-0,036). За моделлю Мак-Неллі встановлено, що експоненційна константа є найнижчою для корів DAN і HU селекції в I лактацію, а для HE – у III лактацію. При використанні моделі Т. Бріджеса найнижчі показники щомісячних надоїв (μ) у HE і HU були в I, а у датської селекції – у II лактацію.

Слід зазначити, що в усіх моделях і екогенотипах низька експоненційна константа спостерігалася на початку молочної продуктивності; з віком швидкість спаду щомісячних надоїв посилювалася. Кінетичний ріст надоїв, як правило, має більший рівень по I-II лактаціям, далі його значення зменшуються, проте це не впливає на загальну молочну продуктивність голштинів, навпаки, корови значно додають із лактаціями за кількість утвореного молока. Характеризуючи останню модель Т. Бріджеса, можна зауважити: максимальні й мінімальні значення λ та μ були характерні в одній і тій же лактації, що вказує на компенсаторні характеристики організму при утворенні молока.

Оцінка відхилення (S_f) теоретичної і фактичної кривих (табл. 2) вказує на те, що застосування моделі Мак-Міллана забезпечує за всіма оціненими лактаціями та екогенотипами рівень від 4,89% (DAN, четверта лактація) до 33,35% (DAN, III лактація), моделі Мак-Неллі – 1,29-9,75% (HU та DAN) і Т. Бріджеса – 0,244-2,857% (HE та HU). \lim_{S_f} за місяцями продукування

* Керівник – кандидат сільськогосподарських наук, доцент Гиль М.І.

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

1. Параметри моделей лактаційних кривих корів різних екогенотипів

Екогенотип (n)	Лактація	Моделі												Надій за 305 днів лактації
		Мак-Міллан				Мак-Неллі				Бріджес				
		ϵ	λ	ϵ/λ	Sr	ϵ	λ	ϵ/λ	Sr	λ	μ	λ/μ	Sr	
HE (121)	1	43,16 9	0,048	899,3 54	6,95	0,594	0,174	3,414	1,56	1,568	0,051	30,47 3	1,927	7509± 118
	2	13,84 1	0,105	131,8 19	7,63	0,017	0,124	0,137	2,46	1,025	0,120	8,538	0,244	7384± 123
	3	15,50 6	0,086	180,3 02	4,20	0,012	0,098	0,122	1,66	1,111	0,105	10,61 1	0,839	8032± 176
	4	11,84 0	0,073	162,1 92	-2,44	0,327	0,169	1,935	3,13	1,277	0,087	14,64 3	1,366	7955± 79
DAN (68)	1	11,54 8	0,041	281,6 59	19,45	- 0,485	0,000	0,000	9,75	1,305	0,081	16,16 4	2,706	8497± 146
	2	36,25 1	0,043	843,0 47	8,84	- 0,214	0,020	10,7	9,52	1,306	0,078	16,63 7	2,130	8622± 153
	3	42,78 2	0,076	565,9 21	33,35	0,081	0,112	0,723	5,78	1,236	0,087	14,17 2	0,896	7653± 228
	4	11,53 6	0,055	209,7 45	-4,89	0,046	0,090	0,511	2,53	1,287	0,086	14,90 2	1,623	8376± 172
HU (61)	1	32,05 7	0,036	890,4 72	-1,79	0,030	0,050	0,600	1,29	1,479	0,056	26,45 6	2,857	6907± 132
	2	42,48 5	0,061	696,4 75	-0,73	0,024	0,080	0,300	2,21	1,288	0,081	15,84 3	1,678	8397± 201
	3	12,01 0	0,064	187,6 56	3,93	0,346	0,146	2,370	1,81	1,369	0,071	19,23 4	1,499	8222± 236
	4	40,56 7	0,048	845,1 46	9,36	0,016	0,061	0,262	3,54	1,376	0,069	19,83 2	2,306	8567± 152
$r_f \pm S_{r_f} / R^2$	- 0,10± 0,06/ 0,095	- 0,23± 0,06/ 0,245 3	- 0,11± 0,06/ 0,155 9	- -	0,40± 0,05/ 0,167 9	0,40± 0,05/ 0,155 2	0,26± 0,06/ 0,166 8	- -	- 0,10± 0,06/ 0,482 2	0,06± 0,06/ 0,543 3	- 0,25± 0,06/ 0,510 7	- -	- x	

молока у певні лактації має більший діапазон, наприклад, у моделі Мак-Неллі для представників DAN у III лактацію (-43,67-177,98%) та HE – у I (-12,72-13,68%), хоча мінімальний рівень S_r був при використанні моделі Бріджеса.

Подібність теоретичної лактаційної кривої до фактичних даних також є специфічною. Велика різниця опису лактацій із застосуванням моделі Мак-Міллана виявлена у HE корів у I лактацію, а в аналогів DAN у всіх вивчених лактаціях, у моделі Мак-Неллі – у тварин DAN за I, II, III лактації, а за рівнянням Т. Бріджеса – точний опис із невеликими розбіжностями у фінальному етапі по всіх лактаціях і екогенотипам. Отримавши дані показника S_r , зображення графіків кривих лактації встановлено, що більш точно рівень щомісячних надой описує у вивчених екогенотипах

типах молочної худоби математична модель Т. Бріджеса.

Водночас специфічністю є й те, що модель Мак-Неллі в коровах DAN селекції має високу схожість за графіком кривої до аналогічної моделі Мак-Міллана, чого не встановлено у інших екогенотипів.

Нами вивчені кореляційні залежності параметрів моделей із надоем корів за 305 днів лактації (табл. 1 і 3). Загальна оцінка (табл. 1), без урахування порядку лактації й екогенотипів, виявила у всіх моделях майже по всіх показниках низьку від'ємну кореляцію. Лише у моделі Мак-Неллі виявлено низьку позитивну залежність ознаки та відношення констант ϵ/λ (відповідно, $0,26 \pm 0,06$; $R^2 = 0,1668$). Вивчення співвідносної мінливості в окремі лактації (табл. 3) дозволило стверджувати

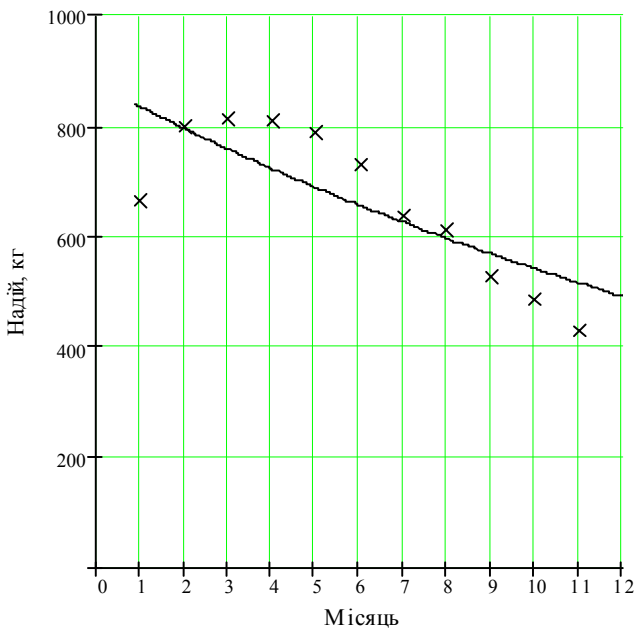
СТОРИНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

2. Межі мінливості Sr при моделюванні лактаційних кривих корів різних екогенотипів

Генотип (n)	Лактація	Моделі						Надій за 305 днів лактації
		Мак-Міллан		Мак-Неллі		Т.Бриджес		
		Lim _{Sr}	Sr	Lim _{Sr}	Sr	Lim _{Sr}	Sr	
HE (121)	1	-12,72-13,68	6,95	-2,10-3,71	1,56	-1,90-5,91	1,927	7509±118
	2	-6,30-6,78	7,63	-12,92-5,95	2,46	-0,83-0,57	0,244	7384±123
	3	-5,71-4,50	4,20	-5,76-3,29	1,66	-1,10-2,54	0,839	8032±176
	4	-10,32-11,94	-2,44	-7,97-9,21	3,13	-1,84-2,34	1,366	7955±79
DAN (68)	1	-11,95-10,15	19,45	-16,98-31,87	9,75	-2,81-9,28	2,706	8497±146
	2	-8,61-7,98	8,84	-15,29-28,04	9,52	-2,46-8,26	2,130	8622±153
	3	-13,05-34,68	33,35	-43,67-177,98	5,78	-3,15-2,46	0,896	7653±228
	4	-12,92-8,43	-4,89	-9,00-6,08	2,53	-2,47-5,17	1,623	8376±172
HU (61)	1	-3,82-2,26	-1,79	-5,25-3,59	1,29	-3,36-8,79	2,857	6907±132
	2	-5,98-5,58	-0,73	-3,90-6,87	2,21	-2,50-4,97	1,678	8397±201
	3	-10,10-9,63	3,93	-3,15-4,59	1,81	-1,90-3,92	1,499	8222±236
	4	-8,15-6,05	9,36	-5,77-7,39	3,54	-2,94-7,09	2,306	8567±152

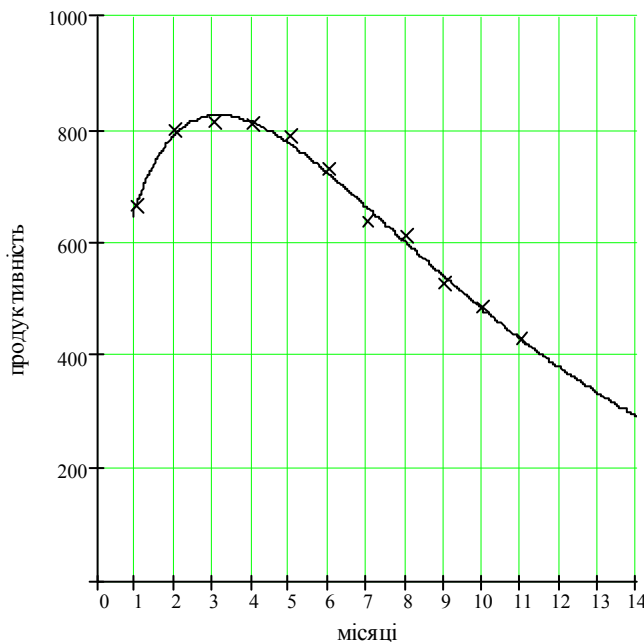
3. Постнатальна онтогенетична зміна параметрів моделей лактаційних кривих та їх співвідносна мінливість із надосм у корів різних екогенотипів

Екогенотип	n	Моделі											Надій за 305 днів лактації	
		Мак-Міллан				Мак-Неллі				Бриджес				
		ε	λ	ε/λ	Sr	ε	λ	ε/λ	Sr	λ	μ	λ/μ		Sr
Перша лактація														
HE	121	43,169	0,048	899,354	6,95	0,594	0,174	3,414	1,56	1,568	0,051	30,473	1,927	7509±118
DAN	68	11,548	0,041	281,659	19,45	-0,485	0,000	0	9,75	1,305	0,081	16,164	2,706	8497±146
HU	61	32,057	0,036	890,472	-1,79	0,030	0,050	0,600	1,29	1,479	0,056	26,456	2,857	6907±132
г _f ±S _r _f надій-параметри/R ²		-0,74±0,03/1	0,28±0,06/1	-0,92±0,009/1	-	-0,59±0,04/1	-0,41±0,05/1	-0,30±0,06/1	-	-0,75±0,03/1	0,86±0,02/1	-0,79±0,02/1	-	x
Друга лактація														
HE	121	13,841	0,105	131,819	7,63	0,017	0,124	0,137	2,46	1,025	0,120	8,538	0,244	7384±123
DAN	68	36,251	0,043	843,047	8,84	-0,214	0,020	-10,7	9,52	1,306	0,078	16,637	2,130	8622±153
HU	61	42,485	0,061	696,475	-0,73	0,024	0,080	0,300	2,21	1,288	0,081	15,843	1,678	8397±201
г _f ±S _r _f надій-параметри/R ²		0,93±0,009/1	-0,99±0,001/1	0,99±0,001/1	-	-0,62±0,04/1	-0,90±0,001/1	0,65±0,04/1	-	0,99±0,001/1	-0,99±0,001/1	0,99±0,001/1	-	x
Третя лактація														
HE	121	15,506	0,086	180,302	4,20	0,012	0,098	0,122	1,66	1,111	0,105	10,611	0,839	8032±176
DAN	68	42,782	0,076	565,921	33,35	0,081	0,112	0,723	5,78	1,236	0,087	14,172	0,896	7653±228
HU	61	12,010	0,064	187,656	3,93	0,346	0,146	2,370	1,81	1,369	0,071	19,234	1,499	8222±236
г _f ±S _r _f надій-параметри/R ²		-0,97±0,004/1	-0,38±0,05/1	-0,94±0,007/1	-	0,61±0,04/1	0,54±0,04/1	0,56±0,04/1	-	0,34±0,06/1	-0,29±0,06/1	0,42±0,05/1	-	x
Четверта лактація														
HE	121	11,840	0,073	162,192	-2,44	0,327	0,169	1,935	3,13	1,277	0,087	14,643	1,366	7955±79
DAN	68	11,536	0,055	209,745	-4,89	1,199	0,099	12,111	2,53	1,286	0,086	14,953	1,141	8376±172
HU	61	40,567	0,048	845,146	9,36	0,016	0,061	0,262	3,54	1,376	0,069	19,832	2,306	8567±152
г _f ±S _r _f надій-параметри/R ²		0,73±0,03/1	-1±0/1	0,78±0,02/1	-	-0,04±0,06/1	-0,99±0,001/1	0,08±0,06/1	-	0,79±0,02/1	-0,77±0,03/1	0,77±0,03/1	-	x



Параметри				
α	M	ϵ	T_0	
0,048	877,036	43,169	-263,586	
Термін	Експер.	Разр.	Залишок	Залишок, %
1	666,00	835,83		0,00%
2	798,00	796,56	-1,44	-0,18%
3	814,00	759,14	-54,86	-6,74%
4	810,00	723,47	-86,53	-10,68%
5	790,00	689,48	-100,52	-12,72%
6	730,00	657,08	-72,92	-9,99%
7	638,00	626,21	28,08	4,40%
8	613,00	596,79	40,90	6,67%
9	528	568,75	50,31	9,53%
10	487	542,03	63,21	12,98%
11	430	516,56	58,82	13,68%
Сер.знач.	664,00	664,72		0,01
Сума	7304,00	7311,91		

Рис. 1. Лактаційна крива корів німецької селекції за моделлю Мак-Міллана (I лактація)



Параметри				
α	M	ϵ	T_0	
0,174	688,849	0,594	-0,269	
Термін	Експер	Разр	Залишок	Залишок%
1	666,00	666,86		0,00%
2	798,00	791,33	-6,67	-0,84%
3	814,00	825,95	11,95	1,47%
4	810,00	813,19	3,19	0,39%
5	790,00	774,23	-15,77	-2,00%
6	730,00	721,24	-8,76	-1,20%
7	638,00	661,66	23,66	3,71%
8	613,00	600,15	-12,85	-2,10%
9	528,00	539,62	11,62	2,20%
10	487,00	481,82	-5,18	-1,06%
11	430,00	427,79	-2,21	-0,51%
Середн	709,67	710,47	11,81	1,56%
Сума	6387,00	6394,23		

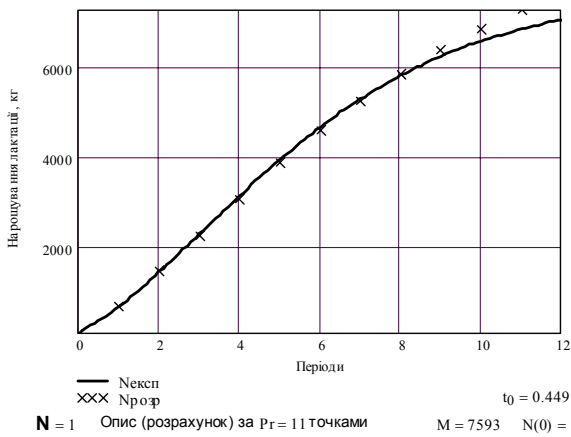
Рис. 2. Лактаційна крива корів німецької селекції за моделлю Мак-Неллі (I лактація)

про специфічність залежності надою від констант. Кінетична швидкість нарощування надоїв у I лактацію за моделлю Мак-Міллана і Т. Бріджеса, мала високий від'ємний зв'язок; найвищий позитивний показник був у четверту лактацію.

Враховуючи можливість прогнозування лактаційної кривої згідно з моделлю Т. Бріджеса, було проведено порівняльний аналіз співвідносної мінливості параметрів самої моделі, тобто за фактичну і прогнозовану лактаційну криву (табл. 4). Рівень фенотипової кореляції без урахування порядку лактації і генотипів у цьому випадку був низьким і від'ємним майже по всім

показникам ($-0,10 \pm 0,06 \dots -0,30 \pm 0,06$; $R^2 = 0,4822 \dots 0,5107$), тоді як аналіз окремих лактацій (табл. 5) засвідчив середню й високу співвідносну мінливість між константами, їх співвідношенням між лактаційними кривими, що порівнювалися. Отже, можна вказати на специфічність залежності (тип, рівень, напрям) констант моделі Т. Бріджеса з щомісячними надоями за різні лактації та можливість прогнозування кількості виробництва молока коровами, спираючись на дані за їх початкові місяці лактації, саму модель й коефіцієнти кореляції.

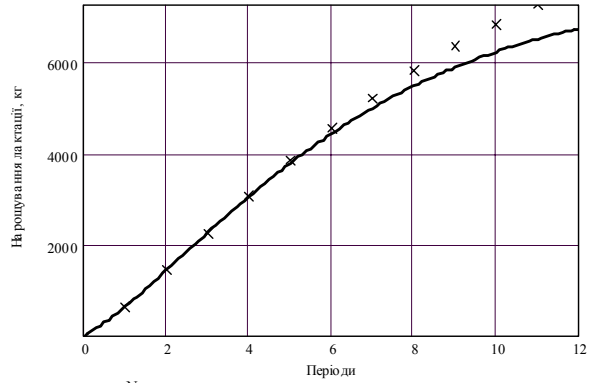
СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО



— Нексп
xxx Прозр
N = 1 Опис (розрахунок) за R_r = 11 точками M = 7593 N(0) = 110.453

№ період	Нексп	Прозр	Sr
1	666	667,73	-0,26
2	1464	1436,04	1,91
3	2278	2288,48	-0,46
4	3088	3144,60	-1,83
5	3878	3951,51	-1,90
6	4608	4677,19	-1,50
7	5246	5305,70	-1,14
8	5859	5833,01	0,44
9	6387	6263,26	1,94
10	6874	6605,67	3,90
11	7304	6872,01	5,91

al	1,56823
mu	0,05146
al/mu	30,4729
a	1,01099
p	798,507
dt	0,31423
IP	20,4428
СП	26,8667
ВП	1,09511
ИН	7,70922
M	7593
Sr	1,92704
AdN	1,92704
RN	0,99827
ИФ	31,4234



— Нексп
xxx Прозр
N = 1 Прогноз (розрахунок) за R_r = 4 точками M = 7593 N(0) = 44.182

№ період	Нексп	Прозр	Sr
1	666	666,06	-0,01
2	1464	1461,99	0,14
3	2278	2286,74	-0,38
4	3088	3079,30	0,28
5	3878	3808,38	1,80
6	4608	4459,12	3,23
7	5246	5026,68	4,18
8	5859	5512,54	5,91
9	6387	5921,96	7,28
10	6874	6262,29	8,90
11	7304	6541,78	10,44

al	1,35111
mu	0,07605
al/mu	17,7655
a	1,01099
p	798,507
dt	0,31423
IP	20,4428
СП	26,8667
ВП	1,09511
ИН	7,70922
M	7593
Sr	3,86796
AdN	3,86796
RN	0,9983
ИФ	31,4234

Рис. 3. Лактаційна крива корів німецької селекції за моделлю Т. Бріджеса (I лактація, фактична)

Рис. 4. Лактаційна крива корів німецької селекції за моделлю Т. Бріджеса (I лактація, прогноз)

4. Порівняння параметрів лактаційних кривих корів різних генотипів

Екогенотип (n)	Лактація	Надій за 305 днів лактації	Константи моделі Т. Бріджеса							
			опис				прогноз			
			λ	μ	λ/μ	Sr	λ	μ	λ/μ	Sr
HE (121)	1	7509±118	1,568	0,051	30,473	1,927	1,351	0,076	17,776	3,868
	2	7384±123	1,025	0,120	8,538	0,244	0,992	0,126	7,873	0,997
	3	8032±176	1,111	0,105	10,611	0,839	1,054	0,115	9,165	1,330
	4	7955±79	1,277	0,087	14,643	1,366	1,128	0,111	10,162	3,504
DAN (68)	1	8497±146	1,305	0,081	16,164	2,706	1,003	0,131	7,656	7,214
	2	8622±153	1,306	0,078	16,637	2,130	1,187	0,097	12,237	2,642
	3	7653±228	1,236	0,087	14,172	0,896	1,323	0,075	17,64	1,797
	4	8376±172	1,287	0,086	14,902	1,623	1,199	0,099	12,111	2,225
HU (61)	1	6907±132	1,479	0,056	26,456	2,857	1,197	0,094	12,734	5,142
	2	8397±201	1,288	0,081	15,843	1,678	1,149	0,103	11,155	2,953
	3	8222 ±236	1,369	0,071	19,234	1,499	1,190	0,097	12,268	3,699
	4	8567±152	1,376	0,069	19,832	2,306	1,201	0,095	12,642	3,492
$r_f \pm Sr_f / R^2$		x	-0,10± 0,06/ 0,4822	0,07± 0,06/ 0,5433	-0,30± 0,06/ 0,5107	-	-0,17± 0,06/ 0,1786	0,21± 0,06/ 0,1373	-0,26± 0,06/ 0,1625	-

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

5. Порівняння параметрів лактаційних кривих корів різних екогенотипів протягом постнатального онтогенезу

Екогенотип	n	Надій за 305 днів лактації	Константи моделі Т. Бріджеса							
			опис				прогноз			
			λ	μ	λ/μ	S_r	λ	μ	λ/μ	S_r
Перша лактація										
HE	121	7509±118	1,568	0,051	30,473	1,927	1,351	0,076	17,776	3,868
DAN	68	8497±146	1,305	0,081	16,164	2,706	1,003	0,131	7,656	7,214
HU	61	6907±132	1,479	0,056	26,456	2,857	1,197	0,094	12,734	5,142
$r_f \pm S_{r_f}$ надій-параметри/R ²			-0,75± 0,03/1	0,86± 0,02/1	-0,79± 0,02/1	-	-0,67± 0,03/1	0,76± 0,03/1	-0,62± 0,04/1	-
$r_f \pm S_{r_f}$ констант фактичної та/R ² прогностичної лактаційних кривих			0,99± 0,001/1	0,99± 0,001/1	0,97± 0,004/1	-	x	x	x	-
Друга лактація										
HE	121	7384±123	1,025	0,120	8,538	0,244	0,992	0,126	7,873	0,997
DAN	68	8622±153	1,306	0,078	16,637	2,130	1,187	0,097	12,237	2,642
HU	61	8397±201	1,288	0,081	15,843	1,678	1,149	0,103	11,155	2,953
$r_f \pm S_{r_f}$ надій-параметри/R ²			0,99± 0,001/1	-0,99± 0,001/1	0,99± 0,001/1	-	0,99± 0,001/1	-0,99± 0,001/1	0,99± 0,001/1	-
$r_f \pm S_{r_f}$ констант фактичної та прогностичної лактаційних кривих/R ²			0,99± 0,001/1	0,99± 0,001/1	0,99± 0,001/1	-	x	x	x	-
Третя лактація										
HE	121	8032±176	1,111	0,105	10,611	0,839	1,054	0,115	9,165	1,330
DAN	68	7653±228	1,236	0,087	14,172	0,896	1,323	0,075	17,64	1,797
HU	61	8222±236	1,369	0,071	19,234	1,499	1,190	0,097	12,268	3,699
$r_f \pm S_{r_f}$ надій-параметри/R ²			0,34± 0,06/1	-0,30± 0,06/1	0,42± 0,05/1	-	-0,65± 0,04/1	0,70± 0,03/1	-0,76± 0,03/1	-
$r_f \pm S_{r_f}$ констант фактичної та прогностичної лактаційних кривих/R ²			0,49± 0,05/1	0,48± 0,05/1	0,27± 0,06/1	-	x	X	x	-
Четверта лактація										
HE	121	7955±79	1,277	0,087	14,643	1,366	1,128	0,111	10,162	3,504
DAN	68	8376±172	1,287	0,086	14,902	1,623	1,199	0,099	12,111	2,225
HU	61	8567±152	1,376	0,069	19,832	2,306	1,201	0,095	12,642	3,492
$r_f \pm S_{r_f}$ надій-параметри/R ²			0,80± 0,02/1	-0,77± 0,03/1	0,77± 0,03/1	-	0,96± 0,005/1	-0,100± 0,06/1	0,100± 0,06/1	-
$r_f \pm S_{r_f}$ констант фактичної та прогностичної лактаційних кривих/R ²			0,70± 0,03/1	0,73± 0,03/1	0,70± 0,03/1	-	x	x	x	-

Висновки. На підставі опрацювання матеріалів лактаційних кривих за допомогою різних математичних моделей встановлено:

1. Константи та їх співвідношення дозволяють описувати характер лактаційних кривих у голштинських корів різного екогенетичного походження. Кінетичний ріст надоїв, як правило, має більший рівень по I-II лактаціям. Із часом його значення зменшуються, хоча це не впливає на загальну молочну продуктивність голштинів,

навпаки, корови значно додають із лактаціями за кількістю утвореного молока. Високі значення λ та низькі ϵ , як одночасно високі значення ϵ та λ , пов'язані з порівняно невеликою кількістю надоїв у голштинської худоби.

2. Моделі Мак-Міллана, Мак-Неллі недостатньо точно описують фактичну криву корів датської селекції майже в усіх досліджуваних лактаціях, а модель Т. Бріджеса має найменші рівні S_r параметрів щомісячних надоїв молока. Остан-

ня найбільш точно, на відміну від інших моделей, описує лактаційні криві з невеликими відхиленнями на заключному етапі лактації.

3. Використання констант рівняння Т. Брідже-

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Басовский Н.З., Буркат В.П., Власов В.И., Коваленко В.П. Крупномасштабная селекция в животноводстве. – К.: Асоц. Украина, 1994. – 374 с.
2. Зубець М.В., Буркат В.П. Основні концептуальні засади новітньої вітчизняної теорії породотворення // Розведення і генетика тварин: Міжвідом. тем. наук. зб. – К.: Науковий світ, 2002. – Вип. 36. – С. 3-10.
3. Коваленко В.П., Болелая С.В. Рекомендации по использованию основных селекционных признаков сельскохозяйственных животных. – Херсон. –1997.
4. Коваленко В.П., Микитас Р.С., Нежлукчен-

ко Т.І. Методичні вказівки по оптимізації програм селекції в молочному скотарстві. – Херсон. – РВЦ „Колос” – 2003. – 24с.

5. Оруджов Э.Г. Анализ перспектив и проблем развития молочного бизнеса. // Молочные реки - 2005: Сб. Докл. Междунар. конф. «Молочные реки – 2005». – Майское. – С.20-23.
6. Рубан Ю.Д. До теорії селекції тварин // Вісник аграрної науки. – 2000. – № 3. – С. 40-42.
7. Степаненко Н.В. Математичні моделі для комплексної оцінки батьківських форм бройлерних кросів//Таврійський наук. вісник: зб. наук. праць ХДАУ. –2001. – №18. – С.134-137.



Редакційна колегія журналу вітає **Андрія Андрійовича СМЕРДОВА** –
завідуючого кафедрою механізації і електрифікації сільського господарства,
доктора технічних наук, професора з нагородою
Міністерства аграрної політики України Знаком "Знак Пошани".

УДК 619:636.47:(611.3+612.33)
© 2007

Слесаренко В.В., здобувач,
Дніпропетровський державний аграрний університет

ДИНАМІКА КЛІТИННОГО СКЛАДУ ЛІМФОЇДНИХ БЛЯШОК ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ (ПЕРЕДНЬОГО І СЕРЕДНЬОГО ВІДДІЛІВ) У ПОРОСЯТ НЕОНАТАЛЬНОГО ТА МОЛОЧНОГО ПЕРІОДІВ

Постановка проблеми. Лімфоїдна тканина слизової оболонки кишечника є першим бар'єром на шляху антигенної дії різноманітних чинників. Серед лейкоцитів лімфоцити займають особливе місце у формуванні імунологічної відповіді: вони безперервно "патрулюють" в організмі у пошуках чужорідних антигенів – бактеріальних, вірусних та іншого походження. Лімфоцити слизової оболонки мігрують через стінки посткапілярних венул із високим ендотелієм зі слабкою швидкістю, що дозволяє їм проводити «імунологічний нагляд» (1, 3, 8).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Сучасні методи досліджень імунології та імуногістохімії дозволили визначити шляхи міграції та локалізації різних популяцій клітин імунного захисту у лімфоїдній тканині й органах. Було встановлено, що паренхіма всіх без виключення лімфоїдних структур за своєю структурно-функціональною особливістю поділяється на спеціалізовані (Т- і В- залежні) зони, що формують у межах кожного органу функціональні компартменти (4-7, 9).

Відомості про особливості становлення та закономірності морфогенезу лімфоїдних структур слизової оболонки тонкої кишки з точки зору їх структурно-функціональної спеціалізації у продуктивних тварин на сьогодні малочисельні й суперечливі. У зв'язку з цим, визначення структурних аспектів становлення іммунокомпетентності лімфоїдних органів слизової оболонки кишечника в поросят буде сприяти розробці ефективних методів профілактики та лікування хвороб органів травлення у даного виду продуктивних тварин ще на ранніх етапах постнатального онтогенезу.

Мета досліджень – визначити та встановити особливості клітинного складу різних функціо-

Визначені особливості клітинного складу окремих структурно-функціональних зон у лімфоїдних бляшках переднього і середнього відділів порожньої кишки поросят протягом неонатального та молочного періодів. Встановлені закономірності формування морфологічних ознак імунологічної активності лімфоїдних структур слизової оболонки тонкої кишки в поросят на клітинному рівні структурної організації.

нальних зон лімфоїдних вузликів та дифузної міжвузликової лімфоїдної тканини в лімфоїдних бляшках порожньої кишки у поросят неонатального та молочного періодів.

Матеріал та методики досліджень. Порожні кишки були відібрані від

поросят великої білої породи селекції Дніпропетровського сільськогосподарського інституту наступних вікових груп: новонароджені, 3-, 5-, 10-, 15-, 20-, 30- та 60-добові (по 6 голів у групі). Відібрану кишку умовно поділяли на три рівнозначні за довжиною частини: передню, середню і задню. Для гістологічних досліджень відбирали фрагменти кишки у межах розташування лімфоїдних бляшок. Із кожної бляшки вирізали сегменти, які заливали у парафін за загальноприйнятими методиками. Зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2, товщиною 3-5 мкм. Отримані парафінові гістозрізи забарвлювали гематоксиліном Ерліха і еозином, АзурII-еозином. Після фарбування гістозрізи промивали у проточній воді, а потім дистильованою водою по 15-25 хв. у кожній, висушували фільтрувальним папірцем, відмивали залишки фарби в підкисленій воді оцтовою кислотою і проводили через спирти 70° та 96° по 30 с у кожному, висушували на повітрі та заводили у бальзам. Також проводили фарбування гістологічних зрізів за Браше на РНК і ставили ШИК-реакцію (плазматичні клітини; великі, середні та малі лімфоцити; макрофаги). Підрахунок клітин у лімфоїдних вузликах та міжвузликової дифузної лімфоїдної тканини в лімфоїдних бляшках здійснювали за допомогою мікроскопу «Olimpus» CH 20 VIMF 200 та окулярної сітки; на кожні 100 клітин в 20 полях зору на 10 препаратах кожної вікової групи поросят за допомогою гематологічного лічильника (2). Отримані дані обчислювали з використанням статистичних комп'ютерних програм MS Excel для обробки цифрових даних із метою визначення

середньої арифметичної та її похибки, а також критерію вірогідності різниці середніх величин.

Результати досліджень. Лімфоїдні бляшки (ЛБ) порожньої кишки у поросят складаються із первинних та вторинних лімфоїдних вузликів (ЛВ). Вони є В-залежними зонами і складаються з наступних зон: краєва (темна) – мантия, утворена малими та середніми лімфоцитами; світла базальна, де відбувається розмноження та селекція лімфоцитів, і світла апікальна, де інтенсивно діляться клітини В-імунобласти. На поверхні вузликів знаходиться видовжений купол, або корона, в якій відбувається диференціація плазмодивів і В-клітин пам'яті. З-поміж лімфоїдних вузликів знаходиться пара фолікулярна лімфоїдна тканина, або міжвузликова дифузна лімфоїдна тканина (МДЛТ), яка відноситься до Т-залежної зони. Лімфоїдні вузлики розташовані в один ряд і локалізуються переважно у підслизовій основі. На перших етапах розвитку лімфоїдної тканини тонкої кишки з'являються вогнищеві скупчення дифузної лімфоїдної тканини – передвузлики, що представлені скупченням малих лімфоцитів навколо кровоносних капілярів з високим ендотелієм.

Передня частина порожньої кишки у новонароджених поросят характеризується значною кількістю первинних ЛВ – 60,0% від загальної кількості всіх ЛВ бляшки. Переважна більшість клітин ЛВ відноситься до малих лімфоцитів – 80,8%. Вміст середніх та великих лімфоцитів, ретикулоцитів у ЛВ переднього відділу порожньої кишки новонароджених поросят мінімальний, а макрофаги з плазматичними клітинами не виявляються. У вторинних ЛВ переднього відділу порожньої кишки у новонароджених поросят, як і в первинних ЛВ, основна частина клітин припадає на малі лімфоцити – 77,6%, відносна кількість середніх і малих лімфоцитів не перевищує, відповідно, 8,2% та 5,2%; ретикулярних клітин не перевищує 6,8%. Кількість макрофагів мінімальна (табл. 1). У вторинних ЛВ переднього відділу порожньої кишки в поросят, на відміну від первинних, виявляються окремі плазматичні клітини (близько 1,0%). Клітинний склад МДЛТ лімфоїдних бляшок передньої частини порожньої кишки дещо відрізняється від ЛВ. Максимальна відносна кількість клітин припадає на середні (46,8%), малі (20,6%) та великі (19,8%) лімфоцити. Кількість плазматичних клітин мінімальна, макрофагів – 4,4%, ретикулярних клітин – 5,6%.

На третю добу в передній частині порожньої кишки у поросят цитоархітекtonіка лімфоїдних

бляшок характеризується поступовим зростанням відносної кількості середніх і великих лімфоцитів на тлі помірного зменшення малих лімфоцитів (табл. 1). У первинних ЛВ вперше з'являються плазматичні клітини, вміст яких не перевищує 1,3% від загальної кількості клітин в ЛВ і зберігають свою сталість до 10-ї доби. Серед клітин вторинних ЛВ передньої частини вперше з'являються плазматичні клітини у кількості 1,2%. Також зростає вміст макрофагів і ретикулярних клітин у 1,6 і 1,1 рази відповідно. В МДЛТ передньої частини порожньої кишки спостерігається протилежне явище. Вміст плазматичних клітин в МДЛТ збільшується (в 1,7 рази). Кількість середніх і великих лімфоцитів зменшується, а малих, навпаки, збільшується. Незначно зростає вміст макрофагів і їх кількість зберігається до 10-ї доби. Помітно збільшується кількість ретикулярних клітин у МДЛТ (у 1,6 рази).

При дослідженні первинних ЛВ у лімфоїдних бляшках п'ятидобових поросят стан їх вмісту практично не змінюється. Зростає кількість макрофагів та ретикулярних клітин у 1,3 рази. У вторинних ЛВ зменшується кількість плазмодивів в 1,2 рази та зростає вміст ретикулярних клітин. МДЛТ первинних ЛВ характеризується помірним зростанням плазматичних клітин (у 1,3 рази). В середньому відділі лімфоїдні бляшки вперше з'являються у 5 добових поросят, в яких ЛВ відносяться до 72,5% первинних, а решта припадає на вторинні ЛВ. Первинні ЛВ на 78,0% складаються з малих лімфоцитів, середні – 9%, вміст яких не змінюється до 20-ї доби. Кількість інших клітин незначна. Серед клітин лімфоїдного ряду вторинних ЛВ значний відсоток клітин припадає на малі (72,4%) лімфоцити, відносна кількість середніх лімфоцитів не перевищує 9,8%. Ретикулярні клітини у гермінативних центрах вторинних ЛВ складають 6,2%. При цьому кількість великих лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин мінімальна. На долю інших клітин, серед яких є паличко- та сегментоядерні нейтрофіли, еозинофіли, припадає близько 2%. Клітинний склад МДЛТ відрізняється найбільшим вмістом середніх (38,8%) та малих (31,6%) лімфоцитів. Кількість ретикулярних клітин не перевищує 9,0%. Частка макрофагів і плазмодивів мінімальна (табл. 2).

У передній частині порожньої кишки поросят на 10-ту добу динаміка клітинного складу, як первинних так і вторинних ЛВ, характеризується поступовим зростанням відносної кількості плазматичних клітин та макрофагів. Помітно збільшується вміст середніх і малих лімфоцитів

СТОРИНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

у вторинних ЛВ (табл. 1). У МДЛТ переднього відділу порожньої кишки відбувається збільшення середніх лімфоцитів у 1,1 рази, а частка малих лімфоцитів, навпаки, зменшується. Відсоток плазматичних клітин у МДЛТ зростає в 1,2 рази і зберігає свою сталість до 20-ї доби, а вміст макрофагів – у 1,5 рази. В первинних ЛВ лімфоїдних бляшок середнього відділу спостерігається

зростання вмісту клітин лімфоїдного ряду, на тлі помірного зменшення малих лімфоцитів. Вторинні лімфоїдні вузлики зберігають тенденцію цитоархітектоніки первинних ЛВ. Незначно зменшується (на 1,3 рази) кількість макрофагів. У МДЛТ середньої частини порожньої кишки відмічено збільшення кількості плазмоцитів (в 1,7 рази) та макрофагів (в 1,5 рази).

1. Клітинний склад лімфоїдних вузликів у лімфоїдних бляшках порожньої кишки, %

Вікові групи поросят, доба	Лімфоцити			Плазматичні клітини	Макрофаги	Ретикулярні клітини	
	малі	середні	великі				
<i>Передній відділ</i>							
Новонароджені	ПЛВ	80,8±0,49	6,6±0,68	4,8±0,37	0	1,0±0,39	6,0±0,71
	ВЛВ	77,6±0,67	8,2±0,58	5,2±0,58	0	1,0±0,32	6,8±0,37
3	ПЛВ	77,4±0,40 ^{***}	8,6±0,51 ^{**}	5,0±0,71	1,3±0,48	1,2±0,35	6,6±0,4
	ВЛВ	73,8±0,58 ^{***}	9,4±0,60	5,4±0,75	1,2±0,35	1,6±0,24	7,6±0,51
5	ПЛВ	75,4±0,37 ^{**}	8,8±0,58	5,0±0,55	1,2±0,35	1,5±0,55	8,4±0,87 ^{**}
	ВЛВ	63,6±0,51 ^{***}	10,4±0,25	8,0±0,63 ^{**}	1,0±0,38	1,7±0,57	10,8±0,58 ^{***}
10	ПЛВ	65,6±0,60 ^{***}	11,8±0,37 ^{***}	74,2±0,58 [*]	1,5±0,42	1,8±0,37	9,6±0,51
	ВЛВ	53,8±0,86 [*]	15,0±0,71 ^{***}	13,6±0,75 ^{***}	1,3±0,48	2,5±0,61	11,0±0,71
15	ПЛВ	63,0±0,63 [*]	12,8±0,58	8,0±0,55	1,7±0,57	1,7±0,57	10,8±0,58
	ВЛВ	63,4±0,60 [*]	7,8±0,73 ^{***}	14,4±0,51	1,6±0,58	2,3±0,65	8,8±0,37 [*]
20	ПЛВ	61,2±0,66 ^{**}	13,2±0,66	7,4±0,4	1,6±0,24	2,0±0,57	11,2±0,66
	ВЛВ	54,0±0,45 ^{***}	11,2±0,37 ^{***}	17,0±0,55 [*]	1,6±0,25	2,5±0,79	11,0±0,45 ^{***}
30	ПЛВ	-	-	-	-	-	-
	ВЛВ	52,6±0,60 ^{**}	16,8±0,80 ^{***}	8,4±0,68 [*]	1,7±0,45	4,8±0,58 ^{**}	13,8±0,73 [*]
60	ПЛВ	-	-	-	-	-	-
	ВЛВ	49,8±0,73 [*]	18,8±0,58 ^{**}	8,4±0,37	2,0±0,32	3,8±0,58	13,4±0,81
<i>Середній відділ</i>							
Новонароджені	ПЛВ	-	-	-	-	-	-
	ВЛВ	-	-	-	-	-	-
3	ПЛВ	-	-	-	-	-	-
	ВЛВ	-	-	-	-	-	-
5	ПЛВ	78,0±0,71	9,0±0,45	4,4±0,45	1,3±0,48	1,0±0,32	5,2±0,37
	ВЛВ	72,4±0,68	9,0±0,71	8,8±0,73	1,3±0,35	1,5±0,42	6,2±0,58
10	ПЛВ	73,8±0,49 ^{***}	9,8±0,37	5,0±0,63 [*]	1,5±0,42	1,2±0,35	6,0±0,32
	ВЛВ	65,6±0,87 ^{***}	9,4±0,51	10,6±0,75	1,4±0,24	1,2±0,20	9,6±0,51 ^{***}
15	ПЛВ	70,0±0,71 ^{***}	9,6±0,68	5,8±0,66	1,6±0,40	1,6±0,24	8,0±0,55 [*]
	ВЛВ	51,4±0,51 ^{***}	13,0±0,55 ^{***}	14,8±0,74 [*]	1,8±0,37	3,0±0,45 [*]	13,0±0,71 ^{***}
20	ПЛВ	66,2±0,66 [*]	9,4±0,66	6,8±0,40	1,8±0,58	1,8±0,37	10,2±0,58 ^{**}
	ВЛВ	49,2±0,86 ^{**}	14,6±0,68 ^{**}	15,2±0,80	2,0±0,75	3,8±0,66	12,2±0,73
30	ПЛВ	-	-	-	-	-	-
	ВЛВ	49,8±0,80	21,8±0,73 ^{***}	9,2±0,66 [*]	1,6±0,40	3,8±0,58	11,0±0,63
60	ПЛВ	-	-	-	-	-	-
	ВЛВ	41,4±0,82 ^{***}	20,6±0,60	16,6±0,51 ^{***}	1,8±0,45	2,6±0,51	13,8±0,80 [*]

* $P \leq 0,01$; ** $P \leq 0,05$; *** $P \leq 0,001$;

2. Клітинний склад ДЛТ у лімфоїдних бляшках порожньої кишки

Вікові групи поросят, доба	Лімфоцити			Плазматичні клітини	Макрофаги	Ретикулярні клітини
	малі	середні	великі			
<i>Передній відділ</i>						
Новонароджені	20,6±0,51	46,8±0,49	19,8±0,58	1,0±0,39	4,4±0,40	5,6±0,68
3	21,8±0,49	41,4±0,51 ^{***}	18,6±0,40 ^{**}	1,7±0,57	5,0±0,55	8,8±0,49
5	28,2±0,66 ^{***}	35,4±0,40 ^{**}	15,0±0,32 ^{***}	2,2±0,37	5,0±0,45	9,4±0,24
10	21,8±0,37 ^{***}	38,0±0,50 ^{***}	14,8±0,37	2,6±0,40	7,6±0,51 [*]	10,8±0,37 [*]
15	20,2±0,80 ^{**}	43,4±0,75 ^{**}	9,8±0,20 ^{***}	2,6±0,24	8,2±0,37	11,2±0,66 ^{***}
20	22,6±0,40 ^{**}	38,4±0,60 ^{***}	13,2±0,66 ^{***}	2,6±0,51	6,8±0,73	10,6±0,68
30	25,6±0,68 [*]	34,8±0,58 ^{**}	11,8±0,73	3,0±0,45	6,4±0,51	8,8±0,58 ^{**}
60	31,0±0,55 ^{***}	31,6±0,75 ^{**}	9,4±0,68 ^{**}	2,8±0,58	8,0±0,71 ^{**}	6,6±0,40 ^{**}
<i>Середній відділ</i>						
Новонароджені	–	–	–	–	–	–
3	–	–	–	–	–	–
5	31,6±0,51	38,8±0,58	11,8±0,37	1,2±0,20	5,0±0,45	9,4±0,51
10	26,0±0,71 ^{***}	38,6±0,60 ^{***}	10,4±0,40 ^{**}	2,0±0,57 ^{**}	7,6±0,51 [*]	9,2±0,37
15	24,0±0,32 ^{***}	42,8±0,37 ^{***}	8,8±0,32 ^{**}	2,4±0,24	8,0±0,71	7,8±0,66 ^{**}
20	27,8±0,37 ^{***}	41,2±0,66 ^{**}	9,0±0,45	2,8±0,49	7,2±0,66	8,6±0,68
30	28,6±0,24	36,4±0,68 ^{***}	12,6±0,75 [*]	2,6±0,51	6,2±0,49	8,6±0,40
60	34,6±0,66 ^{***}	33,8±0,49 [*]	9,8±0,66 [*]	2,8±0,58	4,4±0,40 ^{**}	7,8±0,58 ^{**}

* $P \leq 0,01$; ** $P \leq 0,05$; *** $P \leq 0,001$;

До 15-добового віку зберігається попередня тенденція цитоархітектоніки ЛВ та МДЛТ у лімфоїдних бляшках. У первинних ЛВ передньої частини порожньої кишки відмічається помірне збільшення кількості середніх і малих лімфоцитів, плазматичних клітин на тлі зменшення вмісту малих лімфоцитів та макрофагів (табл. 1). Вторинні лімфоїдні вузлики передньої частини характеризуються зменшенням вдвічі середніх лімфоцитів. Вміст плазматичних клітин, навпаки, зростає до 1,6%, зберігаючи свою сталість до 20-ї доби. У МДЛТ передньої частини на 15-ту добу у поросят спостерігається зменшення клітинного складу на тлі помірного зростання середніх лімфоцитів та ретикулярних клітин. Однак у середній частині порожньої кишки у первинних ЛВ спостерігають зростання макрофагів та ретикулярних клітин (в 1,3 рази). У вторинних ЛВ інтенсивно збільшується вміст макрофагів, що становить 3,0%. Також збільшується вміст середніх і великих лімфоцитів в 1,4 рази. У МДЛТ середнього відділу порожньої кишки відмічається повільне зростання середніх лімфоцитів і плазматичних клітин, вміст яких зберігається до кінця молочного періоду. Зменшується кількість ретикулярних клітин в 1,2 рази (табл. 2).

На 20-ту добу відбувається перерозподіл між первинними та вторинними ЛВ, збільшується кількість ЛВ із центрами розмноження, що за-

ймають 2/3 від загальної кількості ЛВ. Первинні ЛВ знаходяться переважно по периферії лімфоїдної бляшки. Купол вторинних ЛВ виходить у власну пластинку слизової оболонки і відмічається міграція лімфоцитів у епітеліальний її шар в обох органах. Первинні ЛВ переднього відділу порожньої кишки характеризуються відсутністю певних змін та незначним зростанням макрофагів. У вторинних ЛВ переднього відділу зростає відсоток середніх лімфоцитів, ретикулярних клітин та макрофагів. У МДЛТ переднього відділу збільшується вміст малих лімфоцитів до 22,6% з одночасним зменшенням середніх до 38,4%. З-поміж первинних ЛВ середнього відділу порожньої кишки зберігається попередня тенденція цитоархітектоніки (табл. 1). У вторинних ЛВ середнього відділу слід відмітити незначне збільшення вмісту макрофагів, плазматичних клітин і ретикулоцитів. МДЛТ середньої частини порожньої кишки на 20-у добу характеризується зменшенням кількості макрофагів у власній пластинці на тлі незначного збільшення ретикулярних клітин.

У поросят 20-добового віку, порівняно з новонародженими, у первинних ЛВ переднього та середнього відділів порожньої кишки зростає кількість ретикулярних клітин (у 1,9 рази), макрофагів (у 2-1,8 рази, відповідно), середніх (удвічі в передньому відділі) та великих лімфо-

цитів (у 1,5 рази), плазматичних клітин (у 1,2-1,3 рази) на тлі помірного зменшення малих лімфоцитів (у 1,3-1,2 рази).

На 30-ту добу і до кінця молочного періоду в лімфоїдних бляшках переднього та середнього відділів порожньої кишки знаходяться переважно лише вторинні ЛВ, а первинні відсутні. Серед вторинних ЛВ передньої частини порожньої кишки у 30-добових поросят дещо зменшується кількість великих лімфоцитів (у 1,7 рази) і плазматичних клітин (у 1,3 рази). Вміст макрофагів залишається незмінним. МДЛТ переднього відділу характеризується поступовим зменшенням кількості середніх лімфоцитів і макрофагів. У вторинних ЛВ середньої частини вдвічі зростає вміст макрофагів та середніх лімфоцитів у півтора рази, на тлі помітного зменшення великих лімфоцитів удвічі і залишаються незмінними до 60-ї доби; зменшується також вміст малих лімфоцитів (у 1,2 рази). Серед МДЛТ середньої частини порожньої кишки відбувається збільшення вмісту плазматичних клітин у 1,2 рази.

На 60-ту добу у поросят у лімфоїдних бляшках первинні ЛВ відсутні. Основна частина вузликів припадає на вторинні ЛВ. Вторинні ЛВ займають всю підслизову основу, а їх купол виходить до епітеліального шару і розташовується між ворсинками слизової оболонки. Серед лімфоїдних клітин вторинних ЛВ переднього відділу порожньої кишки відрізняються зменшенням вмісту малих і середніх лімфоцитів на тлі помірного зростання великих (у 1,5 рази). Вторинні ЛВ переднього відділу відрізняються зменшенням макрофагів – як у куполі ЛВ, так і в мантійній зоні (2,6%). Збільшується частка ретикулярних клітин у гермінативних центрах ЛВ (до 13,8%). Водночас відбувається зменшення відсотку середніх лімфоцитів, макрофагів та ретикулярних клітин МДЛТ переднього відділу порожньої кишки. Зміни клітинного складу вторинних ЛВ середнього відділу порожньої кишки до кінця молочного періоду у поросят характеризується подальшим зменшенням частки малих лімфоцитів (близько 50%) на тлі одночасного зростання середніх (20,6%) та великих (16,6%). Вміст плазматичних клітин вдвічі збільшується. Відсоток макрофагів зменшується (3,8%). У клітинах МДЛТ переднього відділу порожньої кишки вміст макрофагів збільшується до 8%. Відсоток ретикулярних клітин знижується до 6,6%. У клубовій кишці вміст середніх лімфоцитів МДЛТ дещо зменшується (до 39,2%). На фоні цього

спостерігається зростання частки малих лімфоцитів (27,6%), а великих – практично не змінюється (7,2%). Збільшується кількість макрофагів і ретикулярних клітин. Частка плазматичних клітин МДЛТ у дванадцятипалій та клубовій кишках незначно зменшується (2,8%).

У 60-добових поросят, порівняно з новонародженими, в первинних ЛВ переднього та середнього відділів порожньої кишки збільшується вміст ретикулярних клітин (у 2,0-2,2 рази), великих і середніх лімфоцитів – у 1,6-1,9 та 2,3 рази відповідно. Кількість плазматичних клітин зростає у 1,9-1,3 рази, а макрофагів – у 3,8-2,6 рази відповідно, на тлі незначного зменшення кількості малих лімфоцитів. Серед клітинного складу МДЛТ передньої частини порожньої кишки зростає частка плазматичних клітин (у 2,8 рази), макрофагів (у 1,8 рази), малих лімфоцитів та ретикулярних клітин (у 1,5-1,2 рази). Середній відділ порожньої кишки характеризується іншими змінами МДЛТ: зокрема, вміст плазматичних клітин зростає (у 2,3 рази) та малих лімфоцитів (у 1,1 рази), але зменшується частка макрофагів (у 1,1 рази), великих лімфоцитів (у 1,2 рази), середніх лімфоцитів та ретикулярних клітин (у 1,1-1,2 рази).

Висновки:

1. Клітинний склад функціональних зон лімфоїдних бляшок різних ділянок порожньої кишки в новонароджених поросят відрізняється чітко вираженою гетерогенністю, що є наслідком пренатальної структурно-функціонального диференціювання з формуванням специфічної для кожної зони стромального мікрооточення.

2. Динаміка клітинного складу лімфоїдної паренхіми лімфоїдних бляшок слизової оболонки порожньої кишки (передньої та середньої її ділянки) у поросят на протязі неонатального та молочного періодів характерна для кожної окремої функціональної зони, що є свідченням її структурно-функціональної спеціалізації у виконанні імунобіологічної функції у період адаптації до умов поза утробного існування.

3. Наявність у лімфоїдних бляшках передньої та середньої частин порожньої кишки в поросят морфологічних ознак імунокомпетентності на клітинному рівні структурної організації, починаючи з перших діб позаутробного існування, вказує на факт раннього (до закінчення молозивного та молочного періодів) становлення імунобіологічної функції слизових оболонок кишечника у даного виду продуктивних тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гольдберг Е.Д., Масная Н.В., Чурин А.А. Морфофункциональные особенности лимфоидных клеток у мышей разных линий // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2004. – Т. 137. – № 6. – С. 703-705.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир: Полісся, – 2005. – 288 с.
3. Калинюк І.Г., Головацький А.С., Попович Ф.А. Зміни морфологічних параметрів лімфоїдних структур слизової оболонки шлунка білих „старих” щурів при антигенній стимуляції // Таврический медико-биологический вестник, 2006. – Т. 9. – № 3. – Ч.1. – С. 69-72.
4. Кораблева Т. Р. Динамика морфометрических параметров лимфоидных бляшек толстого отдела кишечника телят//Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2005. – № 2. – С.92-93.
5. Першин Б.Б., Гелиев А.Б. Система лимфоидной ткани пищеварительного тракта животных и пероральная индуцированная иммунная толерантность // Иммунология. – 2001. – № 6. – С. 10-19.
6. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология // М.: Мир, 2000. – С. 44-57.
7. Сапин М. Р., Этинген Л. Ю. Иммунная система человека.– М.: Медицина. –1996. –304 с.
8. Parrott D. M. V. The gut as a lymphoid organ // Clin. Gastroenterol.–1976.–V.5. –P. 211-228.



Редакційна колегія журналу вітає

Рибалка Миколу Марковича – доцента кафедри переробки продукції тваринництва, кандидата сільськогосподарських наук,

Чернявського Євгена Григоровича — доцента кафедри рослинництва, кандидата сільськогосподарських наук,

Паламарчука Григорія Андрійовича – доцента кафедри менеджменту, кандидата сільськогосподарських наук,

Близнюченка Олександра Григоровича – доцента кафедри розведення і генетики сільськогосподарських тварин,

Горба Олега Олександровича – декана підготовчого факультету для іноземних громадян з нагородою Міністерства аграрної політики України Знаком "Відмінник аграрної освіти України III ступеня".

УДК 619:636.4:612.3:591.132

© 2007

Юхно В.М., науковий співробітник,*

Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН

ВПЛИВ ЕМУЛЬГОВАНОГО ЖИРУ ДІЄТИ НА МОРФО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ПОРОСЯТ

Постановка проблеми. Численні дані літературних джерел свідчать, що процеси абсорбції і участі поживних речовин в утворенні тканинних жирів в організмі свині знаходяться під впливом якісного й кількісного складу її раціону, а включення жирової біологічно-активної доба-

вки (БАД) позитивно впливає на її обмінні процеси. Проте результати досліджень різних авторських колективів відносно впливу жирів у раціоні вагітних і лактуючих свиноматок на фізіологічні процеси неоднозначні, крім того, практично не висвітлено вплив емульгованих жирів. Із огляду на існуючу (3) залежність ліпідної структури тканин тіла від композиції жирних кислот (ЖК) раціону, постає необхідність дослідження такого життєво важливого середовища організму, як кров.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Доведено, що організм свині включає ЖК дієти не тільки у власні тканинні жири (3), але і плазму крові (4-5). Відомо також, що ліпідна структура мембрани еритроцитів визначає її осмотичну резистентність, крихкість і, кінець-кінцем, стійкість до гемолізу. Зміни ліпідної структури мембрани відбуваються у прямій залежності й паралельно насиченості раціону тварини коротко- чи довголанцюговими ЖК (6). Структурний профіль ЖК впливає на процес розвитку кровотворної системи й, навіть, може його порушувати, зокрема рапсова олія, у якій високий рівень фітостеринів (7). Аналіз джерел щодо механізму біологічного впливу ліпідів раціону на фізіологічні показники організму свині виявив: паралельність жирнокислотного профілю мембран еритроцитів та бляшок із профілем згодовуваних жирів за винятком середньоланцюгових ЖК, котрі були наявні лише у малій пропорції (8) і підви-

Показане порівняльне дослідження впливу емульгованого та нативного яловичого жиру дієти на морфо-біохімічні показники крові поросят від народження до відлучення. Під впливом ЕЖ спостерігалось підвищення вмісту ліпідів сироватки крові на 19,35% ($p < 0,05$), а також тенденція до підвищення загальної кількості протеїнів за рахунок фракції γ -глобуліну. Всі досліджені клінічні показники тварин, які отримували ЕЖ, були в межах норми.

щення рівню інсуліну крові (на 55%) при незмінному рівні глюкози (9) й залежності ліпідного профілю крові від типу жирової добавки основного раціону (ОР). Так, під впливом яловичого жиру неухильно падають тригліцериди плазми крові при одночасному загаль-

ному підвищенні плазми без вірогідних змін ліпопротеїн-холестеролових її фракцій (10), а під впливом рибного жиру знижується рівень триацилгліцеролу (-62%) і холестеролу (-55%) у більшій мірі, ніж під впливом свинячого, регулярне згодовування якого гальмує секрецію ліпопротеїдів досить низької щільності (11). Добавка соєвої олії знижує рівень насичених і мононасичених ЖК сироватки крові, а тваринного жиру – лише насичених (12). Таким чином, склад ЖК крові залежить від специфіки біохімічного складу жирів дієти, проте ще більший вплив має структура жиру, зокрема зміна її під впливом емульгування (13). Використання жирових добавок до ОР поросят, навіть після відлучення, не завжди буває ефективним для стимуляції їх росту через низьку перетравність жирів тваринного походження (14-15). Адже жири нерозчинні у воді, а середовище шлунково-кишкового тракту – саме такого профілю. Разом із тим, відомо, що молоко свиноматки на 95% перетравлюється поросятами завдяки його емульсійному складу. Ця обставина примусила дослідників перевірити вплив добавки емульгованих жирів (ЕЖ) до ОР на процеси травлення й засвоєння поживних речовин та інтенсивність росту поросят і відповідність нормі їх клінічних показників за таких умов (16). Однак експериментальні дані різних авторів із цих питань досить неоднозначні, відсутня єдина точка зору відносно переваг якогось із емульгаторів, зокрема для згодовування ЕЖ поросятам протягом підсисного періоду.

* Керівник – доктор біологічних наук, академік УААН Коваленко В.Ф.

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

З наведених даних, постає необхідність визначення впливу добавки до ОР свиноматок і поросят жирів різної структури – нативних і емульгованих – на динаміку основних морфо-біохімічних показників крові як одного з важливих клінічних чинників здоров'я.

Метою досліджень було визначити вплив на динаміку основних морфологічних і біохімічних гематологічних показників нативного та емульгованого за нашим способом яловичого жиру в якості БАД до ОР свиноматок і поросят. Результати досліду також мали визначити відповідність запропонованого емульгатора фізіологічним функціям організму свині за перорального його застосування.

Матеріали та методика досліджень. Усього 36 свиноматок, відібраних за принципом аналогів, розподілили на 6 груп разом із їх поросятами сисунами (360 голів) згідно з методикою досліджень (табл. 1). ОР свиноматок складався з кормосуміші концентрованих кормів, зеленої маси люцерни, відвіжок та мінеральних добавок за кормовими нормами Інституту свинарства ім. О.В. Квасницького УААН. Жирові добавки свиноматкам включали за 10 діб до опоросів та протягом 45-добової ла-

ктації. ОР поросят, до якого їх привчали, починаючи з п'ятої доби після народження, складався з кормосуміші концентрованих кормів, цільного коров'ячого молока, відвіжок та мінеральних добавок. ЕЖ яловичини, що додавався до ОР свиноматок або поросят із розрахунку 5% до сухої речовини раціону, одержували із застосуванням розробленого нами синтетичного емульгатора (2), який перед згодовуванням ретельно змішували з кормом. Зразки крові з вушної вени поросят у перший день після народження відбирали до ссання молока свиноматки, а на 21-й і 45-й день – за годину до годівлі. У цільній крові визначали: загальну кількість еритроцитів та лейкоцитів, гемоглобін, лейкоцитарну формулу, у сироватці – загальний білок та його фракції, загальні ліпіди, загальний кальцій і неорганічний фосфор (1).

Результати дослідження. Одним із основних критеріїв стану гематологічних показників є вміст гемоглобіну у крові. У новонароджених поросят 1-ї і 2-ї груп порівняння впливу згодованих їм нативних або ЕЖ він був практично на однаковому рівні – 103-106 г/л, поступово зростає

1. Схема досліду з визначенням впливу нативних і емульгованих жирів на гематологічні показники у поросят

Групи тварин	Свиноматки		Поросята	
	Умови годівлі	n	Умови годівлі	n
Контрольна (1)	ОР.	6	ОР. + жир яловичини	57
Дослідна (2)	ОР.	6	ОР+ ЕЖ яловичини	59
Контрольна (3)	ОР. + жир яловичини	6	ОР.	62
Дослідна (4)	ОР + ЕЖ яловичини	6	ОР.	62
Контрольна (5)	ОР. + жир яловичини	6	ОР. + жир яловичини	58
Дослідна (6)	ОР. +ЕЖ яловичини	6	ОР. +ЕЖ яловичини	62

2. Динаміка морфологічних показників крові поросят за умов застосування нативних і емульгованих жирів

Показники	Групи тварин					
	Контрольна (I)			Дослідна (II)		
	вік поросят, діб					
	1	21	45	1	21	45
Еритроцити, млн./мм ^{3*}	4,80±0,10	5,40±0,06	5,40±0,11	4,70±0,06	5,60±0,08	5,50±0,08
Гемоглобін, г/л	106,00±0,85	116,00±0,85	117,00±1,70	103,00±0,82	119,00±0,85	120,00±1,18
Лейкоцити, тис./мм ^{3**}	5,10±0,12	7,40±0,04	12,30±0,22	5,00±0,05	7,20±0,10	12,40±0,21
	Контрольна (III)			Дослідна (IV)		
Еритроцити, млн./мм ^{3*}	4,90±0,06	5,40±0,06	5,50±0,11	5,00±0,06	5,50±0,04	5,50±0,10
Гемоглобін, г/л	109,00±1,70	117,00±1,25	117,00±1,03	110,00±1,18	117,00±1,87	120,00±1,43
Лейкоцити, тис./мм ^{3**}	5,20±0,08	7,20±0,14	12,30±0,17	5,20±0,11	7,30±0,10	12,30±0,12
	Контрольна (V)			Дослідна (VI)		
Еритроцити, млн./мм ^{3*}	4,90±0,08	5,70±0,08	5,50±0,06	4,90±0,06	5,80±0,06	5,50±0,12
Гемоглобін, г/л	107,00±0,62	116,00±2,46	119,00±1,03	111,00±0,71	119,00±1,43	119,00±1,03
Лейкоцити, тис./мм ^{3**}	5,20±0,09	7,60±0,10	12,40±0,25	5,20±0,08	7,50±0,13	12,40±0,29

Примітка: * – 10¹²/л, ** – 10⁹/л.

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

протягом дослідженого вікового періоду, мав тенденцію до підвищення під впливом ЕЖ, хоч вірогідної різниці не спостерігалось. Досліджувані показники залишались у межах вікової норми (табл. 2). У поросят під впливом ЕЖ дещо підвищувалась і кількість еритроцитів протягом підсисного періоду: 4,70-5,00 млн./мм³ (10¹²/л) у новонароджених і у межах 5,40-5,80 млн./мм³ (10¹²/л) – на 21-й та 45-й дні. Така ж закономірність відмічалась і в кінетиці кількості лейкоцитів.

У свиноматок, яким згодовували нативні жири (3-тя, 5-та групи) та ЕЖ (4-та, 6-та групи), вміст гемоглобіну у новонароджених поросят був вищим на 3,88-4,72% відносно 1-ї та 2-ї груп, де такі добавки свиноматки не отримували. Далі відмічалась така ж закономірність у досліджуваних усіх показниках.

У процесі розвитку тварин відбувалось збільшення кількості лімфоцитів та моноцитів за одночасного зменшення кількості нейтрофілів, але

всі показники залишались у межах фізіологічної норми.

Біохімічні показники крові піддослідних тварин залишались у межах фізіологічної норми (табл. 3), але спостерігалось збільшення кількості загальних ліпідів на 11,67-19,35% ($p < 0,05$) у сироватці крові поросят, які одержували ЕЖ (група II), порівняно з групою I, де згодовували у якості БАД нативний яловичий жир. Слід підкреслити, що свиноматки цих груп жирової добавки до ОР не одержували, отже, згодовування її поросяткам безпосередньо впливало на концентрацію ліпідів крові. Вірогідне підвищення рівня ліпідів, особливо на 45-ту добу, мало місце також у поросят шостої групи, в якій ЕЖ одержували не лише поросята, але й свиноматки. Так, на 21-у добу цей показник був вищим на 7,89%, а на 45-ту – на 20,64% ($p < 0,05$). Проте такий результат, порівняно з ефективністю згодовування ЕЖ лише поросяткам, свідчить про відсутність

3. Динаміка біохімічних показників сироватки крові у поросят-сисунів

Показники	Групи тварин				
	Контрольна (I)		Дослідна (II)		
	вік поросят, діб				
	21	45	21	45	
Загальний білок, г/л	47,40±1,35	49,60±1,85	48,87±1,35	51,73±1,85	
альбуміни, %	35,33±0,23	36,67±0,23	36,00±0,41	35,67±0,62	
α-глобуліни, %	29,67±0,62	29,33±0,62	29,67±0,23	30,00±0,41	
β-глобуліни, %	20,67±0,47	19,33±0,85	19,00±0,41	19,33±0,94	
γ-глобуліни, %	14,33±0,23	14,67±0,62	15,33±0,47	15,00±0,82	
Загальні ліпіди, г/л	3,60±0,11	5,22±0,14	4,02±0,14	6,23±0,19*	
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,65±0,03	1,69±0,04	1,65±0,04	1,78±0,03	
Загальний кальцій, ммоль/л	2,34±0,04	2,86±0,06	2,32±0,04	2,68±0,05	
Показники	Контрольна (III)		Дослідна (IV)		
	Загальний білок, г/л	51,03±0,52	50,33±1,78	51,77±1,04	53,23±0,52
	альбуміни, %	35,67±0,47	35,67±0,62	37,67±0,47	36,33±0,23
	α-глобуліни, %	31,00±0,82	30,00±0,41	29,67±0,23	29,67±0,23
	β-глобуліни, %	20,67±0,62	19,67±0,47	20,00±0,71	19,67±0,62
	γ-глобуліни, %	12,67±1,03	14,67±0,23	12,67±0,47	14,33±0,23
	Загальні ліпіди, г/л	3,75±0,14	6,18±0,18	4,17±0,17	6,32±0,16
	Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,71±0,04	1,69±0,04	1,63±0,03	1,70±0,04
	Загальний кальцій, ммоль/л	2,40±0,04	2,92±0,03	2,35±0,04	2,91±0,03
	Показники	Контрольна (V)		Дослідна (VI)	
Загальний білок, г/л		51,77±1,37	51,03±1,37	52,50±0,90	53,23±0,52
альбуміни, %		36,67±0,47	36,33±0,23	37,67±0,94	36,00±0,00
α-глобуліни, %		31,33±0,85	29,33±0,23	30,00±0,82	29,67±0,47
β-глобуліни, %		20,33±0,23	19,67±0,62	20,33±0,62	19,67±0,62
γ-глобуліни, %		11,67±0,47	14,67±0,47	12,00±0,41	14,67±0,23
Загальні ліпіди, г/л		3,80±0,12	5,33±0,24	4,10±0,19	6,43±0,16*
Неорганічний фосфор, ммоль/л		1,63±0,04	1,71±0,03	1,68±0,04	1,68±0,04
Загальний кальцій, ммоль/л		2,31±0,03	2,81±0,06	2,38±0,05	2,78±0,03

Примітка: рівень вірогідності різниці порівняно з контролем: * – $p < 0,05$

переваги подвійного його введення до ОР свиноматок і поросят, і у виробничих умовах може бути обмежений лише другим варіантом. Цей висновок підтверджують і результати, одержані при добавках нативного (III група) або емульгованого (IV група) жиру свиноматкам, але не поросят: відсутність вірогідного підвищення рівня ліпідів сироватки крові у приплоді цих свиноматок. У 21-денних поросят дослідної IV групи концентрація ліпідів була на 11,2% вищою проти контролю, але до 45-го дня різниця нівелювалася. Відмічалася також тенденція до збільшення кількості загального білку в сироватці крові тварин дослідних груп відносно контрольних: за рахунок альбумінів – IV група і за рахунок γ -глобулінової фракції – лише II група, поросята якої одержували ЕЖ.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Базарнова М.А., Гетте З.П., Кальнова Л.И. и др. Руководство по клинической лабораторной диагностике / Ч. 3. Клиническая биохимия: Учеб. пособие. Под ред. М.А. Базарновой. – К.: Вища школа, 1990. – 319 с.
2. Коваленко В.Ф., Юхно В.М., Федосєєнко Д.В., Гриценко Н.М. Синтетичний емульгатор жирів для використання у тваринництві // Патент на корисну модель – Україна, UA 17585, A23K 1/00, пріоритет від 07.11.05, опубл. 16.10.06, Бюл. № 10.
3. Smith D.R., Knabe D.A., Smith S.B. Depression of lipogenesis in swine adipose tissue by specific dietary fatty acids // J. Animal Science. – 1996. – Vol. 74. – P. 975-983.
4. Madsen A., Jakobsen K., Mortensen H. Influence of dietary fat on carcass fat quality in pigs // A review. Acta Agric. Scand. – 1992. – Vol. 42. – P. 220-225.
5. Smith D.R., Knabe D.A., Cross H.R., Smith S.B. A diet containing myristoleic plus palmitoleic acids elevates plasma cholesterol in young growing swine // Lipids. – 1996. – Vol. 31. – P. 849-858.
6. Kirchgessner M., Stangl G.I., Reichlmayr-Lais A.M., Eder K. The effects of dietary oils on the fatty acid composition and osmotic fragility of rat erythrocytes // Z Ernährungswiss. – 1994. – Vol. 33. (2). – P. 146-158.
7. Innis S.M., Dyer R.A. Dietary canola oil alters haematological indices and blood lipids in neonatal piglets fed formula // J. Nutrition. – 1999. – Vol. 129. – P. 1261-1268.
8. Straarup E.M., Danielsen V., Hoy C.E., Jakobsen K. Dietary structured lipids for post-weaning piglets: fat digestibility, nitrogen retention and fatty acid profiles of tissues // J. Animal Physiol. Animal Nutr. (Berl). – 2006. – Vol. 90. (3-4). – P. 124-135.
9. Berschauer F., Ehrensvar U., Gaus G., Menke K.H. Nutritional physiology effect of dietary fats in the diet of growing pigs // Arch. Tierernahr. – 1983. – Vol. 33. (9). – P. 683-711.
10. Klingenberg I.L., Knabe D.A., Smith S.B. Lipid metabolism in pigs fed beef tallow or high-oleic acid sunflower oil // Comp. Biochem. Physiol. Biochem. Mol. Biol. – 1995. – Vol. 110. (1). – P. 183-192.
11. Groot P.H., Scheek L.M., Dubelaar M.L. et al. Lipoprotein lipid concentrations and lipoprotein lipase activities in domestic swine // Atherosclerosis. – 1989. – Vol. 77. (1). – P. 1-6.
12. Dove C.R. The effect of adding copper and various fat sources to the diets of weanling swine on growth performance and serum fatty acid profiles // J. Anim. Science. – 1993. – Vol. 71. – P. 2187-2192.
13. Martin-Pena G, Culebras J.M, De P., et al. Effects of 2 lipid emulsions (LCT versus MCT/LCT) on the fatty acid composition of plasma phospholipids: a double-blind randomized trial // J. Parenter Enteral Nutr. (Jpen) – 2002. – Vol. 26. (1). – P. 30-41.
14. Cera, K.R., Mahan D.C., Reinhart G.A. Weekly digestibility's of diets supplemented with corn oil, lard or tallow by weanling swine // J. Animal Science. – 1988. – Vol. 66. – P. 1430-1437.
15. Cera K.R., Mahan D.C., Reinhart G.A. Apparent fat digestibility's and performance responses of postweaning swine fed diets supplemented with coconut oil, corn oil, or tallow // J. Animal Science. – 1989. – Vol. 67. – P. 2040-2047.
16. Jones D.B. Hancocks J.D. Harmon D.L. et al. Exogenous emulsifiers and fat sources nutrient digestibility, serum lipids, and growth performance in weanling pigs // J. Animal Science. – 1992. – Vol. 70. – P. 3473-3482.