УДК 616. 98:579.842.11
© 2007

Вержиховський О.М.,
Державний департамент ветеринарної медицини,

Мандигра М.С., Бойко О.П.,
Інститут епізоотології УААН

ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ. ПСЕВДОМОНОЗНА ІНФЕКЦІЯ ТВАРИН І ПТИЦІ. ДИНАМІКА НАПРУЖЕНОСТІ ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ В УКРАЇНІ (1991-2006 рр.)

Псевдомоноз великої рогатої худоби, свиней, птиці, дрібних домашніх тварин (коти, собаки) та хутрових звірів (норки, песці, чорнобурі лисиці) реєструється в Україні щорічно з різною частотою спалахів і неоднаковою кількістю клінічно хворих тварин. Динаміка спалахів цієї інфекції вказує на тенденцію поступового зростання напруженості епізоотичної ситуації, яка є значно вищою, ніж про це свідчать дані офіційної статистики, а тому потребує ширшого й ретельнішого лабораторного моніторингу.

Постановка проблеми. Останніми роками відбулися значні зміни в структурі збудників інфекційних захворювань сільськогосподарських тварин. Зросла питома вага захворювань, що викликаються так званою умовно патогенною мікрофлорою (3, 7), зокрема грамнегативною мікрофлорою, серед якої значне місце посідає синьогнійна паличка (Pseudomonas aeruginosa) (9-10). Роль останньої в інфекційному процесі постійно зростає, що дає підставу багатьом авторам вважати її завершеним патогеном із високим ступенем пристосування до умов довкілля (2, 4-6, 8, 11). Проте в доступній нам літературі ми не знайшли даних щодо оцінки епізоотичної ситуації синьогнійної інфекції у сільськогосподарських і дрібних домашніх тварин, птиці та хутрових звірів в Україні.

Мета роботи: вивчити особливості динаміки напруженості епізоотичної ситуації із псевдомонозу тварин і птиці в Україні протягом 1991-2006 рр.

Матеріали і методи. Матеріалом для ретроспективного аналізу слугували документи ветеринарної звітності з усіх регіонів України за період із 1991 по 2006 рік та результати власних бактеріологічних досліджень. У роботі використано метод епізоотологічного аналізу та статистичні методи (1).

Результати дослідження. Аналіз даних щорічної ветеринарної звітності протягом періоду спостереження показує, що захворювання тварин і птиці, які спричиняються синьогнійною паличкою, в Україні реєструються щорічно (рис. 1).

Як видно з даних рисунка 1, псевдомнозна інфекція з різною частотою спалахів проявляється щорічно в усіх зазначених видів тварин і птиці. Найчастіше – у середньому по 13,4 спалахів за рік – вона проявляється у птиці, дещо рідше серед великої рогатої худоби (12,7) та у свиней (10,4); рідко – у дрібних домашніх тварин (коти, собаки) та хутрових звірів, – відповідно, 2,9 і 1,9 спалахів за рік (табл. 1).

Наші багаторічні спостереження дають підставу стверджувати, що напруженість епізоотичної ситуації з псевдомонозу великої рогатої худоби, свиней та птиці є значно вищою, а тому потребує ширшого й ретельнішого лабораторного моніторингу. Про це свідчать лінійні тренди динаміки спалахів псевдомонозу свиней, птиці і дрібних домашніх тварин. Вони вказують на тенденцію поступового зростання напруженості епізоотичної ситуації в країні. При цьому найбільша вірогідність загострення останньої спостерігається серед домашніх тварин і птиці. Лише для великої рогатої худоби та хутрових звірів лінійні тренди спалахів синьогнійної інфекції йдуть на спад. Останнє пов'язане зі значним скороченням поголів'я великої рогатої худоби та зведенням нанівець хутрового звірівництва в Україні.

Виявлені тенденції в динаміці напруженості епізоотичної ситуації за показником кількості зареєстрованих неблагополучних пунктів можна спостерігати, аналізуючи динаміку кількості виявлених клінічно хворих тварин за досліджуваний період (рис. 2).

Як видно з даних рисунка 2, найбільш значні коливання динаміки кількості хворих на псевдомоноз спостерігаються у птиці. Так, протягом періоду спостереження проявляються три суттєві підйоми захворюваності птиці. Перший (1994-

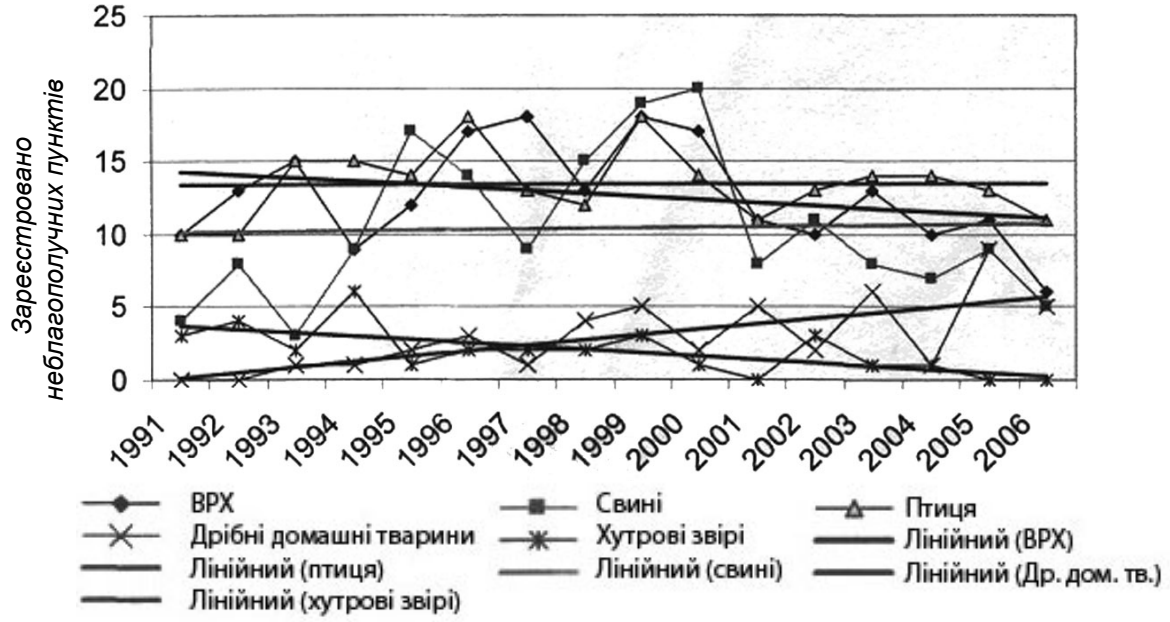


Рис. 1. Динаміка напруженості епізоотичної ситуації щодо псевдомонозу тварин та птиці в Україні протягом 1991-2006 років за кількістю неблагополучних пунктів.

1996 рр.), протягом якого виявлено 1618 голів, що становить 23,8% від усієї кількості ураженої птиці протягом періоду спостереження. Другий (1998-1999 рр.) характеризується ураженням 1525 голів птиці (22,5% відповідно) і третій (2002-2005 рр.), протягом якого захворіло 1786 голів, що становить 26,3%. Відзначена циклічність захворюваності птиці потребує детальнішого вивчення впливу на епізоотичний процес різних факторів як абіотичного, так і біотичного характеру. Встановлення причин цього явища може суттєво вплинути на поліпшення епізоотичної ситуації щодо псевдомонозу у промисловому птахівництві.

Найвища абсолютна ураженість птиці псевдомонозом, порівняно з іншими видами тварин (табл. 2), знаходить своє обґрунтування у стабільному розвитку птахівничої галузі, постійному зростанні чисельності її поголів'я, з одного боку, та високою концентрацією поголів'я на одиницю площі приміщень, з іншого. Можна припустити, що реальна картина із захворюваності птиці на псевдомоноз є значно складнішою, ніж це подано в офіційній статистиці, про що свідчать окремі публікації (2). Це ще раз вказує на необхідність поглибленого вивчення прояву епізоотичного процесу псевдомонозної інфекції у птахів.

З іншого боку, стабільність динаміки захворюваності птиці на цю інфекцію, про що свідчить лінійний тренд (рис. 2), а також наявність прогнозованої тенденції до загострення напруженості епізоотичної ситуації (лінійний тренд неблагополучності щодо псевдомонозу птахів, рисі), викликає необхідність всебічного вивчення особливостей епізоотичного процесу псевдомонозної інфекції у промисловому птахівництві.

У табл. 1 наведено показники, які в загальному характеризують прояв синьогнійної інфекції у різних видів тварин та птиці в Україні за період спостереження.

Як видно з даних табл. 1, на першому місці за абсолютною кількістю виявлених клінічно хворих знаходиться птиця (6791 голів), на другому – велика рогата худоба (1610 голів), дещо менше виявлено свиней, хворих на псевдомоноз, (1440 голів та хутрових звірів – 964 голови, у той час як кількість уражених синьогнійною інфекцією дрібних домашніх тварин є порівняно низькою і становить лише 131.

Як видно з наведених даних, кількість клінічно хворих тварин, що припадає на один зареєстрований неблагополучний пункт, для різних видів тварин неоднакова. Найвища вона для хутрових звірів – 30,2 голови, дещо менша – для птиці (30,2), і найменша – для дрібних домашніх тварин (2,8 голови).

Летальність при псевдомонозі тварин і птиці в Україні за досліджуваний період складає, у середньому, 38,1%. Найвищий цей показник – для птиці (43,8%), порівно високий для інших видів тварин, зокрема, свиней (43,1%), великої рогатої худоби (41,2%), хутрових звірів (41,7%), а найнижчий – для дрібних домашніх тварин (20,6%).

Наші спостереження, проведені впродовж останніх п'яти років, дають підставу стверджувати, що синьогнійна інфекція в різних видів тварин та птиці проявляється у формах, які за

Рис. 2. Динаміка напруженості епізоотичної ситуації щодо псевдомонозу тварин та птиці в Україні протягом 1991-2006 років за кількістю клінічно хворих тварин.

1. Загальні показники прояву псевдомонозу тварин і птиці в Україні протягом 1991-2006 років

Вид тварин	Сумарні показники за 16-річний період					
	неблагополуч-них пунктів	клінічно хворих	загинуло	середньоріч-на к-ть небла-гополучних пунктів	к-ть клінічно хворих на 1 неблагополуч-ний пункт	летальність, %
ВРХ	203	1610	663	12,7	7,9	41,2
Свині	166	1440	621	10,4	8,8	43,1
Птиця	215	6791	2972	13,4	30,2	43,8
Дрібні домашні звірі	47	131	27	2,9	2,8	20,6
Хутрові звірі	31	964	402	1,9	31,3	41,7

своїми клінічними ознаками подібні до інших інфекційних захворювань, а тому в більшості своїй залишається не діагностованою, якщо матеріал не надходить на дослідження у лабораторію ветеринарної медицини.

Синьогнійна інфекція у великої рогатої худоби найчастіше проявляється в кишковій формі. Ветеринарні спеціалісти на основі клінічних ознак та патологоанатомічних змін у таких випадках, зазвичай, діагностують колібактеріоз або диспепсію і не направляють матеріал для бактеріологічного дослідження. Тільки через деякий час (інколи це триває до року і, безперечно, завдає господарству значних економічних збитків), коли вже лікування не дає бажаних результатів, матеріал потрапляє у лабораторію. І тоді виявляється, що справжньою причиною захворювання є синьогнійна паличка. Подібний випадок ми спостерігали на молочнотоварній фермі ТОВ «Дружба» Луцького району, де протягом 2003-2004 років реєстрували колібактеріоз. Проведення специфічних і загальних заходів звело нанівець прояв цієї інфекції. Однак протягом 2006 року почастішали випадки діареї у телят 1-2-місячного віку. Проведеним нами бактеріологічним дослідженням матеріалу від телят виділено збудника псевдомонозу.

У свиней ця інфекція часто асоціюється з колібактеріозом та набряковою хворобою або ензоотичною пневмонією. Лише ретельні бактеріологічні дослідження дають можливість своєчасно поставити точний діагноз. Так, нами виділено Ps. aeruginosa з кишечника трупів поросят 1,5-2-місячного віку, які належали ТОВ «Віра-плюс» Ковельського району, в яких за клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами було

поставлено діагноз «Набрякова хвороба».

Серед хутрових звірів псевдомоноз найчастіше реєстрували у молодняку норок. У песців і чорнобурки синьогнійна інфекція проявлялася у вигляді псевдомонозного аборту.

Слід відзначити, що клініцисти державних установ ветеринарної медицини (міських та районних лікарень), приватних клінік міст Волинської області, на жаль, звертаються у лабораторії ветеринарної медицини лише в крайніх випадках, коли лікування не дає ефекту. Найчастіше це трапляється із дрібними домашніми тваринами (котами і собаками), в яких синьогнійною інфекцією ускладнюються отити, кон'юнктивіти, опіки, ендометрити та деякі інші захворювання. Нами від дрібних домашніх тварин виділено 8 ізолятів Ps. aeruginosa.

Роз'яснювальна робота серед спеціалістів приватних клінік і державних лікарень і ветеринарної медицини позитивно вплинула на кількість і динаміку результатів бактеріологічних досліджень, у тому числі на діагностику псевдомонозу, що, зі свого боку, значно підвищило ефективність лікування домашніх тварин.

Висновки.

1. Псевдомоноз великої рогатої худоби, свиней, птиці, домашніх тварин (коти, собаки) і хутрових звірів (норки, песці, чорно-бурі лисиці) реєструється в Україні щорічно з різною частотою спалахів і неоднаковою кількістю клінічно хворих тварин.

2. Напруженість епізоотичної ситуації з псевдомонозу великої рогатої худоби, свиней, дрібних домашніх тварин та птиці в країні є значно вищою, ніж про це свідчать дані офіційної статистики, а тому потребує ширшого й ретельнішого лабораторного моніторингу.

3. Динаміка спалахів псевдомонозу тварин і птиці протягом періоду спостереження вказує на тенденцію поступового зростання напруженості епізоотичної ситуації в країні. При цьому найбільша вірогідність загострення епізоотичної ситуації спостерігається з-поміж дрібних домашніх тварин.

4. У часовому прояві псевдомонозу птиці відзначені три піки підйому захворюваності, що може свідчити про наявність закономірної циклічності прояву зазначеної інфекції.

5. Наявність періодичних підйомів захворюваності птиці на псевдомоноз та статистично прогнозована тенденція загострення напруженості епізоотичної ситуації щодо цієї інфекції вказують на необхідність всебічного вивчення особливостей епізоотичного процесу псевдомонозної інфекції в промисловому птахівництві.

6. Детальне й поглиблене вивчення впливу абіотичних та біотичних факторів на епізоотичний процес при псевдомонозі тварин і птиці дозволить ефективніше контролювати його.

7. Отримані результати є підґрунтям для поглибленого вивчення показників прояву інтенсивності, екстенсивності та територіальної приуроченості епізоотичного процесу псевдомонозної інфекції у тварин і птиці в Україні.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Джупина С.И.* Методы эпизоотического исследования и теория эпизоотического процесса. – Новосибирск: Наука, 1991.– 142 с.

2. *Злонкевич Я.Д., Олексюк І.І.* Шляхи зараження телят синьогнійною паличкою при діареях // Сільський господар. – 2003. – №5-6. – С.18-19.

3. *Илюхин В.И.* Псевдомонадные инфекции в патологии человека // ЖМЭИ. – 1985. – №12. – С. 110-112.

4. *Пруцаков С.В., Васильев А.К., Болоцкий И.А. и др.* Псевдомоноз свиней в Краснодарском крае // Ветеринария. – 2002. – №12. – С. 12-14.

5. Псевдомоноз птиці. Методичні рекомендації. Вербицький П.І., Косенко М.В., Авдосьева І.К. та ін. – К.: ДДВМ, 2000. – 16 с.

6. *Рожко М.С.* Роль умовно-патогенних мікробів у розвитку субклінічного ендометриту у корів та телиць. / Автореферат дис. ... канд. вет. наук. – Львів, 2004. – 20 с.

7. Синегнойная инфекция / Под ред. Мороза А.Ф. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.

8. *Шаронин С.А.* Роль синегнойной палочки в этиологии желудочно-кишечных заболеваний молодняка. / Автореферат дис. ... канд. вет. наук. – Воронеж, 1990. – 24 с.

9. *Delden C.V., Iglevski B.H.* Cell-to-Cell Signaling and Pseudomonas aeruginosa Infections // Emerging Infectious Diseases. – 1998. – Vol. 4. – N4. – P.551-559.

10. *Reszka K.J., Denning G.M., Britigan B.E.* Photosensitized Oxidation and Inactivation of Pyocyanin, a Virulence Factor of Pseudomonas aeruginosa // Photochemistry and Photobiology. – 2006. – Vol.82. – N2. – P. 466-473.

11. *Neu H.C.* Ecology, clinical significance and antimicrobial susceptibility of Pseudomonas aeruginosa // Nonfermentftive gram-negative rods. – 1985. – P. 117-159.

УДК 619:617.3:636.2
© 2007

Черняк С.В., кандидат ветеринарних наук,
Білоцерківський державний аграрний університет,

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

РОЛЬ МІЄЛОПЕРОКСИДАЗИ НЕЙТРОФІЛІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ГРИБКОВИХ УРАЖЕНЬ КОПИТЕЦЬ У КОРІВ

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

Постановка проблеми. Головним механізмом знешкодження бактерій у гнійному вогнищі є фагоцитоз нейтрофілами та моноцитами крові проникших мікроорганізмів. Фагоцитарною реакцією починається й закінчується будь-який процес, направлений на стабілізацію структурного гомеостазу організму (4).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Головною бактерицидною системою нейтрофільного гранулоцита, в свою чергу, є мієлопероксидаза (МПО). Цей фермент міститься в первинних гранулах і є специфічним маркером нейтрофілу; він здійснює подвійну дію на мікроорганізми: як катіонний білок – зв'язується з негативно зарядженими компонентами оболонки бактерій, порушуючи її проникність, а в комплексі з H_2O_2 та іонами галоїдів у кислому середовищі утворює міцну антимікробну систему з антибактеріальною, протигрибковою, противірусною та антимікоплазменною дією. Крім того H_2O_2 разом із мієлопероксидазою формує ферментно-субстратний комплекс із сильно окисляючою властивістю. Останній переводить іон галоїда у фагосомах у іон гіпогалоїду, який і вбиває проникші мікроорганізми (1).

Мета дослідження та методики його проведення. Метою дослідження було комплексне вивчення антифунгального статусу фагоцитів периферичної крові при гнійних пододерматитах грибкового походження та пошук можливих шляхів його корекції.

У розвитку гнійно-некротичних процесів ділянки пальців значне місце відводиться пригніченню природної резистентності організму – зниженню фагоцитарної та хемотаксичної активності лейкоцитів. Як відомо, першими в осередку запалення з'являються нейтрофіли, що відповідають за знищення та елімінацію більшості мікроорганізмів (5). Найважливішими метаболітами нейтрофільних гранулоцитів є МПО (мієлопероксидаза). Вона є складовою частиною ряду ензимів, які забезпечують розвиток четвертої фази фагоцитозу – переварювання об'єкта (2-3). Тому ми вважали за доцільне дослідити даний компонент нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові у корів з грибковими ураженнями копитець.

Об'єктом дослідження стали корови сільськогосподарського цеху „Джерело" та ДП НДГ „Ювілейний" голштинської породи, хворі на гнійно-запальні процеси в ділянці пальців.

У тварин, після попередньої фіксації відбирали проби крові стабілізовані 3,8% розчином лимонно-кислого натрію. Після цього в умовах клініко-діагностичної лабораторії Полтавської обласної клінічної лікарні ім. Скліфасовського проводили дослідження мієлопероксидазної активності нейтрофілів.

Для постановки реакції свіжі мазки фіксували у 4% формалін-спиртовому розчині 30 секунд, після чого промивали у проточній воді й висушували. Далі заливали пероксидазним реактивом на 5 хвилин. Після цього промивали в проточній воді й висушували. Пероксидазу виявляли у вигляді коричневих гранул. За методом Грехема-Кнолля, в присутності пероксидази бензидин окислювався перикисом водню в коричневий оксибензидин

В усіх випадках при постановці кожної реакції на одну пробу ставили два контрольних мазки. При постановці реакції під імерсійним збільшенням мікроскопа підраховували сто гранулоцитів, і в кожній з клітин визначали ступінь інтенсивності реакції.

За відсутності фарбування цитоплазми реакцію вважали (0) негативною. При накопиченні в цитоплазмі поодиноких зерен або слабкому її дифузному фарбуванні встановлювали реакцію 1-го ступеню (+). При другому ступені (++) досліджувана речовина в лейкоциті заповнювала

1. Зміни активності мієлопероксидази при розвитку гнійно-запальних процесів у ділянці пальців у корів

Групи тварин		ПРК, %	ПЦАН (ум. од.)	СЦК (ум. од.)	ДЦК (ум. од.)
Клінічно здорові, n = 5		76,0±0,74	138,0±2,1	1,38±0,04	3,08±0,14
ДП НДГ „Ювілейний”	Хворі тварини n=53	94,5±1,34*	158±2,45*	1,58±0,03*	3,18±0,12
с/г цех „Джерело”	Хворі тварини n=20	91,5±1,2*	164±3,28*	1,64±0,02*	3,22±0,29

де: °-p<0,05, •-p<0,01, -p<0,001*

майже всю клітину, проте місцями залишалися недофарбованими ділянки цитоплазми. До третього ступеню (+++) відносили реакції, що супроводжувалися повним зафарбуванням цитоплазми. При даному ступені досить часто дрібні інтенсивно зафарбовані зерна поширювались на ядро.

На основі такої оцінки визначали наступні показники: ПРК – позитивно реагуючі клітини (у %), ПЦАН (ум.од). – показник цитохімічної активності клітин, який вираховували за формулою:

ПЦАН = 3а+2б+1в+0г,

де 3, 2, 1, 0 – інтенсивність реакції за 4-бальною шкалою;

а, б, в, г – кількість клітин із тією чи іншою інтенсивністю реакції.

СЦК = ПЦАН / 100

Проте не всі клітини є рівноцінними за біологічною, а отже, й функціональною активністю. Тому з метою виявлення з-поміж лейкоцитів клітин із високою або низькою інтенсивністю реакцій ми додатково користувалися диференційованим цитохімічним коефіцієнтом (ДЦК в ум. од.), який повніше відображає їх дійсний потенціал. Його вираховували за запропонованою І.Г. Бондаренко (1987) оцінкою цитохімічною реакції на мієлопероксидазу, з урахуванням 4-бальної шкали:

ДЦК = 3а+1б / 1в+0г

Результати досліджень. Ензимометаболічна активність нейтрофілів досліджувалася шляхом цитохімічного виявлення в мазках периферичної крові їх головних структурних елементів, що визначають функцію фагоцитозу.

Дослідженням мієлопероксидазної активності нейтрофілів виявлено динамічні зміни її цитохімічної реакції (див. табл.).

Так, кількість позитивно реагуючих клітин у клінічно здорових тварин становила 76,0±0,74%. У той же час в організмі хворих корів на фоні сенсибілізації токсинами спостерігали підвищення мієлопероксидазної активності. Зокрема, відносно контролю у тварин сільськогосподарського цеху „Джерело” її активність зросла на 24,34%, а у корів ДП НДГ „Ювілейний” – на 20,39%.

Паралельно зі зростанням кількості позитивно реагуючих клітин спостерігали зріс показника цитохімічної активності нейтрофілів (ПЦАН), середнього та диференційованого цитохімічного коефіцієнта СЦК, ДЦК). У першій групі ПЦАН та СЦК зріс на 14,5%, а ДЦК – на 3,24%. Відповідно, в другій групі ПЦАН та СЦК підвищився на 18,8%, а ДЦК на 4,54%.

Порівнявши ці групи, ми можемо констатувати: незважаючи на те, що кількість позитивно реагуючих клітин у хворих корів ДП НДГ „Ювілейний” була вищою, концентрація в них мієлопероксидази була нижчою. Підтвердженням цього є дані показників цитохімічної активності клітин, які були вищими у тварин с/г цеху „Джерело”.

Висновок. Одержані дані свідчать, що розвиток запальної реакції призводить до підвищення мієлопероксидазної активності за рахунок збільшення кількості позитивно реагуючих клітин і збагачення нейтрофілів ферментом.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Петров Р.В.* Иммунология и иммуногенетика. – М.: Медицина, 1976. – 306 с.

2. *Рейнару И.К., Мяртин Я.К., Тятсов А.А.* Актуальне вопросы иммунодиагностики и иммунотерапии. – Таллин, 1982. – С.3-6.

3. *Реут А.А., Вагин С. М.* Некоторые факторы иммунитета при остром аппендиците // Хирургия. – 1988. – №12. – С.142-145.

4. *Руденко П.А.* Роль свободнорадикального окисления липидов в патогенезе гнойной раны // Вісник державного вищого навчального закладу Державного агроекологічного ун-ту. – Житомир. – 2007. – т.2. – №2 (19). – С. 245-251.

5. *Свирид С.Г.* Антифунгальный статус фагоцитов переферической крови и его комплексная неспецифическая коррекция у больных микозами стоп // Вестник дерматологии и венерологии. – 1991. – №6. – С.16.-19.

УДК 619:616.7/8:616.61-008.6
© 2007

Тимошенко О.П., доктор биологических наук,
Морозенко Д.В., аспирант,
Харьковская государственная зооветеринарная академия

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК ДОМАШНИХ КОШЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Рассматривается морфологическая картина почек домашних кошек при хронической почечной недостаточности. В процессе патоморфологического анализа во всех гистологических препаратах почек исследуемых животных были обнаружены морфологические изменения, отвечающие картине диффузного нефросклероза.

Постановка проблемы. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – очень распространенная среди кошек старшего возраста патология (5). В возрастной группе старше 15 лет ХПН выявляют у каждой третьей кошки (16). У персидских кошек отмечают связь ХПН с сопутствующим поликистозом (1).

Первичное заболевание почек трудно диагностировать на ранней стадии ХПН, которая обычно остается незамеченной (2). По данным Э. Чандлера и К. Гаскелла, у домашних кошек развитие почечной недостаточности могут вызвать следующие заболевания: врожденный поликистоз почек, хронический интерстициальный нефрит, гломерулонефрит, который может протекать как с нефротическим синдромом, так и без него, ренальная неоплазия и амилоидоз почек (13).

По данным медицинской литературы, морфологический субстрат ХПН – гломерулосклероз, характеризующийся независимо от первичной патологии почек запустеванием клубочков, склерозом мезангия и экспансией внеклеточного матрикса, основными компонентами которого являются ламинин, фибронектин, гепарансульфатпротеогликан, коллаген IV типа и интерстициальный коллаген, в норме не присутствующий в клубочках. Несмотря на многообразие этиологических факторов, морфологические изменения в почках у людей при выраженной ХПН однотипны и сводятся к преобладанию фибробластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью, гипертрофии оставшихся нефронов и утратой морфологического своеобразия исходного процесса (9-10).

По данным А.И. Струкова и В.В. Серова, важную роль в морфогенезе нефросклероза играет развитие ишемии почечной ткани, возникающей вследствие блока кровотока в капиллярных сосудах почек. В результате развивается прогрессирующая атрофия паренхимы и склероз стромы почек (11).

Известно, что при ХПН у кошек нормальная ткань почки постепенно заменяется рубцовой (или минерализуется) и количество функционирующих нефронов сокращается (5). По данным Ш.Л. Вейдена, у кошек с ХПН при гистологическом исследовании почек обнаруживался интерстициальный фиброз и гломерулосклероз (4). Однако более подробных данных о состоянии ткани почек у кошек с ХПН нами в литературе не найдено.

Цель исследований и методика их проведения. Цель проводимого исследования – проанализировать морфологическую картину почечной ткани кошек, погибших в результате прогрессирования ХПН, а также определить роль склеротических процессов в почках при развитии и прогрессировании синдрома ХПН у домашних кошек.

Материалом для исследования были домашние кошки разного возраста, пола и породы, которые поступали в ветеринарную клинику «Пес + Кот» (г. Харьков). Всего было обследовано 3 кошки, из них самцов – 1 особь в возрасте 11 лет; самок – 2 особи в возрасте 9 и 13 лет.

При первичном поступлении в клинику было проведено клиническое обследование животных, клинический анализ мочи, клиническое и биохимическое исследование крови (3, 6, 14). Все животные, несмотря на проводимое лечение, погибли либо были подвергнуты эвтаназии по просьбе владельцев. У всех особей были отобраны почки для проведения гистологических исследований.

Препараты почек фиксировались в 10%-ном растворе формалина, затем готовились гистопрепараты, которые окрашивались гематоксилином и эозином, суданом-3, пикрофуксином по Ван Гизону (7). Далее полученные гистологические препараты были описаны и проанализированы с использованием специальной литературы (8, 12, 15).

Результаты исследований. По результатам проведенных клинико-лабораторных исследований у кошек были обнаружены признаки обострения ХПН. Далее приведено клинико-

микроскопическое описание гистологических препаратов почек исследуемых животных.

У кота Рыжика (возраст – 11 лет) микроскопическое исследование почек показало достаточно пеструю картину: в клубочковом аппарате часть почечных телец значительно уменьшена в размере, клубочки почечных телец в разной степени гиалинизированы, некоторые сморщены, склерозированы; другие почечные тельца компенсаторно увеличены в размере, капиллярные петли клубочков находятся в спавшемся состоянии (коллапс петель), просвет капсулы увеличен. В некоторых из них почечный клубочек как бы поджат к сосудистому полюсу. Наблюдается сегментированная пролиферация мезангиальных клеток, сегментированное расширение и отложение гиалиновых масс в мезангиуме. Базальная мембрана наружного листка капсулы утолщена, разрыхлена. Часто виден перигломерулярный склероз (рис. 1).

Были также выявлены изменения канальцев. Эпителий их подвергся дистрофическим и атрофическим изменениям. Канальцы, относящиеся к склерозированным и гиалинизированным клубочкам, атрофированы, значительно уменьшены в размере, базальная мембрана их значительно утолщена. Канальцы, относящиеся к сохранившимся клубочкам, или обычны по размеру, или гипертрофированы. В одних канальцах выражена вакуольная дистрофия, видна пролиферация нефротелия. Часть канальцев резко расширена, эпителий их уплощен, в просвете видны слущенные клетки, иногда гиалиновые цилиндры.

В многочисленных разных по размеру зонах атрофии клубочков и канальцев наблюдается разной степени выраженности склероз интерстициальной ткани, плазмодиапедез, местами видны инфильтраты лимфоцитарных клеток. Отмечено утолщение стенок сосудов, иногда с резким сужением просвета, плазматическое пропитывание как стенок, так и перивазальной ткани.

В кортико-медуллярной зоне почек выраженная крупноочаговая атрофия ткани, отек и склероз. В мозговом веществе почки – крупноочаговый склероз, атрофия канальцев, очаговая деструкция ткани с полиморфноклеточной инфильтрацией.

Окраска суданом показала, что окрашенные капли липидов откладываются в эпителии сохраненных проксимальных извитых канальцев, небольшие скопления липидов обнаруживались в местах атрофии канальцев и небольшими очажками – в эпителии канальцев мозгового слоя (рис. 2). В единичных канальцах мозгового вещества почки обнаружены мелкие отдельные микролиты – соли кальция.

Наблюдаемый патологический процесс поражал диффузно обе почки животного, носил хронический характер с элементами обострения, соответствовал состоянию хронической почечной недостаточности.

При исследовании ткани почек кошки Маркизы (возраст – 13 лет) были обнаружены следующие изменения: почечные тельца относительно умеренно варьируют по размеру, просвет капсулы небольшой, свободный, клубочки резко полнокровны, в расширенных капиллярных петлях скопления эритроцитов, местами – капиллярные тромбы. В некоторых клубочках виден некроз отдельных петель, отложение белковых плотных эозинофильных масс в интеркапиллярных пространствах. Пролиферация эндотелиально-мезангиальных клеток незначительная, сегментарная. Подобное строение клубочков четко просматривается на более тонких участках среза, на толстых – рисунок петель не просматривается, эритроцитарные и белковые скопления сливаются (рис. 3).

В корковом веществе диффузно, в кортико-медуллярной зоне очагами отмечается резкое полнокровие, расширение перитубулярных капилляров, тоже часто относится и к перигломерулярным капиллярам. Расширены и часто

а) б)

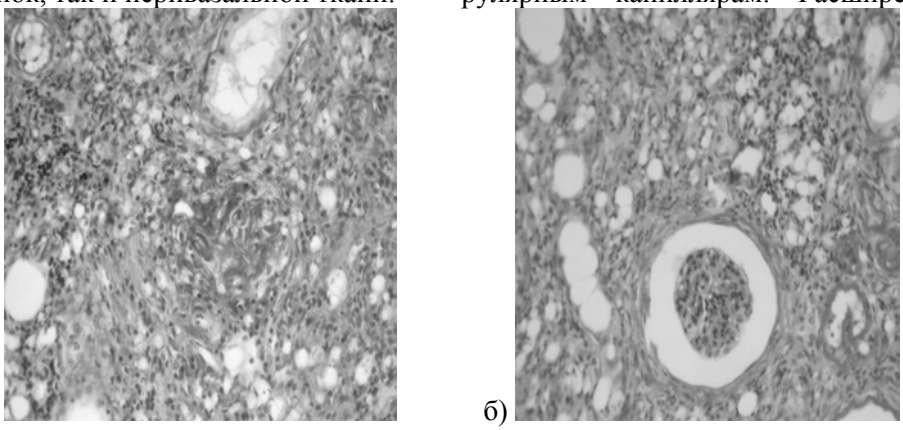


Рис. 1. Почка (кот Рыжик): а – склерозированный, сморщенный клубочек; б – склероз отдельных петель, перигломерулярный склероз (пикрофуксин по Ван Гизону, ×200).

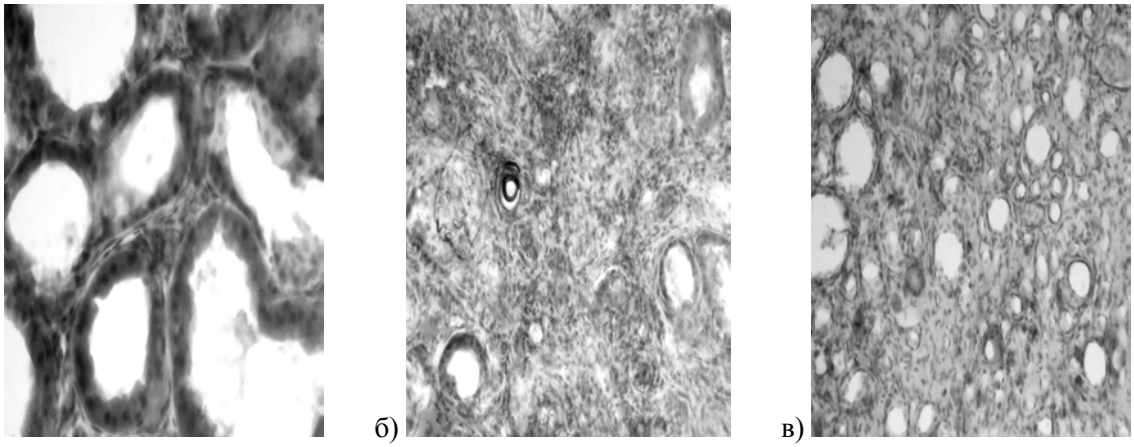


Рис. 2. Почка (кот Рыжик): липиды в проксимальных канальцах (а. ×200), участках атрофии коры (б. ×100) и канальцах мозгового вещества (в. ×100). Окраска суданом.

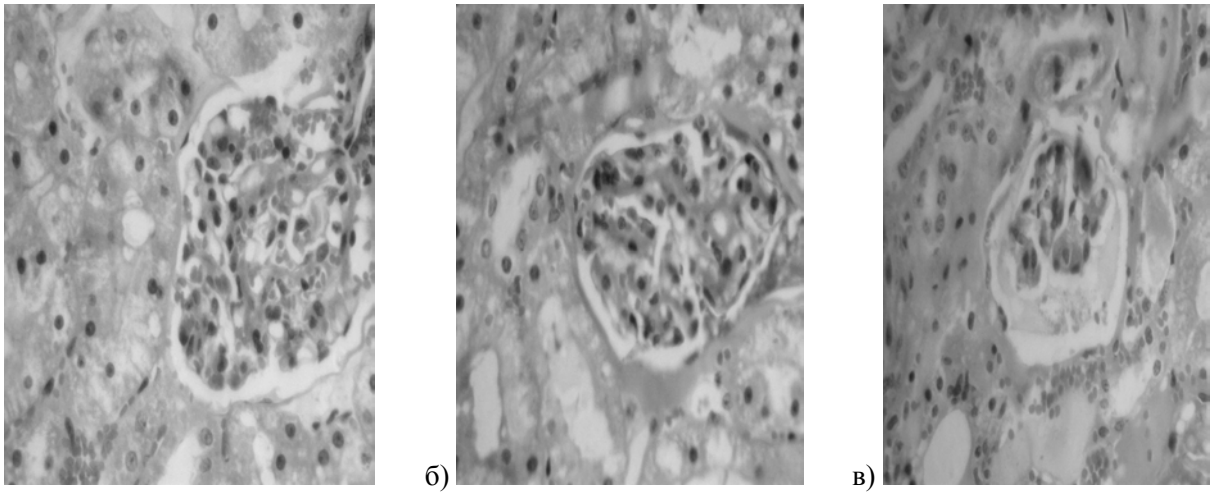


Рис. 3. Почка (кошка Маркиза): а – эритроцитарные тромбы в просвете капилляров клубочка; б – белковые массы интеркапиллярно; в – сегментарный некроз, белково-клеточный детрит в просвете капсулы. Гематоксилин-эозин. ×400.

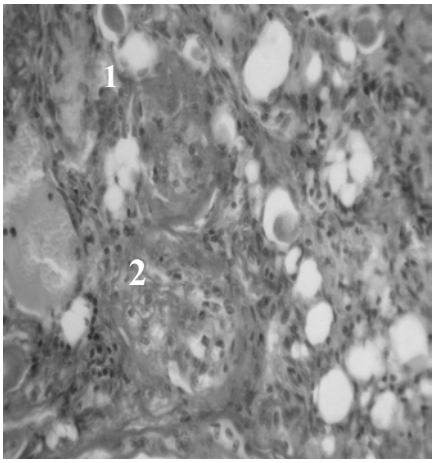
переполнены кровью вены коры, часть артериальных сосудов сужена. В интерстиции коры местами были обнаружены относительно небольшие лимфоцитарные инфильтраты, нарушающие архитектонику ткани.

В проксимальных канальцах апикальные отделы нефроцитов разрыхлены, просвет некоторых канальцев сужен. Цитоплазма нефроцитов канальцев коры часто просветлена, в ряде случаев выявляется не резко выраженная гидропическая дистрофия, набухание цитоплазмы, очень мелкая зернистость. В отдельных канальцах видны белковые скопления. В кортико-медуллярной зоне – небольшие участки атрофии канальцев.

В мозговом веществе на фоне сохраненной массы канальцев выявлены очаги атрофии (обе почки) и в одной почке – очаг склероза с плазмодиапедезом.

В почках кошки Маркизы выявлено также значительное нарушение микрогемоциркуляции. Подобное состояние возможно при шоке, остро протекающем гломерулонефрите. Наблюдаемые весьма умеренные изменения в эпителии канальцев и невыразительные нефритические проявления в отдельных клубочках, возможно, являются следствием этого нарушения. Не резко выраженный очаговый интерстициальный нефрит, а также очаг склероза в одной из почек не связаны с застойными явлениями в почках, являются ”частой” находкой у старых животных.

При микроскопическом исследовании почек кошки Биси (возраст – 9 лет) выявлено, что часть клубочков почечных телец сморщена, гиалинизирована, в просвете капсулы отдельных почечных телец присутствуют белковые массы. Некоторые клубочки частично некротизированы. Относительно небольшое количество клубочков сохранено, часть их иногда компенсаторно гипертрофирована. Базальная мембрана наружного листка капсулы в таких клубочках утолщена, разрыхлена, эндотелиальные клетки умеренно пролиферируют, становятся кубическими по форме. В клубочках

а) 

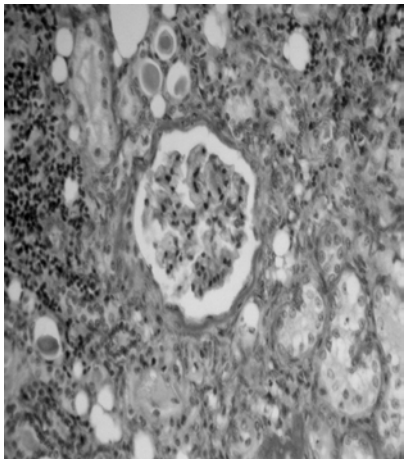
б) 

Рис. 4. Почка (кошка Бися): а – полностью склерозированный клубочек (1), сегментированный склероз клубочка (2); б – склероз отдельных петель клубочка, перигломерулярный склероз. Пикрофуксин по Ван Гизону. ×200.

отмечается очаговая сегментарная пролиферация мезангиальных клеток (рис. 4).

В нефроцитах канальцев дистального и проксимального отделов нефрона отмечается не резко выраженная вакуольная дистрофия, мелкая зернистость, в ряде канальцев – гиалиново-капельная дистрофия, гиалиновые цилиндры в просвете. Часть канальцев расширена, нефротелий их уплощен. Иногда видно кистозное расширение канальцев. В строме коркового вещества наблюдаются крупноочаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты, склероз с атрофией канальцев, единичные некротические участки. При анализе структуры мозгового вещества был обнаружен выраженный отек, склероз, атрофия канальцев, а также участки отрыва нефротелия от базальной мембраны.

Выводы. 1. При исследовании морфологии почек домашних кошек с ХПН было выяснено, что патологические процессы, протекающие в паренхиме почек, весьма многообразны.

2. Основными процессами, связанными с проявлениями синдрома ХПН у кошек, являются гломерулогиалиноз и перигломерулярный склероз, а также склеротические изменения в интерстиции, что свидетельствует о присутствии диффузного нефросклероза.

3. В канальцевом аппарате почек выявлен комплекс атрофических и дистрофических изменений, которые говорят об обострении хронической почечной недостаточности.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. *Бино П., Мартель Ф., Пешеру Д.* Два случая поликистоза почек у кошек персидской породы // Ветеринар, 2000. – № 1. – С. 31-34.
2. *Браун С.А.* Новый подход к контролю хронического заболевания почек. – Waltham Focus, Т. 15. – № 1. – 2005. – С. 2-6.
3. *Камышников В.С.* Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник: в 2 т.- 2-е изд.– Мн.: Интерпрессервис, 2003. – 495 с.
4. *Кирк Р., Бонагура Д.* Современный курс ветеринарной медицины Кирка / пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум принт», 2005. – 1376 с.
5. *Липин А., Санин А., Зинченко В.* Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения кошек. – М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф, 2002.- 648 с.
6. *Локес П.І, Курман А.Ф.* Дослідження сечі у собак та кішок. Методичні вказівки для студентів ФВМ, слухачів післядипломної освіти та лікарів ветеринарної медицини. – Полтава, 2002. – 50 с.
7. *Меркулов Г.А.* Курс патогистологической техники. – М.: Медицина, 1969. – 424 с.
8. *Мостови Ф.К., Смит Д.Е.* Почки / Пер. с англ. В.С. Крилова, Б.В. Петровського. – М.: Медицина, 1972. – 463 с.
9. Нефрология: Руководство для врачей / Ю.Г. Аляев, А.В. Амосов, С.О. Андросова и др.; под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – 688 с.
10. *Рубцовенко А.В.* Патологическая физиология. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 608 с.
11. *Струков А.І., Сєров В.В.* Патологічна анатомія / пер. з рос. 4-го вид., стереотипне. – Харьков: Факт, 2004. – 864 с.
12. *Тареев Е.М.* Нефриты. – Медгиз, 1959. – 667 с.
13. *Чандлер Є.А., Гаскелл К. Дж., Гаскелл Р.М.* Болезни кошек / пер. с англ. – М.: «АКВАРИУМ ЛТД», 2002 – 696 с.
14. *Чиж А.С., Пилотович В.С., Колб В.Г.* Нефрология и урология: Учебное пособие. – Минск: Книжный дом, 2004. – 464 с.,
15. *Шулутко Б.И.* Вторичные нефропатии: клинико-морфологическое исследование. – Ленинград: Медицина, 1987. – 208 с.
16. *Элиот Д.* Увеличение продолжительности жизни кошек с почечной недостаточностью. Waltham Focus, 2000. Т. 19. – № 4. – С.10-14.

УДК 619:616-091:579.882:636.4
© 2007

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

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХЛАМІДІОЗІ У ПОРОСЯТ ВІКОМ 4-6 МІСЯЦІВ

Для свиней даної вікової групи (4-6 місяців) характерними є пневмонії гнійно-некротичного характеру. В статевій системі на макроскопічному рівні відбувається потовщення й ущільнення стінки матки та яйцеводів. При ураженні суглобів найважчі зміни виявляють у скакальних суглобах.

Постановка проблеми. Хламідіоз свиней є типовою хронічною інфекцією, перебіг якої залежить від дії зовнішніх чинників на організм тварини, формування імунного фону та умов, що сприяють замиканню епізоотологічного ланцюга.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Залежно від віку тварини, стану її природної резистентності, імунного фону може розвиватися латентна інфекція, активізація якої призводить до виникнення одного чи кількох клінічних синдромів. Однак у переважній кількості випадків диференційна діагностика хламідіозу свиней можлива завдяки специфічному комплексу патолого-анатомічних змін, що розвивається при тій або іншій формі хвороби (1, 3).

Метою дослідження було вивчення патолого-анатомічних змін в організмі поросят віком 4-6 місяців, які загинули від хламідіозу.

Матеріал і методи. Досліди проводили протягом 2005-2007 рр. на базі господарств Центральної України. У трупів поросят із допомогою лабораторних методів досліджень, у тому числі й за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, було виявлено збудника хламідіозу. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерації (2).

Результати дослідження. Хламідіоз у поросят віком 4-6 місяців у багатьох випадках мав безсимптомний перебіг і прижиттєво не діагностувався. Проте частина тварин, які без будь-яких клінічних ознак помітно відставали в рості, забивалася для господарських цілей. При обробці туш у легенях нерідко виявлялися вогнища бронхопневмонії, а в матці та яєчниках – слабо виражені патолого-анатомічні зміни.

Клінічно хвороба проявлялася в ряді випадків у вигляді бронхопневмонії або артритів. Загибель тварин реєструвалася внаслідок бронхопневмонії, при цьому відсоток загибелі був низьким. Поросята з артритами вибраковувалися внаслідок стійкої й значної затримки в рості та ускладнення в пересуванні.

При патолого-анатомічному розтині поросят віком 4-6 місяців встановлено, що основні макроскопічні зміни в них реєструвалися в легенях, суглобах і статевій системі. Крім того ми спостерігали певну закономірність локалізації таких змін. У тварин із ураженням легень в статевій системі обов'язково реєструвались зміни, а ураження суглобів було не обов'язковим. В поросят з ураженням суглобів макроскопічні зміни також виявлялися в легенях та статевій системі. Зауважимо, що в тварин цієї вікової групи макроскопічні зміни в статевій системі в усіх випадках були виражені відносно слабо.

Загалом в усіх поросят 4-6 місячного віку реєструвались кахексія й відставання в рості.

Ступінь ураження легень у всіх тварин була різною. В одних випадках виявлялось дифузне ураження, яке охоплювало близько 60% об'єму всіх часток, в інших – близько 60% об'єму окремих часток, але в більшості тварин у різних частках легень були розсіяні вогнища ураження різних розмірів і форми.

Характер ураження легень у різних тварин також був неоднаковим. У більшості випадків в органі реєструвалися розлиті м'ясисті білі вогнища, що виступали над загальною поверхнею. Такі уражені ділянки були гладенькі, блискучі, помірної вологості, гомогенної, більш щільної, в порівнянні з не ураженими ділянками, легень консистенції. На розрізі з паренхіми виділяється незначна кількість білої густої рідини.

В інших випадках у легенях переважала некротична пневмонія (фото 1). При цьому в різних їх частках виявлялись окремі вузли різного розміру (до голубиного яйця), всередині яких знаходилися сухі крихкі маси сіро-жовтого кольору.

У частини тварин у легенях одночасно реєструвались обидва типи ураження. Із суглобів частіше уражалися скакальні, а потім виникали ураження пальцевих суглобів на задніх і (значно рідше) передніх кінцівках. Іноді процес починався з пальцевих суглобів, переважно задніх кінцівок.

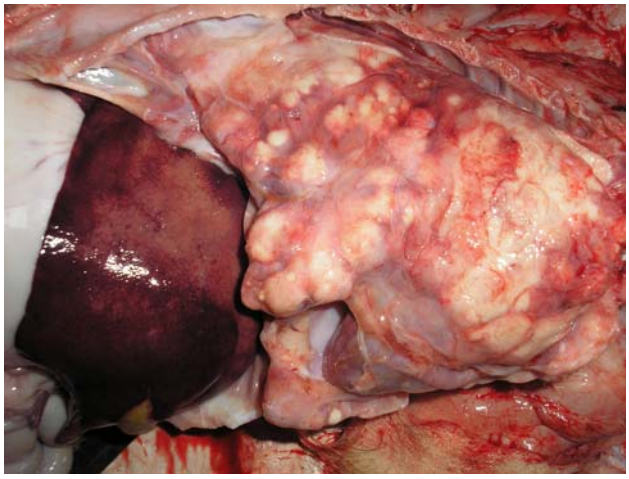


Фото 1. Некротична пневмонія, гепатоз

Уражені суглоби були значно збільшені, щільні при пальпації з поверхні; шкіра в ділянці суглобів почервоніла, щетина повністю або частково втрачена. Внаслідок хронічного запалення навколо суглобів розросталася щільна фіброзна сполучна тканина. Це призводило до того, що капсула суглобів й оточуючі їх тканини під час розтину не диференціювалися, а на розрізі виявлялось досить суцільне поле білувато-сірої щільної фіброзної сполучної тканини.

Нерідко з часом запальний процес на окремих ділянках набував некротичного (частіше) або гнійно-некротичного (рідше) характеру. Це призводило до утворення нориць, а згодом – до розпаду поверхневих тканин у ділянці суглоба. В таких місцях виявляли не вкриті шкірою некротизовані тканини, з-поміж яких у частині випадків реєстрували вогнища розростання грануляційної тканини.

Макроскопічно помітні зміни всередині суглобів були відсутні.

При дослідженні статевої системи багатьох свинок нами встановлено, що їх матка мала щільну консистенцію, важко різалася ножем. На розрізі стінка матки потовщена, молочно-білого кольору; стінка яйцеводів потовщена. Яєчники щільні, іноді на розрізі напівпрозорі, склоподібні. В частини свинок макроскопічні зміни в статевій системі були менш виразними.

Серце збільшене в об'ємі за рахунок розширення правої половини. перикард та епікард без видимих змін. У міокарді на окремих ділянках виявляються не чітко окреслені ділянки сіруватого кольору різних розмірів і форми. Кров у порожнинах серця погано згорнута, з рихлими зсідками.

Шлунково-кишковий тракт у більшості тварин видимих змін не мав. Лише в частини з них виявлялося слабо виражене запалення тонкого відділу кишечника. Печінка була нерівномірно забарвлена, з ділянками сіруватого або сіро-жовтого кольору різних розмірів, форми та локалізації.

Нирки з поверхні – дифузно глинисто-коричневого кольору, або ж мають не чітко окреслені, неправильної форми ділянки такого кольору. На розрізі корковий шар глинистого кольору, мозковий – рожевого кольору. Границя між кірковою й мозковою речовиною згладжена.

Лімфатичні вузли грудної, а в частині випадків і черевної та тазової, порожнин були збільшені, сіруватого, рожевого кольору або ж мармурові. З поверхні розрізу виділялася невелика кількість білуватої чи рожевої, дещо каламутної рідини.

Кровоносні судини мозкових оболонок – розширені, переповнені кров'ю.

В інших органах і тканинах макроскопічно помітні зміни при патолого-анатомічному розтині не виявлялися.

Висновки:

1. В усіх досліджених випадках загибелі поросят віком 4-6 місяців від хламідійної інфекції характерним було гнійно-некротичне ураження легень та потовщення стінки матки і яйцеводів внаслідок проліферативних процесів.

2. При суглобовій формі хвороби ураження суглобів починається зі скакальних, а згодом із пальцевих суглобів задніх і (значно рідше) передніх кінцівок.

3. Зміни в травній трубці слабо виражені, інколи спостерігається катаральний ентерит, у паренхіматозних органах – білкова дистрофія.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Бортнічук В.А.* Хламідіоз свиней. – К.: Урожай, 1991. – 192 с.

2. *Кокуричев П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград: Колос, 1975. – 295 с.

3. *Кузьмін А.Ф.* Патоморфология и патогенез хламидиоза свиней. Автореф. дис... канд. вет. наук. – Мордовський державний ун-т ім. Н.П. Огарьова. – Саранськ, 1999. – 18 с.

УДК 619:616-089.8:616-00.4:636.3
© 2007

Киричко Б.П., кандидат ветеринарних наук,
Челідзе С.С., аспірант*,
Полтавська державна аграрна академія

ВИВЧЕННЯ АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУБСТАНЦІЇ ВПК-108 ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ГНІЙНИХ РАНАХ У ОВЕЦЬ

Вивчена антагоністична активність субстанції ВПК-108 по відношенню до польових штамів мікроорганізмів, що виділяються з гнійних ран у овець, in vitro та у процесі лікування.

Постановка проблеми. Загальновідомо, що лікування ран у тварин – це проблема ветеринарної хірургії, яка має багатовікову історію. Існує величезна кількість різноманітних методів і способів їх лікування. Однак потік нових пропозицій не зменшується, що свідчить про недосконаліть запропонованих засобів і методів. Невпинний інтерес і постійну увагу до цієї проблеми можна пояснити тим, що уявлення про рановий процес постійно змінюється разом із розвитком ветеринарної медицини, біології і технічних наук.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Зазвичай, у ветеринарній практиці при місцевому лікуванні гнійно-запальних процесів широко застосовуються антибіотики, сульфаніламідні препарати у поєднанні з місцевою хірургічною обробкою і фізіотерапевтичними процедурами. Їх використання дозволяє усунути основний етіологічний фактор – патогенну мікрофлору, хоча не завжди забезпечує високу терапевтичну ефективність. Крім того, в умовах підвищення резистентності гноєрідної мікрофлори та зміненої реактивності організму місцеве лікування ран наявними засобами стає все складнішою проблемою (3-5). Все це вимагає постійного удосконалення та оновлення лікарських засобів, що використовуються у ветеринарній практиці (2).

Відомо також, що при розвитку гнійного запалення в ранах відбувається комплекс складних взаємопов'язаних морфологічних, біохімічних, імунологічних та інших змін, як у вогнищі ураження, так і в організмі в цілому (8). Найсуттєвішими із них, що мають патогенетичне значення, є посилене утворення супероксиданіон-радикалів та порушення балансу між про- та антиоксидантною системами. Все це сприяє посиленому розвитку і поширенню гнійно-запальних процесів (1).

Отже, стає очевидним, що використання на початкових фазах розвитку гнійного запалення препаратів, здатних „гасити" вільні радикали, мати антиоксидантну дію та пригнічувати розвиток мікрофлори, значно покращить результати лікування гнійних ран.

Нашими попередніми дослідженнями була з'ясована антиоксидантна активність деяких похідних 1,2,4-тріазолу, в тому числі й ВПК-108 (7).

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою даної роботи було вивчення антимікробних властивостей субстанції ВПК-108 відносно польових штамів мікроорганізмів, що виділяються з гнійних ран у овець, а також застосування її у формі крем-емульсії для місцевого лікування гнійно-запальних процесів.

Дослідження виконувалися на вівцях сокільської породи (n=7), що належать СТОВ „Здобуток" Кобеляцького району, з експериментально моделюваними та спонтанно інфікованими гнійно-запальними процесами. На момент прогресуючого розвитку гнійного запалення з рани, дотримуючись правил асептики, відбирали рановий біоптат і поміщали у стерильні пробірки, що ex tempore доставлялись у централізовану бактеріологічну лабораторію м. Полтави, де визначали видовий склад мікрофлори, мікробну забрудненість й до найпоширеніших антимікробних композицій, чутливість до субстанції ВПК-108. У процесі лікування (десята доба експериментального гнійного запалення) повторно відбирався рановий біоптат із метою визначення мікробної забрудненості та видового складу мікроорганізмів.

Результати досліджень. Видовий склад мікрофлори гнійних ран овець наведений у табл. 1.

Дані табл. 1 свідчать, що переважну частину виділених бактерій з гнійних ран овець складали культури E. coli; їх виділяли у 100% тварин (загальна забрудненість 10^5–10^6), а також Str. pyogenes (10^5–10^6) та Staph. aureus (10^6) – у 42,86% тварин. Enterobacter faecalis (10^5), Proteus mirabilis (10^5), Pseudomonas aeruginosa (10^3) та Corinobacter pseudodiphtheriticum (10^5) – по 14,29%; мікроорганізми роду Candida (10^2–10^4) – у 85,71 та 57,14%.

** Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Іздепський В.Й.*

1. Видовий склад мікрофлори гнійних ран

Види мікроорганізмів	Виділено культур	
	абс. число	%
E. coli	7	100
Str. pyogenes	3	42,86
Staph. aureus	3	42,86
Enterobacter faecalis	1	14,29
Pseudomonas aeruginosa	1	14,29
Proteus mirabilis	1	14,29
Corinobacter pseudodiphtheriticum	1	14,29
Candida tropicalis	6	85,71
Candida crusei	4	57,14

2. Чутливість ізольованих культур бактерій до антибіотиків

Антибіотики	Види бактерій							Антибіотики	Види бактерій						
	E. coli	Str. pyogenes	Staph. aureus	E. faecalis	P. aeruginosa	Pr. mirabilis	C. pseudodipht.		E. coli	Str. pyogenes	Staph. aureus	E. faecalis	P. aeruginosa	Pr. mirabilis	C. pseudodipht.
Ампіцилін	–	–	–	–	–	–	+	Амікін	+				+	+	
Амоксицилін		+	+	–				Ванкоміцин		+		+			
Ампіокс		+	+	–			–	Цефазидім					+		
Цефазолін		+	+	–			–	Цефотаксим					–	–	
Цефріаксон	+				+	–		Цефаперазон					+		
Еритроміцин		+	+	–			+	Цефепім					+		
Лінкоміцин		+	+	–				Офлоксацин					+		
Тетрациклін	–			–	–	–	+	Ципрофлоксацин					+		
Гентаміцин	+					+	+	Левофлоксацин					+		
Левоміцетин	+					+		Абактал					+		
Норфлоксацин	+	+	+			+	–	Оксацилін							+
Бісептол		+	–	–				Макропен							–
Клафоран	+							Лейкоміцин							–
Діоксидин	+					+		Фузидин							–

Примітка: „+” – чутливі, „–” – нечутливі

3. Чутливість виділених культур до субстанції ВПК-108

Мікроорганізми	Концентрація				
	1% (10000 мкг/мл)	2% (20000 мкг/мл)	3% (30000 мкг/мл)	4% (40000 мкг/мл)	5% (50000 мкг/мл)
E. coli	+	+	+	+	+
Str. pyogenes	+	+	+	+	+
Staph. aureus	+	+	+	+	+
Pseudomonas aeruginosa	–	–	–	–	–
Enterobacter faecalis	+	+	+	+	+
Proteus mirabilis	–	–	–	–	–
Corinobacter pseudodiphtheriticum	–	–	–	–	–
Candida tropicalis	–	–	–	–	–
Candida crusei	–	–	–	–	–

Примітка. „+” – чутливі, „–” – нечутливі.

4. Порівняння ізольованої мікрофлори гнійних ран у овець до початку та у процесі лікування

Види мікроорганізмів	Виділено культур					
	до початку лікування			у процесі лікування (10-та доба)		
	абс. число	%	мікробна забрудненість	абс. число	%	мікробна забрудненість
E. coli	7	100	10^5-10^6	2	28,57	10^4-10^5
Str. pyogenes	3	42,86	10^4-10^5	–	–	–
Staph. aureus	3	42,86	10^6	–	–	–
Enterobacter faecalis	1	14,29	10^5	2	28,57	10^5
Pseudomonas aeruginosa	1	14,29	10^3	–	–	–
Proteus mirabilis	1	14,29	10^5	2	28,57	10^3-10^5
Corinobacter pseudodiphtheriticum	1	14,29	10^5	2	28,57	10^5
Candida tropicalis	6	85,71	10^2	2	28,57	10^2
Candida crusei	4	57,14	10^4	1	14,29	10^3

Чутливість виділених мікроорганізмів до антибактеріальних засобів наведена у табл. 2.

Згідно з даними таблиці, більшість ізольованих культур мікроорганізмів були чутливими до норфлоксацину, амікіну, еритроміцину, лінкоміцину, амоксициліну, ампіоксу, цефазоліну, цефріаксону, гентаміцину, левоміцетину, діоксидину та ванкоміцину.

Однак зазначимо, що антибактеріальні препарати діють однонаправлено, впливаючи лише на етіологічний фактор. Окрім того, як свідчать останні наукові дослідження (5), вони здатні суттєво активізувати процеси вільнорадикального окислення, що негативно позначається на регенеративно-відновних процесах.

Тому нами в ролі антимікробного засобу був апробований препарат ВПК-108, який, до того ж, володіє антиоксидантною та протизапальною дією. Результати з визначення чутливості польових штамів мікроорганізмів гнійних ран у овець до ВПК-108 наведені у табл. 3.

Як бачимо, субстанція ВПК-108, починаючи з 1% концентрації, згубно діє на E. coli, Str. pyogenes, Staph. aureus, Enterobacter faecalis.

Порівняння виділеної мікрофлори до початку та у процесі лікування гнійних ран із використанням 1% крем-емульсії ВПК-108 наведені у табл. 4.

Згідно з даними табл. 4, на десяту добу лікування з усіх виділених патогенних бактерій, здатних викликати гнійне запалення (E. coli, Str. pyogenes, Staph. aureus), виділяли лише дві культури E. coli (10^4-10^5) у 28,57% тварин, тоді як до лікування зазначені культури виділяли у 100% тварин. Отримані дані ще раз підтверджують бактерицидні властивості субстанції ВПК-108.

Висновок. Субстанція ВПК-108 активна стосовно основних збудників хірургічної інфекції (E. coli, Str. pyogenes, Staph. aureus) та деяких сапрофітних мікроорганізмів (Enterobacter faecalis). Мінімальна інгібуюча концентрація при цьому становить 10000 мк/мл.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Агаев А.Ю., Николаев А.В., Абасов Б.Х.* Антиоксидантотерапия гнойных ран в эксперименте // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1989. – Т. 108. – № 7. – С. 35-37.
2. *Алексеева И.В.* Новые разработки для лечения животных при гнойно-воспалительных процессах // Ветеринария. – 2006. – № 5. – С. 52-56.
3. *Байлов В.В.* Внутрикостное введение антибиотиков в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессов конечностей крупного рогатого скота: Автореф. дис.… канд. вет. наук. – Л.,1989. – 16 с.
4. *Барсуков Н.А.* Лечение инфицированных ран // Ветеринария. – 1986. – № 8. – С. 68-69.
5. *Виденин В.Н.* Катапол при послеоперационных гнойно-воспалительных осложнениях у животных // Ветеринария. – 1997 – №4 – С.44-45.
6. *Зайбель И.А.* Перекисное окисление липидов при подостром введении абиктина // Ветеринария. – 2004. – № 12. – С. 47-48.
7. *Киричко Б.П.* Визначення антиоксидантної активності деяких похідних 1,2,4-тріазолу // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – №2.
8. *Кузин М.И.* Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1981.

УДК 636.5 : 591.11 : 612.176 : 612.063
© 2007

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

ВПЛИВ ТИМОГЕНУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ В ІНДИКІВ

Висвітлюється вплив тимогену на вміст загального білку та імуноглобулінів у крові індиків. Встановлено, що вміст загального білку та імуноглобулінів класу G у крові індиків під впливом тимогену повторює динаміку даного показника в індичат контрольної групи, й послідовно зростає на 15-ту добу дослідження в 1,42-1,46 рази порівняно з контролем.

Постановка проблеми. Галузь птахівництва вважається однією з найприбутковіших (4). Її розвиток та вдосконалення в усіх країнах світу тісно пов'язаний із вирішенням задач щодо одержання у короткий термін таких важливих продуктів, як м'ясо та яйця (2). Значна роль у вирішенні даної проблеми належить індиківництву, оскільки воно є однією з перспективних галузей птахівництва (10). М'ясо індиків має високу поживність, дієтичні якості й заслуговує на максимальне використання у харчуванні людини (1).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Однією з найбільших проблем, що існує у галузі індиківництва є зниження життєздатності птиці. Порушення умов утримання, незбалансованість раціонів призводять до того, що птиця з перших діб життя зазнає шкідливого впливу різноманітних чинників. Поряд з цим наявність вікової динаміки показників неспецифічної резистентності і критичних періодів у їх формуванні суттєво знижує життєздатність птиці. Усі ці фактори дестабілізують метаболічні процеси в організмі птиці, призводять до зниження природної резистентності, негативно впливають на ріст і продуктивність птиці (3, 11).

В останні роки для корекції природної резистентності організму як тварин, так і птиці з успіхом використовують цитомедини. Підставою для використання у птахівництві цих препаратів є уявлення про домінуючу роль у функціонуванні імунної системи тимуса і пептидних факторів, які синтезуються цією залозою (6-7). Нині уже існують дані про ефективне використання тимогену у курей і качок (4, 8). Щодо використання тимогену в індиківництві, то цьому питанню ще не приділяється достатньої уваги (8).

Індики відрізняються від інших видів птиці фізіологічними особливостями, тому механічний перенос схеми використання тимогену на індиків не бажаний.

Успішне вирішення даної проблеми у значній мірі залежить від знань фізіологічних особливостей обмінних процесів в організмі птиці, наявності критичних періодів у процесі формування зрілих функціональних систем і методів їх корекції (5, 11). Ці питання допокищо залишилися поза увагою дослідників.

Метою наших досліджень було вивчити динаміку деяких показників неспецифічної резистентності в індиків і їх корекцію.

Матеріали і методи досліджень. З метою корекції показників неспецифічної резистентності індиків за допомогою тимогену були сформовані дві групи індиків добового віку, по десять голів у кожній (табл. 1).

Дослідній птиці першої групи аерозольно застосовували тимоген за допомогою САГ-1 із розрахунку 200 мкг/м^3 протягом 50 хвилин, у вивідній шафі, після сортування при робочому тиску 3,5-4,0 атм.

Друга група птиці слугувала контролем.

Дослідження показників неспецифічної резистентності проводили на I, III, V, VII, XV добу після застосування тимогену.

1. Корекція показників неспецифічної резистентності індиків тимогеном

Групи	Використаний препарат	Дослідження показників неспецифічної резистентності організму на добу:				
1	Тимоген аерозольно	I	III	V	VII	XV
2	Контроль					

* *Керівник – доктор ветеринарних наук Камбур М.Д.*

Загальний білок визначали за методом Рейса (1975), імуноглобуліни – методом радіальної імунодіфузії у агаровому гелі.

Результати досліджень. Проведені дослідження свідчать, що тимоген позитивно впливає на показники неспецифічної резистентності в індиків.

Так, вміст загального білку у сироватці крові індиків під впливом тимогену суттєво зростав: у однодобових індичат даний показник становив 27,13±1,32 – 27,21±1,13 г/л. У птиці дослідної групи вміст загального білку повторював динаміку даного показника в індичат контрольної групи, тобто на III та V добу дослідження, як і в контролі, спостерігалося зниження вмісту загального білку. Однак на V добу досліджень у індичат дослідної групи даний показник виявився в 1,26 разу (при P<0,01) вище, ніж у контролі (рис. 1).

На VII добу досліджень, у порівнянні з V, вміст загального білку у крові індиків дослідної групи зростав. Водночас у індичат контрольної групи на VII добу досліджень визначено зростання вмісту загального білку в 1,13 разу, порівняно з V добою. На XV добу досліджень у індичат контрольної групи вміст загального білку знижувався у 1,17 разу (P<0,05), порівняно з VII добою, що ми пов'язуємо з віковою динамікою даного показника у сироватці крові індиків.

Тимоген також підвищує вміст імуноглобулінів у сироватці крові індичат дослідної групи. Так, на першу і третю добу досліджень даний показник коливався в межах від 9,53±0,21 г/л до 9,82±0,31 г/л у крові індичат контрольної та дослідної груп. Далі вміст імуноглобулінів у сироватці крові дослідної птиці повторював динаміку даного показника в контролі, тобто знижувався до п'ятидобового віку й підвищувався до п'ятнадцятидобового відносно вмісту показника в індичат добового віку. Вміст імуноглобулінів класу G у крові індичат дослідної групи на V добу залишався в 1,38 разу (P<0,001) вищим, ніж у контролі.

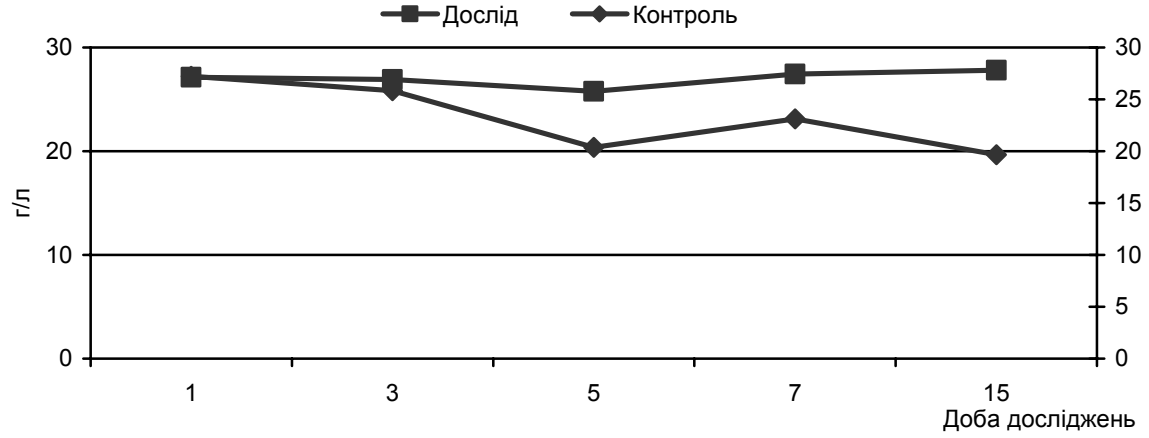


Рис. 1. Динаміка загального білку у сироватці крові індиків (г/л, n=10)

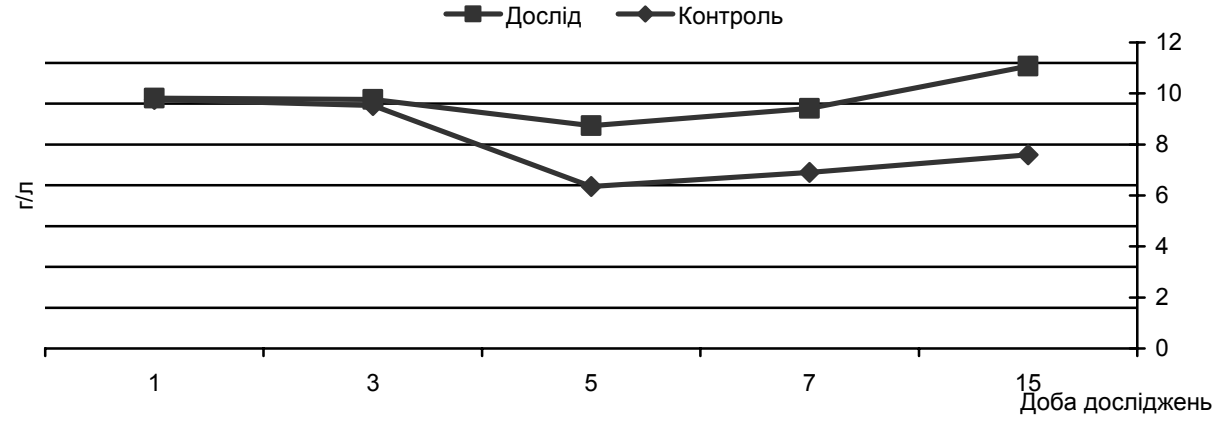


Рис. 2. Динаміка імуноглобуліну G у сироватці крові індиків (г/л, n=10)

На VII добу досліджень вміст імуноглобулінів класу G у сироватці крові індичат зростав, як і в контролі, й був вище в 1,36 разу ($p<0,001$). На XV добу досліджень вміст імуноглобулінів зріс в 1,46 разу ($p<0,001$) у індичат дослідної групи, порівняно з контрольною (рис. 2).

Висновки:

1. Вміст загального білку та імуноглобулінів класу G у крові індиків під впливом тимогену повторює динаміку даного показника в індичат контрольної групи.

2. Вміст загального білку та імуноглобулінів класу G під впливом тимогену зростав послідовно й був на XV добу у 1,42-1,46 разу в індичат дослідної групи вищим, ніж у індичат контролю (при $P<0,001$).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Акимов В.В.* Важнейший источник диетического мяса // Сільський журнал. – 1995. – №.6. – С.4-5.

2. *Анісмова О.В., Соловйов М.Ф.* Тенденції та особливості розвитку виробництва товарних яєць у деяких регіонах світу у порівнянні з Україною // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб. ІП УААН. – Борки. – 2004. – Вип. 55. – С. 382-386.

3. *Красильникова А.Р.* Динамика местной и общей резистентности у цыплят-бройлеров и коррекция ее аэрозолями хвойных и антимикробных препаратов: Дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02.– Иваново, 1999. – 153 с.

4. *Лукьянов А.Ф.* Эффективность применения тимогена при промышленном выращивании уток на мясо: Дис... канд. с/х наук: 16.00.04. – Оренбург, 1999. – 109 с.

5. Методические рекомендации по интенсификации производства мяса индеек / Под ред. Дуюнова Э.А. – Харьков, 1988. – 20 с.

6. *Никитенко А.М. Заика Л.А.* Применение препаратов тимуса для повышения общей резистентности молодняка // Ветеринария. – 1984. № 8. – С. 35-36.

7. *Никитенко А.М.* Роль тимуса в формировании иммунологической реактивности организма // С/х биология. – 1987. – № 10. – С. 115-119.

8. *Придыбайло Н.Д.* Иммунодефициты у с.-х. животных и птиц, профилактика и лечение их иммуномодуляторами. – М.: ВНИИТЭИ агропром, 1991. – 44с.

9. *Рябоконь Ю.А.* Состояние и научное обеспечение отрасли птицеводства в 2001-2005 гг. // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб. ІП УААН. – Борки. – 2006. – Вип. 58. – С. 10-14.

10. *Сахацкий Н.И., Дуюнов Э.А., Мельник В.А.* Выращивание индюшат в приусадебных и фермерских хозяйствах // ИП УААН – Харьков: Эспада, 2003. – 13 с.

11. *Чумаченко В.Ю., Чумаченко В.В., Павленко О.* Дослідження імунної системи. Фактори що впливають на резистентність тварин // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 5. – С. 33-36.

УДК 619:613.287.5:619.993:637.05 (477.53)
© 2007

Оленіч Л.О., завідуюча лабораторії ВСЕ № 8 ринку „Продукт", м. Полтава,
Якубчак О.М., доктор ветеринарних наук,
Національний аграрний університет,

Дорфман В.З., зав. відділу паразитології Полтавської обласної лабораторії ДВМ

ОСОБЛИВОСТІ ІНВАЗОВАНОСТІ МОЛОКА, ОТРИМАНОГО ВІД КОРІВ ПРИВАТНОГО СЕКТОРА ТА СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ПІДПРИЄМСТВ

Проведена порівняльна оцінка інвазійної забрудненості молока, отриманого на фермах та зібраного у населення (особистих підсобних господарствах громадян). У кількісному і видовому відношеннях молоко з приватного сектора забруднене значно більше, ніж із ферм.

Постановка проблеми. Нині селянські присадибні господарства виробляють від 60 до 90% товарного молока, що надходить на переробку. Від його безпеки та якості залежить у цілому якість та безпека виробленої переробним підприємством продукції.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Основним джерелом мікробного обсіменіння молока на фермі є неякісно промиті доїльні апарати, молокопроводи, молочний посуд, охолоджувачі та інше технічне обладнання, а також шкірні покриви дійних корів, особливо їх молочних залоз. Ці джерела сумарно становлять 99% первинної мікрофлори молока. Тому для отримання якісного молока необхідний високий рівень гігієни доїльного обладнання (1).

Молоко і молочні продукти можуть бути забруднені не лише яйцями і личинками гельмінтів хворих корів, але й доярок та інших осіб, які працюють на фермах, молокоприймальних пунктах, молокопереробних підприємствах. У цьому випадку зародки паразитів потрапляють у молоко з рук персоналу. Це можуть бути яйця аскарид, трихоцефалюса, гостриків, ціп'яка карликового, бичачого й свинячого, личинки стронгілід тощо. В першому випадку вони потрапляють із забруднених дійок та вимені корів. Окрім того існує лактаційний шлях виділення личинок гельмінтів із організму тварини: так потрапляють в молоко личинки сетарій та неоаскарозу, які є небезпечними для людей (4).

Мета нашої роботи – порівняти санітарну якість молока від корів приватного та громадського секторів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводилися на молокоприймальних пунктах Машівського, Великобагачанського та Козельщинського районів Полтавської області за методикою, розробленою співробітниками паразитологічного відділу Полтавської обласної лабораторії держветмедицини.

За партію ми приймали молоко, зібране за один раз в одному господарстві або прийняте від населення одного населеного пункту і доставлене одним транспортним засобом – молоковозом.

Виявлені паразити ідентифікували за допомогою довідників з діагностики гельмінтозів А.В. Степанова, О.О. Шевцова (6, 7), Атласу гельмінтів за редакцією І.С. Дахна та ін. (3).

Дослідження і вимірювання паразитів проводили за допомогою окуляра мікрометра та об'єктива мікрометра, керуючись „Правилами вимірювання розміру паразитів", розробленими А.В. Степановим (6).

Результати досліджень. Незважаючи на те, що молоко до часу потрапляння на молокоприймальні пункти підлягає фільтрації кілька разів (безпосередньо після доїння, при зливанні в цистерну молоковоза, під час вивантаження в ємності молокоприймальних пунктів), із 64 партій молока ми виявили різні інвазійні форми у 14 випадках, що становить 32,87% від усіх досліджуваних проб (8).

У кількісному і видовому відношенні молоко з приватного сектора забруднене паразитами значно більше, ніж із ферм. Це можна пояснити тим, що, з одного боку, дегельмінтизація на фермах проводиться регулярно, а в приватному секторі досить часто тварини різних видів утримуються в одному приміщенні. Так можна пояснити наявність у молоці ооцист кокцидій та яйця аскарид. Отриманні результати наведенні в таблиці 1.

Слід зауважити, що останнім часом в Україні поширюються випадки захворювання тварин сетаріозом (2). Так, у молоці, отриманому на фермі господарства „Хліб і люди" Козельщинського району Полтавської області, спочатку було виявлено личинки сетарій на серозних оболонках

1. Виявлення паразитів у молоці, отриманому в умовах ферм і особистих підсобних господарствах населення

Вид паразита	Всього досліджено проб	Приватний сектор			Ферми		
		досліджено проб	виявлено паразитів		досліджено проб	виявлено паразитів	
			кількість	%		кількість	%
Яйця стронгілят	64	41	2	4,88	23	0	0
Личинки стронгілят	64	41	3	7,32	23	1	4,35
Яйця аскарид	64	41	1	2,44	23	0	0
Яйця парамфістом	64	41	1	2,44	23	0	0
Ооцисти кокцидій	64	41	2	4,88	23	0	0
Личинки діктіокаул	64	41	1	2,44	23	0	0
Кліщ хоріоптес	64	41	0	0	23	3	13,04
Всього	64	41	10	24,3	23	4	17,39

внутрішніх органів при ветеринарно-санітарній експертизі туш яловичини, а згодом – при паразитологічному дослідженні крові від тварин молочно-товарної ферми було виявлено личинки сетарій у трьох досліджуваних пробах.

Із літературних джерел відомо, що згадані паразити локалізуються в кровоносних судинах, лімфатичній системі, підшкірній клітковині, товщі шкіри, синовіальних порожнинах, сполучній тканині тощо (2). Тому, припустивши, теоретично, можливість виділення личинок сетарій лактаційним шляхом, ми, знаючи напевне, що на даній фермі є тварини, хворі на сетаріоз, дослідили на наявність личинок молоко від кожної корови окремо (всього 38 голів), однак у жодному випадку позитивних результатів допокищо не отримали.

Висновки. 1. У кількісному і видовому відношеннях молоко з приватного сектора забруднене значно більше, ніж із ферм.

2. Припущення, що личинки сетарій можуть передаватися лактаційним шляхом, не підтвердилося.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Белоусов В.И.* Санитария производства молока // Ветеринария. – 2002.– №5. – С. 3-6.

2. *Дахно І.С., Шеремет Ю.І., Дахно Г. та ін.* Філяріози – проблема ветеринарної та гуманної медицини // Ветеринарна медицина України. – 2003. – №2. – С. 19-20.

3. *Дахно І.С., Березовський І.В., Галат В.Ф., Аранчій С.В.* Атлас гельмінтів. – К.: Ветінформ, 2001. – 118 с.

4. *Котельников Г.А.* Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. – М.: Россельиздат,1984. – С. 30.

5. *Степанов А.В.* Лабораторна діагностика гельмінтозів сільськогоспо-дарських тварин тропічних країн – М., 1983. – С. 60.

6. *Шевцов О.О.* Довідник із диференційної діагностики гельмінтозів сільськогосподарських тварин. – К.: Урожай, 1973. – С. 284.

7. *Якубчак О.М., Дорфман В.З., Оленіч Л.О.* Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – №2. – С. 116-117.

УДК 619:579.262 (616.5+616-001.4):636.8
© 2007

Руденко П.А., кандидат ветеринарних наук,
Луганський національний аграрний університет

РОЛЬ АУТОФЛОРИ ШКІРИ В ЕТІОЛОГІЇ ГНІЙНИХ РАН У КОТІВ

Наведена порівняльна характеристика аутофлори шкіри та мікрофлори гнійних ран у котів. Показано, що мікробне забруднення рани виникає не за рахунок екзогенної мікрофлори.

Постановка проблеми. З-поміж хірургічної патології гнійно-запальні захворювання та післяопераційні гнійні ускладнення займають одне з перших місць (2, 6-7). При гнійному процесі протиставляються один одному мікроорганізм, що є збудником гнійної інфекції, та макроорганізм – складне середовище, в якому проходить життєдіяльність першого.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Починаючи з кінця XIX ст. (після виходу робіт Л. Пастера та Д. Лістера), причиною забруднення ран вважалося потрапляння в неї мікроорганізмів із оточуючого середовища. Виходячи з цього розуміння, сучасні методи лікування й профілактики хірургічної інфекції, як і у ті далекі часи, зводять до повного знищення мікроорганізмів в осередку пошкоджених тканин (1, 3-5, 8).

Однак, не дивлячись на створення нових поколінь антибактерійних засобів, постійне вдосконалення асептики та антисептики, кількість ускладнених гнійною інфекцією ран у тварин не тільки не зменшується, а, навпаки, збільшується. Причиною такого становища може бути, з нашого погляду, перебільшення ролі екзогенної аутофлори в розвитку гнійно-септичних ускладнень у тварин.

Мета досліджень та методика їх проведень. Метою нашої роботи було видове порівняння аутофлори шкіри від клінічно здорових котів із мікрофлорою, ізольованою з ексудату гнійних ран.

Дослідження клінічно здорових котів і тварин з випадковими гнійними ранами проводили в умовах клініки кафедри хірургії та хвороб дрібних тварин ЛНАУ. Ізоляцію мікроорганізмів із гнійного ексудату септичних ран, а також із біоптату шкіри, відібраних від котів, проводили в бактеріологічній лабораторіі кафедри мікробіології та вірусології ЛНАУ.

Для цього з проб лоскітної біопсії здорової шкіри та ексудату гнійних ран проводили висіви у пробірки з МПА, МПБ, глюкозо-сироваточним бульйоном, глюкозо-кров'яним агаром, а також на середовища Блаурока і МРС.

Подальшу ідентифікацію ізольованих мікроорганізмів за біохімічними властивостями проводили згідно з «Определителем бактерий Берджи».

Визначення серогруп E. coli проводили в РА на склі за допомогою набору аглютинуючих О-колі сироваток, згідно настанови.

Для визначення патогенності ізольованих культур, трьом білим мишам на кожен штам мікроорганізму вводили внутрішньочеревинно по 1 млрд. мікробних клітин. За лабораторними тваринами спостерігали упродовж п'яти діб, після чого проводили евтоназію під ефірним наркозом із подальшим бактеріологічним дослідженням внутрішніх органів.

Отримані результати досліджень обробляли статистично, подаючи у вигляді таблиць.

Результати досліджень. При проведенні бактеріологічних досліджень 14 проб біоптату здорової шкіри, а також 14 проб ексудату гнійних ран, нами була ізольована 91 культура умовно патогенних і сапрофітних мікроорганізмів. Результати проведених бактеріологічних досліджень наведені в табл. 1.

Дані, наведені в табл. 1, свідчать, що мікроорганізми, ізольовані з біоптату здорової шкіри котів, відрізняються від мікрофлори, виділеної з ексудату гнійних ран. Так, з ексудату гнійних ран нами не було ізольовано сапрофітної мікрофлори, а з біоптату здорової шкіри ми не виділяли окремі види ентеробактерій.

Слід також відзначити, що з біоптату здорової шкіри у котів нами були виділені два види лактобактерій – представників мажорної мікрофлори (L. plantarum і L. rhamnosus), що мають виражені антагоністичні властивості до збудників хірургічної інфекції.

Крім цього, за результатами біологічної проби нами з'ясовано, що всі ізольовані мікроорганізми біоптату здорової шкіри не патогенні, а деякі збудники хірургічної інфекції (E. coli O8, S. aureus, P. aeruginosa, P. vulgaris) викликали загибель білих мишей.

Для більш детальної порівняльної характеристики ізольованих у двох випадках мікроорганізмів нами проводилася серологічна ідентифікація виділених кишкових паличок. Результати даної серологічної типізації показані в таблиці 2.

1. Результати бактеріологічного дослідження біоптату здорової шкіри і ексудату гнійних ран у котів (n=14)

Вид мікроорганізму	Ізольовані мікроорганізми з:			
	біоптату здорової шкіри		ексудату гнійних ран	
	абс. число	%	абс. число	%
E. coli	11	27,5	10	19,6
E. aerogenes	-	-	4	7,8
P. aeruginosa	-	-	8	15,7
C. freundii	-	-	2	3,9
P. vulgaris	2	5,0	4	7,8
P. mirabilis	2	5,0	3	5,9
S. uberis	1	2,5	6	11,8
S. aureus	3	7,5	11	21,6
S. epidermidis	6	15,0	-	-
S. saprophyticus	7	17,5	-	-
L. plantarum	2	5,0	-	-
L. rhamnosus	4	10,0	-	-
C. albicans	2	5,0	3	5,9
всього	40	100,0	51	100,0

Примітка: ***-*** *– мікроорганізм не ізолювали.*

2. Серологічна ідентифікація ізольованих культур E. coli

Серогрупи	Кількість ізолятів із:			
	біоптату здорової шкіри		ексудату гнійних ран	
	абс. число	%	абс. число	%
O1	-	-	1	10,0
O2	1	9,1	1	10,0
O4	-	-	1	10,0
O8	-	-	2	20,0
O9	-	-	1	10,0
O18	1	9,1	2	20,0
O22	-	-	1	10,0
O26	-	-	1	10,0
O101	2	18,2	-	-
O111	3	27,2	-	-
O119	2	18,2	-	-
O127	1	9,1	-	-
O142	1	9,1	-	-
всього	11	100,0	10	100,0

Примітка: ***-*** *– мікроорганізм не ізолювали.*

При проведенні серологічної ідентифікації ізольованих культур E. coli нами з'ясовано, що серогрупи, виділені з ексудату гнійних ран, абсолютно відрізняються від кишкових паличок – мешканців здорової шкіри котів.

Висновок. Аутофлора здорової шкіри (E. coli O18, O101, O111, O119, O127, O142; S. epidermidis; S. saprophyticus; L. plantarum; L. rhamnosus) у котів не бере участі у виникненні гнійних ранових ускладнень, тому що абсолютно відрізняється від мікрофлори гнійних ран (E. coli O1, O4, O8, O9, O22, O26; E. aerogenes, P. aeruginosa, C. freundii).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Даценко Б.М., Тамм Т.И., Белов С.Г.* Гнойная рана. – К.: Здоровье, 1985. – 135 с.

2. *Ермолаев В.А., Васильева И.П., Большакова О.Г. и др.* Микробный пейзаж гнойных ран у крупного рогатого скота и чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам

// Актуальные проблемы вет. хирургии. – Воронеж, 1997. – С. 68-69.
3. *Ізденський В.Й., Меженський А.О.* Фітосорбент ехінацеї пурпурової – ефективний засіб для лікування ран у великої рогатої худоби // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2003. – № 1-2. – С. 19-20.
4. *Масычева В.И., Левагина Г.М., Толстикова Т.Г.* Ранозаживляющее действие мазевой основы профезима // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 247-248.
5. *Мацинович А.А., Юркова Е.Н.* Лечебное действие бализа при раневой патологии у сельскохозяйственных животных // Проблемы хирургической патологии сельскохозяйственных животных: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. – Белая Церковь, 1991. – С. 33-34.
6. Определение активности антибактериальных средств наружного применения для лечения гнойно-воспалительных инфекций: Метод. рекомендации / МОЗ Украины, РЦНМИ. – Харьков, 1991. – 14 с.
7. *Рубленко М.В.* Клініко-морфологічні критерії ранового процесу у свиней // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Ч. 1. – Біла Церква. – 1999. – С. 201-205.
8. *Руденко П.А., Стужук Д.А.* Паразитоценози гнійних ран у котів // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів. – 2007. – Т. 9. – № 2 (33). – Ч. 1. – С. 112-115.

УДК 636. 1:591.133
© 2007

Локес П.І., Шатохін П.П., Супруненко К.В., кандидати ветеринарних наук,
Шатохіна Т.П., магістрант,
Полтавська державна аграрна академія

ВПЛИВ РЕТИНОЛУ АЦЕТАТУ, ВВЕДЕНОГО ЖЕРЕБИМ КОБИЛАМ, НА ВМІСТ ВІТАМІНУ А ТА ЗАГАЛЬНОГО БІЛКА В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЛОШАТ

Встановлено, що пероральне введення ретинолу ацетату кобилам 8-10 місяців жеребності підвищує вміст вітаміну А та загального білка в сироватці крові лошат. Максимальний показник вмісту вітаміну А у сироватці крові лошат спостерігається на 30-ту добу після народження.
Динаміка загального білка в сироватці крові лошат підвищується прямопропорційно щодо підвищення вмісту вітаміну А.

Постановка проблеми. Розвиток кожної галузі тваринництва, зокрема конярства, потребує створення міцної кормової бази. Це стосується забезпечення організму тварин всіма життєво необхідними речовинами, в тому числі вітаміном А.

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

1. При недостатньому забезпеченні організму вагітних самок вітаміном А порушується розвиток плода, спостерігаються аборти, народження нежиттєздатного потомства (8-9).

2. Проведені нами дослідження кормів за поживною цінністю показують, що має місце значна нестача перетравного протеїну і каротину в раціоні (6). За даними літератури, на фоні дефіциту перетравного протеїну значно ослаблюється процес перетворення β-каротину в ретинол і виникає А-гіповітаміноз (2-3).

3. Дослідження проб сироватки крові кобил у останні місяці жеребності підтверджують закономірність зниження вмісту вітаміну А та рівня загального білку в сироватці крові при низькому рівні перетравного протеїну та каротину в кормах (6). Як засіб для корекції недостатнього забезпечення кобил каротином можна використовувати різні форми вітаміну А, а саме: драже ретинолу ацетату для перорального застосування та 3,44% олійний розчин ретинолу ацетату – для внутрішньом'язевого застосування. Пероральне застосування вітаміну А призводить до підвищення його концентрації та вмісту загального білка в сироватці крові жеребих кобил, на відміну від такого після внутрішньом'язевого введення препарату (7).

4. Дослідження сироватки крові лошат у перші два місяці життя показують, що концентрація вітаміну А та загального білку в організмі лошат залежить від його кількості в молозиві матері. З місячного віку у лошат починають синтезуватися власні білки й вступає в дію система біотрансферації каротину і збільшується рівень вітаміну А (4-5).

Метою нашої роботи було вивчення впливу вітаміну А, введеного різними шляхами жеребим кобилам, на вміст його та загального білка у сироватці крові лошат в перші два місяці життя.

Матеріалом досліджень слугували кобили української верхової породи останнього триместра жеребності та лошата, одержані від них.

Жеребних кобил (9-10 місяців жеребності) розділили, за принципом аналогів, на три групи, по сім голів у кожній. Кобилам першої дослідної групи вводили перорально драже ретинолу ацетату в дозі 700000 МО, п'ятиразово, з інтервалом у 7 діб.

Другій дослідній групі кобил вводили по 700 000 МО, курсовим призначенням через 7 діб внутрішньом'язево 3,44%-ний олійний розчин ретинолу ацетату.

Жеребним кобилам третьої групи не вводили будь-яких вітамінних препаратів, – вони слугували контролем.

Усі групи тварин утримувалися на господарському раціоні.

У лошат, отриманих від кобил контрольної та дослідних груп тварин, відбирали проби крові для біохімічних досліджень, які проводилися в науковій лабораторії кафедри терапії ПДАА.

У сироватці крові лошат визначали вміст загального білку – рефрактометрично, за методом Рейса, а також вітаміну А – за методикою О. Бессея у модифікації В.І. Левченка зі співавторами (1).

Результати досліджень. Встановлено, що вміст вітаміну А в сироватці крові лошат контрольної групи до ссання молозива становив 2,1±0,2 мкг/100 мл. Надалі спостерігається незначне збільшення даного показника. Починаючи з 45-ї доби життя, рівень вітаміну А в сироватці крові лошат збільшується на 1,4 мкг/100 мл

1. Показники вмісту вітаміну А в сироватці крові лошат

Показники	Групи	Вік лошат, діб					
		До ссання молозива	1	15	30	45	60
Вітамін А, мкг/100 мл	Контрольна	2,1±0,2	2,15±0,19	2,22±0,19	2,4±0,19	3,5±0,3	4,2±0,3
	Перша дослідна	2,90±0,05	3,13±0,05	5,3±0,12	8,47±0,15	5,43±0,1	5,21±0,1
	Друга дослідна	2,2±0,16	2,25±0,16	2,31±0,15	2,36±0,15	3,43±0,26	4,14±0,19

2. Показники вмісту загального білку в сироватці крові лошат

Показники	Групи	Вік лошат, діб					
		До ссання молозива	1	15	30	45	60
Загальний білок, г/л	Контрольна	46,15±2,17	46,77±2,19	52,98±2,23	58,22±2,23	59,73±2,41	61,32±2,44
	Перша дослідна	48,35±0,74	48,67±0,75	54,63±0,71	60,63±1,15	61,73±1,1	63,83±1,1
	Друга дослідна	46,19±1,09	46,72±1,09	52,96±1,22	58,2 ±1,07	59,76±0,99	61,43±1,01

відносно І періоду дослідження, що пов'язано з початком самостійного вживання кормів. На 60-ту добу після народження вміст вітаміну А в сироватці крові лошат збільшується до 4,2±0,3 мкг/100 мл, що вдвічі більше від такого на початку досліджень (табл. 1).

У сироватці крові лошат ІІ дослідної групи вміст вітаміну А до ссання молозива становив 2,2±0,16 мкг/100 мл. В подальшому динаміка показників його вмісту незначно відрізняється від такої в контрольній групі. Результати наших досліджень підтверджують висновки багатьох авторів про те, що парентерально введені олійні розчини вітаміну майже не засвоюються (2, 4).

Вміст вітаміну А в сироватці крові лошат першої дослідної групи до ссання молозива був на 28% вище від такого в контрольній, а після прийому молозива – на 31,1%. На 15-ту добу його вміст був у 2,52 разу вище від такого в контрольній, а на 30-ту – в 3,52 разу. Через 45 діб після народження вміст вітаміну А в І дослідній групі становить 5,43±0,1 мкг/100 мл, що на 35,9% нижче від попереднього періоду дослідження, але в 1,55 разу вище від такого показника в контрольній. На 60-ту добу дослідження вміст вітаміну А в сироватці крові лошат І дослідної групи зменшується до 5,21±0,12 мкг/100 мл, хоча він вищий на 1,04 та 1,07 мкг/100 мл, ніж у контрольній та другій дослідній групах, відповідно.

Вважаємо, що більш високий вміст вітаміну А в сироватці крові лошат на 30-ту добу першої дослідної групи – по відношенню до такого в другій дослідній та контрольній групах забезпечується надходженням із молозивом та молоком конематок, яке вміщує більшу кількість вітаміну А. Надалі зниження вмісту вітаміну А в сироватці крові лошат першої дослідної групи очевидно пов'язане зі зміною кількісного та якісного складу молока, а також із незрілістю харчотравної системи, яка не забезпечує перетворення каротину кормів в вітамін А, а також із підвищеною потребою ретинолу на обмінні процеси в їх організмі, що відбуваються досить інтенсивно. Наші припущення підтверджуються клінічними ознаками. У лошат першої дослідної групи волосся щільно прилягало до шкіри, міцно утримуючись у волосяних цибулинах, копитний ріг був блискучим. Такі лошата були більш рухливими, активно ссали молозиво та молоко кобил, на відміну від тварин контрольної та другої дослідної груп.

Вміст загального білку в сироватці крові лошат до ссання в контрольній та другій дослідній групах знаходився в межах 46,15±2,17 та 46,19±1,09 г/л, відповідно, а в першій – 48,35±0,74 г/л (табл. 2). Очевидно, це пов'язано з кращим внутрішньоутробним забезпеченням плода білком. З часом спостерігається поступове збільшення загального білку в сироватці крові лошат усіх названих груп.

Висновки:

1. Пероральне введення ретинолу ацетату жеребим кобилам 8-10 місяців жеребності в дозі 700 000 М.О. з інтервалом у 7 діб, п'ятиразово, сприяє підвищенню вмісту вітаміну А в сироватці крові лошат.

2. Після народження максимальна концентрація вітаміну А в сироватці крові лошат спостерігається на 30-ту добу й становить 8,47±0,15 мкг/100 мл.

3. Динаміка показників вмісту загального білку в сироватці крові лошат дослідних тварин має однакову тенденцію до збільшення.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: Метод. реком. для студ. ф-ту ветмедицини, керівників та слухачів Інституту післядипломного навчання / В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.М. Безух та ін. – Біла Церква, 2002. С. 43-45.
2. *Душейко А.А.* Витамин А: обмен и функции. – К.: Наукова думка, 1989. – 228с.
3. *Куна Т. Дж.* Кормление лошадей. – М.: Колос, 1983. – 352с.
4. Локес П.І., Супруненко К.В., Кірдан О.В. Деякі морфологічні та біохімічні показники крові лошат раннього віку // Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту. – 2000. – №6. – С. 46-47.
5. *Супруненко К.В.* Вікова динаміка вітаміну А у лошат // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Ветеринарні науки. – Полтава, 2002. – Т. 2(21). – С. 300-302.
6. *Супруненко К.В.* А-гіповітаміноз кобил за нестачі перетравного протеїну і каротину в кормах // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2005. – №2. – С. 123-124.
7. *Супруненко К.В.* Значення вітаміну А для фізіологічного стану кобил: Автореф. дис. канд. вет. наук. – К., 2006. – 18с.
8. *Kaneko J.J.* Clinical biochemistry of domestic animais. – Academic press, California, 1997. – P. 703-739.
9. *Sloet M.M. Knottebelt D.C.* The practiciones gu de to equine dermatology/ – Utverij Libre BV, 2001. – 120p.

УДК 619:616.98:636.2:636.09.4
© 2007

Ксьонз І.М., кандидат ветеринарних наук,
Юхно В.М., науковий співробітник,
Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН,

Згура О.М., начальник управління,
Управління ветеринарної медицини в Чорнобаївському районі Черкаської області,

Курман А.Ф., кандидат біологічних наук,
Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН

МОНІТОРИНГ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТВАРИН СІЛЬГОСП-ПІДПРИЄМСТВ ЧОРНОБАЇВСЬКОГО РАЙОНУ ЧЕРКАСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Проведено епізоотологічний моніторинг хламідійної інфекції сільськогосподарських тварин 24 підприємств різних форм власності Чорнобаївського району Черкаської області за період із 2004 по 2007 роки. Дослідженнями встановлено досить значне поширення зазначеної інфекції серед свиней та великої рогатої худоби. У ряді господарств хламідійна інфекція перебігала у великої рогатої худоби в асоціації із парагрипом-3, інфекційним ринотрахеїтом, рота- та коронавірусними інфекціями, а в свиней – рота- та парвовірусними інфекціями. Мала місце вона і серед дикої фауни.

Постановка проблеми. Хламідійна інфекція є класичним антропозоонозом, що постійно загрожує людям і тваринам внаслідок поліфагізму і вираженого пластицизму його збудника. У зв'язку з цим хламідіоз є типовою природновогнищевою інфекцією. На інтенсивність прояву епізоотичного процесу при цьому захворюванні впливає низка факторів, у тому числі умови годівлі, концентрація й утримання тварин, а на перебіг – вірулентність збудника, вік та стать (8).

Завдаючи значних економічних збитків практично всім галузям тваринництва через недоодержання молодняку, його високу летальність у перші доби життя та втрату репродуктивної здатності маточного поголів'я тварин, хламідіоз є досить актуальною проблемою для ветеринарної медицини усіх країн світу з розвинутим тваринництвом і для України, зокрема. Оскільки хламідіоз є антропозоонозом, всебічне вивчення цього захворювання визнано Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) одним із головних сучасних напрямків.

Актуальною проблема хламідіозу залишається і для сільгосппідприємств центральної та східної України, зокрема Черкаської області (3-4, 7).

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Над вивченням проблем, пов'язаних із хламідіозом тварин, працює чимало вчених усього світу. Серед дослідників даного захворювання найбільш відомі J. Storz, B. Kaltenboeck, Y. Zhang (США), J.R. Papp, P.E. Shewen (Канада), R.K. Saiki, T. Takahashi, M. Masuda (Японія), J. Strauss (Німеччина), М.А. Домейка, І.І. Богданас (Прибалтійські країни), Ю.Д. Караваєв, І.Л. Обухов, В.М. Гранитов, Р.Х. Хамадєєв, Х.З. Гафаров, Р.Р. Равілов, О.Я. Самуйленко (Росія). Стосовно вітчизняних вчених, які зробили вагомий внесок у вивчення хламідіозів тварин, передусім слід відзначити професорів В.А. Бортнічука та В.Л. Ковальова і нині покійного кандидата ветеринарних наук М.С. Павленка.

За останні десятиліття було з'ясовано чимало нових аспектів епізоотології, етіології, патогенезу, клініки та патанатомії захворювання. Завдяки розвитку молекулярної біології виявлені нові мікроорганізми з характерним для хламідій циклом розвитку, і разом із визначенням геному вже відомих збудників, що призвело до необхідності чергового перегляду їх номенклатури. Розробляються і впроваджуються нові ефективні методи та засоби діагностики, лікування й профілактики хламідіозу (1-9).

Мета досліджень та методики їх проведення. Метою роботи було вивчити епізоотичний стан щодо хламідіозу сільськогосподарських тварин за останні 4 роки у 24 господарствах Чорнобаївського району Черкаської області, а саме: СТОВ „Лящівське", СТОВ „Дніпро", СТОВ „Родина", СТОВ ім. Щорса, ТОВ ім. Шевченка, СВК „Міжгір'я", ПСП „Веселий Хутір", СТОВ „Україна", СТОВ „Вереміївське", СТОВ ім. Чкалова, СТОВ „Лан", СТОВ „Богодухівське", СТОВ „Надія", СТОВ „Мельниківська Нива", ВАТ ПЗ „Велика Бурімка", ВАТ „Комінтерн", СТОВ ім. Устименка, СТОВ „Світанок", СТОВ

„Старий Коврай", ПСП „Нива", СТОВ „Маяк", ПСП „Довіра", ВАТ „Прогрес" та ПП Джулай В.В.

У рамках моніторингових досліджень хламідійної інфекції застосовувалися клініко-епізоотичні, патологоанатомічні та лабораторно-діагностичні (серологічні, культурально-морфологічні, ПЛР-аналіз, тощо) методи. Дослідження проводилися спеціалістами Управління ветеринарної медицини в Чорнобаївському районі Черкаської області, Черкаської державної лабораторії ветеринарної медицини та науковцями Полтавської дослідної станції ІВМ УААН.

Результати досліджень. За період із 2004 року лабораторними методами на хламідіоз було досліджено 1753 зразки клінічного та патологічного матеріалу (сироватки крові, зіскрібки зі слизової оболонки прямої кишки самців-плідників та вагін самиць, нативної і замороженої сперми плідників, зразки біоптатів органів загиблих тварин) від великої рогатої худоби (ВРХ) та свиней із метою виявлення хламідійної інфекції, зокрема, від ВРХ – 840 зразків, свиней – 913. Із них серологічними методами досліджено 1213 зразків (ВРХ – 436; свині – 777), культурально-морфологічними – 67 (ВРХ – 41; свині – 26), за ПЛР-методом – 473 (ВРХ – 363; свині – 110). У 2004 році, зокрема, від ВРХ та свиней було досліджено 117 зразків (ВРХ – 90; свині – 27), у 2005 році – 774 (ВРХ – 310; свині – 464), у 2006 році – 693 (ВРХ – 389; свині – 304), за перший квартал 2007 року – 169 зразків (ВРХ – 51; свині – 118).

При цьому було виявлено 381 позитивний і 1372 негативних результати (табл. 1). Отримані результати вказують, що із 24-х сільгосппідприємств Чорнобаївського району, тварини яких підлягали дослідженню, хламідійна інфекція мала місце у 21-му, а саме: у СТОВ „Лящівське", СТОВ „Дніпро", СТОВ „Родина", СТОВ ім. Щорса, ТОВ ім. Шевченка, СВК „Міжгір'я", ПСП „Веселий Хутір", СТОВ „Україна", СТОВ „Вереміївське", СТОВ ім. Чкалова, СТОВ „Лан", СТОВ „Богодухівське", СТОВ „Надія", СТОВ „Мельниківська Нива", ВАТ ПЗ „Велика Бурімка", ВАТ „Комінтерн", СТОВ ім. Устименка, СТОВ „Світанок", СТОВ „Старий Коврай", ПСП „Нива" та ПП Джулай В.В. (рис. 1).

За даними серологічних та культурально-морфологічних досліджень, хламідійна інфекція в окремих випадках перебігала в асоціації з вірусними інфекціями. У свиней, частіше за все, разом із антитілами до хламідій виявляли антитіла до парвовірусної (у 42,86% випадків) та ротавірусної (у 7,14% випадків) інфекцій, а у ВРХ – до парагрипу-3, рота- і коронавірусної інфекцій (у 14,28% випадків), до інфекційного ринотрахеїту та парагрипу-3 (у 14,28% випадків), інфекційного ринотрахеїту (у 7,14% випадків), парагрипу-3 (у 14,28% випадків).

Клінічні прояви захворювання характеризувались абортами, мертвонародженнями, затримкою посліду, ендометритами та маститами у корів і свиноматок; уретритами, орхітами та баланопоститами у бугаїв та кнурів; кон'юнктивітами, ензоотичними пневмоніями, ентеритами й поліартритами – у телят і поросят. Загибель молодняку перших діб після народження варіювала від 10 до 60%.

При розтинах трупів телят, які загинули у віці до трьох тижнів життя, були виявлені наступні патологоанатомічні зміни: набряк підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, шиї, підгрудка, паху; гіперемія судин головного мозку та слизової оболонки носових ходів; множинні крововиливи на плеврі та під епікардом; осередки катарально-геморагічної пневмонії, набряк легень; венозний стаз та множинні крововиливи на селезінці; слизова сичуга, у більшості випадків, набрякова, гіперемована, у фундальній і пілоричній частині всіяна краплинними крововиливами; тонкий кишечник катарально або геморагічно запалений; дистрофічні зміни в печінці й нирках, жовчний міхур перенаповнений темною жовчу; брижові лімфовузли збільшені в об'ємі, тістуватої консистенції, в синусах – крововилили, в окремих випадках чітко виражена гіперплазія лімфоїдної тканини.

При розтинах трупів поросят, які загинули у перші доби та тижні життя, виявляли такі патологоанатомічні зміни: набряк підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, грудей та лопаток; гіперемію судин і набряк кори головного мозку; драглистий набряк серця, розширення передсердь та лівого шлуночка, поодинокі краплинні крововиливи під епікардом; в грудній порожнині – кров'янистий ексудат; катаральна або катарально-гнійна бронхопневмонія, набряк легень; капсула селезінки напружена, на поверхні – поодинокі або множинні краплинні крововиливи; гіперемія або катаральне запалення слизової оболонки шлунку; печінка кровонаповнена, жовчний міхур запалений, перенаповнений жовчу темного кольору; катарально-геморагічний ентерит та катарально-геморагічний коліт; нирки кровонаповнені, під капсулою краплинні крововиливи; набряк підщелепових, мезентеріальних та брижових лімфовузлів, а також гнійне запалення ліктьових та колінних суглобів.

1. Результати лабораторних досліджень на хламідіоз за 2004-2007 рр.

Роки	Методи досліджень					
	серологічні		культурально-морфологічні		ПЛР-аналіз	
	позитивних	%	позитивних	%	позитивних	%
Велика рогата худоба						
2004	14	19,44	8	44,44	–	–
2005	33	24,26	9	47,37	41	26,45
2006	62	34,64	2	100,00	17	8,17
2007	34	69,39	1	50,00	–	–
Разом	143	32,80	20	48,78	58	15,98
Свині						
2004	–	–	–	–	–	–
2005	42	10,85	15	88,23	21	35,00
2006	40	15,94	3	100,00	4	8,00
2007	31	27,68	4	66,67	–	–
Разом	113	14,54	22	84,61	25	22,73

Рис. 1. Сільгосппідприємства та населені пункти Чорнобаївського району Черкаської області, де було зафіксовано хламідійну інфекцію:

○ – серед свиней, ● – серед ВРХ; ◐ – серед свиней та ВРХ.

Серологічним дослідженням на хламідіоз підлягали також 54 зразки сироваток крові коней із різних господарств району, при цьому лише в однієї тварини, що належала СТОВ „Мельниківська Нива", було виявлено антитіла до хламідій у діагностичному титрі 1:5.

Окрім досліджень зразків клінічного та патологічного матеріалу від сільськогосподарських тварин досліджувалися й зразки від диких свиней та диких і синантропних птахів, відстріляних в угіддях і на територіях тваринницьких ферм Чорнобаївського району.

Із зразків органів трьох горобців, двох голубів, горлиці і трясогузки, відстріляних на території МТФ СТОВ ім. Чкалова, за методом ПЛР було виявлено ДНК збудника хламідіозу у зразках одного з горобців. При дослідженні сироваток крові трьох голубів, відстріляних на тваринницьких фермах СТОВ „Богодухівське", за методом РЗК у одній із них було виявлено антитіла до хламідій у діагностичному тирі 1:5, а в іншого – 1:10. При дослідженні за методом ПЛР зразків органів трьох диких качок, чотирьох горлиць, п'яти горобців та дятла, відстріляних поблизу села Скородистик, ДНК хламідій було виявлено в однієї горлиці, одного горобця і дятла (див. рис. 1).

Із чотирьох відстріляних диких свиней поблизу сіл Мохнач та Лящівки при досліджені сироватки крові за методом РЗК у двох (с. Мохнач) були виявлені антитіла до хламідій у діагностичних тирах 1:10 (див. рис. 1).

Висновки. 1. Моніторингові дослідження свідчать, що хламідійна інфекція має достатньо широке розповсюдження серед сільськогосподарських тварин підприємств різних форм власності Чорнобаївського району Черкаської області.

2. Хламідіоз у тварин перебігає як самостійно, так і в асоціації з вірусними інфекціями.

3. Хламідійна інфекція має місце серед диких тварин та дикої і синантропної птиці, що може розглядатись як природне джерело збудника інфекції.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Бортнічук В.А., Любецький В.І.* Хламідіоз тварин // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 5. – С. 13-15.

2. *Гранитов В.М.* Хламидиозы. – М., 2000. – 191 с.

3. *Ксьонз І.М.* Діагностика хламідіозу свиней та великої рогатої худоби за методом ПЛР у порівнянні із загальновживаними методами лабораторної діагностики // Ветеринарна біотехнологія (бюл. ІВМ УААН). – 2004. – № 4. – С. 124-130.

4. *Невольо О.М, Хамко О.П.* Хламідіоз свиней у Черкаські області: особливості прояву та діагностика // Ветеринарна біотехнологія (бюл. ІВМ УААН). – 2006. – № 9. – С. 189-195.

5. *Невольо О., Хамко О., Бортнічук В.* Міжвидова передача хламідіозу тварин // Ветеринарна медицина України. – 2007.– № 2.– С. 6-7.

6. *Обухов И.Л.* Хламидийные инфекции животных и птиц // Ветеринария. – 1996.– № 10.– С. 19-25.

7. *Павленко М.С.* Хламідійний енцефаломієліт великої рогатої худоби (епізоотологія, клініка, етіологія, діагностика): Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.03 / Націон. аграрн. ун-т. – К., 1996. – 24 с.

8. *Самуйленко А.Я., Сюрин В.Н., Воронин Е.С.* Инфекционная патология животных. – Том V. – Хламидиозы. – М.: ВНИИТИБП, 2003. – 207 с.

9. *Bagdonas J., Maurical M., Gerulis G.* Evaluation pig Chlamydiosis in Zithuania // Pol. J. vetr. Sc. – 2005. – Vol. 8, № 1. – P. 56.

УДК 619:636.2001.2
© 2007

Шатохін П.П., кандидат ветеринарних наук,
Юхно В.М., старший викладач,
Супруненко К.В., кандидат ветеринарних наук,
Каришева Л.П., старший викладач, Островерха Л.М., асистент,
Полтавська державна аграрна академія

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ТЕЛЯТ, ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРИТ, ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ

Встановлена висока терапевтична ефективність суміші 40% розчину глюкози (400 мл), 5% розчину аскорбінової кислоти (2 мл) та „Спектолінку" (5 мл) при лікуванні телят, хворих на гастроентерит.

Постановка проблеми. Одержання та вирощування здорових телят в умовах підвищеної щільності поголів'я худоби є одним із найважливіших завдань працівників громадського тваринництва.

Протягом останніх років шлунково-кишкові захворювання тварин – предмет особливої уваги практичних і наукових працівників, що пояснюється значними збитками від цієї патології та впливу на подальший розвиток продуктивності й відтворювальної здатності тварин, які перехворіли (3).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Найбільшої актуальності набула проблема захворюваності телят до місячного віку на гастроентерит, смертність яких сягає від 6 до 16,9%, а в окремих господарствах – до 48,4% (3-4, 6-7).

Проблема профілактики і лікування діареї у телят залишається актуальною, незважаючи на різнобічне вивчення патогенезу захворювання та окремі досягнення у засобах її корекції (8). Дехто із авторів розглядає хвороби шлунково-кишкового тракту у телят, вказуючи на інфекційне походження, інші вважають, що розвиток інфекційного процесу обумовлений незаразним фактором (2, 9), хоча В.І. Левченко (1997) зауважує, що перебіг патологічного процесу в організмі телят при діареї безперервно переходить з інфекційного в незаразний і навпаки (4).

Метою нашої роботи було відпрацювання оптимальної за терапевтичною ефективністю та з відносно низькими економічними витратами схеми комплексного лікування телят, хворих на гастроентерит.

Матеріали та методи досліджень. Робота виконувалася в умовах молочно-товарної ферми СКВ "Міжгір'я" Чорнобаївського району Черкаської області та кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії.

Для проведення експериментальних досліджень, за принципом аналогу було сформовано три групи телят (контроль та дві дослідні) по 9 голів у кожній, віком 20-30 діб. До контрольної групи входили умовно здорові тварини, в дослідні – хворі, з ознаками диспепсії.

Лікування хворих телят проводили за різними схемами. Тваринам першої дослідної групи внутрішньочеревно (в/ч) вводили суміш лікарських препаратів („Енрофлок" 5% із розрахунку 2,5 мг/кг, розчин глюкози 10% – 400 мл та аскорбінової кислоти 5% – 2 мл), раз на добу протягом п'яти діб. Телятам другої групи в/ч вводили суміш глюкози (10% – 400 мл), аскорбінової кислоти (5% – 2 мл) та антимікробний препарат „Спектолінк" із розрахунку 1 мл/10 кг живої маси. Перші три ін'єкції проводили через кожні 12 годин, інші – через 24 години протягом чотирьох діб. Внутрішньочеревне введення сумішей лікарських препаратів здійснювали у ділянці правої голодної ямки.

У процесі дослідження за тваринами вели клінічне спостереження, при цьому враховували їх загальний стан, апетит, температуру тіла, характер калових мас. Крім того, проводили окремі гематологічні та біохімічні дослідження крові, при цьому відбираючи у тварин контрольної і дослідних груп зразки крові шляхом пункції яремної вени. У контрольній одноразово, перед проведенням досліджень, у дослідних – тричі: перший раз – після виникнення клінічних ознак захворювання, до початку лікування; другий – на третій день лікування; третій – на п'ятий.

У зразках крові визначали гематокріт, кількість гемоглобіну, еритроцитів та лейкоцитів, у сироватці – загальний білок і його фракції, неорганічний фосфор і загальний кальцій – за загальноприйнятими методиками (1).

Лікувальну ефективність даних препаратів визначали за швидкістю й повнотою усунення симптомів розладу шлунково-кишкового тракту,

збереженням тварин (у порівнянні ефективності схем лікування).

Результати дослідів статистично обробляли за методом І.А. Ойвіна (1960) (5), за допомогою комп'ютера у Windows 2000.

Результати дослідження. У хворих на гастроентерит тварин відмічали: пригнічення загального стану, відмову від корму, відсутність або в'ялість жуйки, збільшення перистальтики кишечника. У деяких телят виявляли збудження, непримусовий акт дефекації, болючість при пальпації черевної стінки. Калові маси – водянистої консистенції, від жовтого до світло-зеленого кольору, з наявністю домішок неперетравлених часток корму і пузирків газу.

Температура тіла у тварин з ознаками гастроентериту перед початком лікування була у межах 39,4-39,7 С°, що дорівнює верхньому показнику фізіологічної норми. При подальшому спостережені особливих змін у її коливанні протягом п'яти діб не відбувалося, що свідчить про незаразний перебіг хвороби.

При проведені гематобіохімічних досліджень зразків крові у тварин із клінічними ознаками гастроентериту було встановлено, що загальна кількість лейкоцитів збільшувалася, відповідно, на 34% у першій та 39,2% – у другій дослідній групах по відношенню до контролю, де вона перед постановкою досліду дорівнювала 7,35±0,65 тис./мм^3 (табл. 1). Визначення кількості лейкоцитів на третій та п'ятий дні лікування вказує на те, що даний показник знижується у дослідних групах, і в третьому дослідженні він дорівнює показнику умовно здорових тварин.

Збільшення кількості лейкоцитів у крові хворих телят свідчить про запальний процес, який проходить в організмі тварин (9).

Значні зміни спостерігаються у лейкоцитарній формулі. Так, кількість паличкоядерних нейтрофілів у крові хворих тварин при першому дослідженні була майже вдвічі вища, ніж у контрольних. При наступних дослідженнях їх кількість у дослідних тварин зменшувалася й на п'ятий день відповідала показникам умовно здорових. Така ж закономірність відмічалась і стосовно сегментоядерних нейтрофілів. При першому дослідженні їх кількість у крові дослідних груп тварин була вище умовно здорових, відповідно, на 25,1% і 37,1%. На третій та п'ятий дні їх кількість зменшувалась і при третьому дослідженні відповідала верхньому показнику фізіологічної норми. Співвідношення еозинофілів у тварин дослідних і контрольних груп по відношенню до фізіологічної норми було менше (майже на 50%). При подальших дослідженнях цей показник збільшувався і відповідав нижній границі фізіологічної норми. Співвідношення моноцитів та лімфоцитів у піддослідних тварин протягом періоду дослідження відповідало фізіологічним нормам, однак у клінічно хворих телят до початку лікування дані показники, порівняно з контролем, зменшувались, а саме: моноцитів – у першій дослідній групі на 27,9%, у другій – на 37,5%; лімфоцитів, відповідно, на 12,7% та 43,7%. З одужанням тварин кількість їх збільшувалась і знаходилася на рівні умовно здорових тварин.

Дані показників еритрону – гематокріт, кількість гемоглобіну та еритроцитів в умовно здорових та хворих тварин наведені у табл. 2.

При дослідженні гематокріту у зразках крові контрольної і дослідних груп упродовж експерименту відносних змін не відбулося – дані показники відповідали фізіологічним нормам. Проте по відношенню до контрольної групи, кількість формених елементів збільшилася на 12,2% та 8,3%. У подальших дослідженнях рівень їх зменшувався і на п'ятий день становив у першій групі 42,00±0,21%, у другій – 43,00±1,00%, що, відповідно, на 12,86 та 4,65% менше, порівняно з першим днем хвороби.

1. Кількісний показник лейкоцитів та зміни лейкоцитарної формули у хворих телят до лікування та після одужання

Показники	контроль (умовно здорові)	І дослідження		ІІ дослідження		ІІІ дослідження	
		І група	ІІ група	І група	ІІ група	І група	ІІ група
лейкоцити, тис./мм^3 (10^9/л)	7,35±0,65	11,13±0,52	12,07±1,25	9,20±1,07	7,90±0,50	8,15±0,20	7,40±0,80
нейтрофіли, %							
паличкоядерні	3,90±0,80	6,90±2,40	6,30±1,50	4,50±0,87	4,20±1,60	3,90±0,60	3,50±1,20
сегментоядерні	35,80±0,90	42,20±3,20	56,00±2,80	35,40±3,70	52,50±0,96	30,20±4,10	33,10±0,70
еозинофіли, %	2,10±1,30	2,00±0,70	1,40±0,25	1,80±0,30	2,30±0,50	2,90±1,10	3,40±0,70
моноцити, %	5,50±1,20	4,30±0,60	4,00±0,50	5,50±0,90	6,50±2,10	7,20±0,70	7,20±1,40
лімфоцити, %	51,30±0,80	45,50±1,30	35,70±3,10	52,10±1,30	36,10±2,01	55,10±1,70	53,80±1,10

2. Зміни показників еритрону у дослідних тварин

Групи тварин	Гематокрит, %	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, млн./мм^3 (10^{12}/л)
Контроль (умовно здорові)	41,30±1,70	92,00±12,00	5,05±0,24
I дослідження			
I група	47,00±2,70	181,00±15,00	9,40±2,10
II група	45,00±1,50	179,00±15,00	7,90±0,70
II дослідження			
I група	40,20±1,70	127,00±4,80	7,20±1,40
II група	37,30±2,10	110,00±4,60	6,80±1,20
III дослідження			
I група	42,00±2,10	107,00±2,40	6,80±1,30
II група	43,00±1,00	95,00±13,00	6,30±0,90

3. Біохімічні показники сироватки крові дослідних телят

Показники	контроль (умовні здорові)	I дослідження		II дослідження		III дослідження	
		I група	II група	I група	II група	I група	II група
загальний білок, г/л	50,90±0,10	55,00±1,30	57,00±2,10	38,50±4,00	41,00±4,00	51,10±4,00	51,00±0,10
Альбуміни, %	63,70±2,30	54,00±2,70	55,60±3,30	57,13±5,00	65,00±1,73	54,00±4,60	56,8±5,2
α-глобуліни, %	5,80±0,78	14,10±1,90	13,80±1,80	14,20±2,80	11,50±1,73	9,80±0,87	11,3±0,96
β-глобуліни, %	18,80±1,70	23,80±1,48	23,20±1,73	20,90±1,22	19,60±1,88	26,10±2,44	23,10±3,70
γ-глобуліни, %	13,90±1,70	7,90±3,20	7,60±3,40	7,66±3,45	4,60±1,61	13,20±1,47	8,70±2,30
неорганічний фосфор, ммоль/л	1,03±0,01	1,06±0,03	1,03±0,02	1,04±0,02	1,05±0,02	1,06±0,03	1,05±0,03
загальний кальцій, ммоль/л	2,79±0,10	2,29±0,02	2,39±0,05	2,41±0,007	2,65±0,10	2,72±0,10	2,77±0,10
Ca – P	2,7:1	2,2:1	2,3:1	2,3:1	2,5:1	2,6:1	2,6:1

Кількість гемоглобіну у хворих телят на перший день дослідження збільшилася майже вдвічі по відношенню до умовно здорових тварин. На третій та п'ятий дні досліду даний показник зменшувався й майже відповідав фізіологічній нормі та показнику умовно здорових тварин.

У дослідних групах відмічалося збільшення кількості еритроцитів по відношенню до контрольної. У першому дослідженні їх кількість збільшилася, відповідно, на 46,3% у першій та на 36,1% – у другій дослідних групах. З одужанням тварин кількість еритроцитів зменшувалась і при третьому дослідженні вже становила, відповідно, 6,80±1,30 та 6,30±0,90 млн./мм^3.

У ході дослідження зразків сироватки крові було встановлено, що вміст загального білку у піддослідних тварин був у межах фізіологічної норми (табл. 3). Проте при другому дослідженні у тварин дослідних груп даний показник різко зменшився – на 32,2% та 24,1% відповідно.

Такі зміни пов'язані з незначним надходженням до організму хворих тварин поживних речовин, у тому числі білку. При подальшому дослідженні вміст загального білку збільшувався і на п'ятий день дорівнював рівню умовно здорових тварин.

У порівнянні з фізіологічними нормами, відмічалися зміни у білкових фракціях як у контрольній, так і в дослідних групах тварин.

Вміст альбумінів у дослідних групах при першому дослідженні зменшувався, відповідно, на 18% та 14,4% порівняно з контрольною. Надалі різкі зміни даного показника не відмічалися. При дослідженні α-глобулінів у тварин дослідних груп різких змін не відбувалося, їх рівень утримувався у межах фізіологічної норми, але по відношенню до контрольної групи був вищим майже вдвічі. Рівень β-глобулінів знаходився у межах фізіологічної норми як у контрольній, так і в дослідних групах, і значних коливань протягом досліджень не відбувалось. У всіх піддослідних групах тварин відмічалося значне зменшення γ-глобулінів по відношенню до фізіологічної норми. Так, у хворих тварин даний показник зменшувався і при першому дослідженні становив, відповідно, 7,90±3,20% та 7,60±3,40%, й коливався у таких межах протягом п'яти днів досліду.

4. Динаміка одужання хворих на гастроентерит телят

Групи тварин	Динаміка одужання (доба)			Тривалість хвороби, M±m
	2	3	4	
I дослідна (із застосуванням „Енрофлоку” 5%)	2	4	3	2,10±0,90
II дослідна (із застосуванням „Спектолінку”)	4	5	–	1,50±0,08

При визначенні у сироватці крові піддослідних тварин неорганічного фосфору та загального кальцію було виявлене незначне їх зменшення, що втримувалося на одному рівні протягом експерименту. Співвідношення загального кальцію до неорганічного фосфору у сироватці крові дослідних груп складало 2,2-2,6:1.

Результати клінічних спостережень дають підставу констатувати, що у першій групі на другу добу у двох телят, а у другій – у чотирьох були відсутні ознаки гастроентериту: покращився загальний стан тварин, з’явилася жуйка, калові маси набули тістуватої консистенції сірозеленого кольору. На третю добу від початку лікування у другій дослідній групі клінічні ознаки хвороби зникли у всіх дев’яти тварин, у той же час у першій групі у семи телят ще спостерігалися клінічні прояви розладу функцій шлунково-кишкового тракту упродовж двох діб. При цьому тривалість хвороби по першій групі дорівнювала 2,10±0,90, по другій – 1,50±0,08 доби (табл. 4).

У зв’язку зі зменшенням тривалості хвороби та меншими затратами на лікування тварин другої групи економічна ефективність лікувальних заходів була на 38,5% вищою, порівняно з тваринами першої. Сумарний індекс лікувальних заходів на одну тварину по другій дослідній групі дорівнює 1, а по першій – 1,8.

Висновки. 1. Внутрішньочеревне введення препаратів „Енрофлок” і „Спектолінк” у суміші з розчинами глюкози та аскорбінової кислоти хворим телятам проявляє виражений антидіарейний ефект.

2. Найбільша терапевтична ефективність виражена у суміші із застосуванням препарату „Спектолінк” (тривалість хвороби 1,50±0,08 днів проти 2,10±0,90).

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. *Головаха В.* Гепато-гастроентеральний синдром у новонароджених телят // Ветеринарна медицина України. – 1996. – № 4. – С. 22-23.

3. *Иноземцев В.П., Балковой И.И.* Новое эффективное средство для лечения желудочно-кишечных болезней телят // Ветеринария. – 1998. – № 1. – С. 47-51.

4. *Левченко В.І.* Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 4. – С. 30-33.

5. *Ойвин И.А.* Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Пат. физиология и эксперим. терапия. – 1960. – № 4.

6. *Пектич В.* Діарея новонароджених телят // Тваринництво України. – 1994. – № 1. – С. 12.

7. *Рабинович М.И.* Лекарственные травы при желудочно-кишечных болезнях телят // Ветеринария. – 1999. – № 4. – С. 7-12.

8. *Фукс П.* Діарея телят раннього віку: нові профілактичні та лікувальні препарати // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 1. – С. 30-31.

9. *Чернуха В.К., Зимогляд М.Л.* Незаразні хвороби молодняка. – К.: Урожай, 1974. – 174 с.

УДК 619: 616. 34: 615. 2
© 2007

Коне М.С., Міланко О.О., кандидати ветеринарних наук,
Дорошенко С.В., старший викладач,
Тесленко П.В., Білобров В.В., асистенти,
Полтавська державна аграрна академія

КІЛЬКІСНИЙ СКЛАД МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКА ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЧИСЕЛЬНОСТІ БІФІДОБАКТЕРІЙ У ФЕКАЛІЯХ КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ТЕЛЯТ І ТЕЛЯТ ІЗ ШЛУНКОВО-КИШКОВИМИ РОЗЛАДАМИ

Вивчено кількісний склад мікрофлори кишечнику; визначена чисельність біфідобактерій у фекаліях кишечника здорових телят і телят із шлунково-кишковими розладами.

Постановка проблеми. Господарства багатьох країн світу зазнають значних економічних збитків через захворюваність і смертність телят. У перші 4 місяці життя молодняк найбільш сприйнятливий до хвороб, з-поміж яких переважають шлунково-кишкові захворювання, особливо протягом перших 10-15 діб (1, 3, 7).

Причини, що викликають захворювання і загибель молодняка, різні. Серед складових комплексної етіології діареї новонароджених важливе значення має співвідношення анаеробних і аеробних груп бактерій у шлунково-кишковому тракті. При зниженій резистентності організму тварин у результаті впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища (порушення санітарно-зоогігієнічних умов годівлі та утримання молодняку) умовно-патогенна мікрофлора стає патогенною (6, 8).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними багатьох досліджень, в етіопатогенезі гострих шлунково-кишкових захворювань телят виявлено наявність ентеропатогенної кишкової палички, сальмонел, протея, клебсієл, цитробактерій, клостридій і деяких інших мікроорганізмів (4).

Біфідобактерії у клінічно здорових тварин посідають домінуюче положення відносно інших груп мікроорганізмів; їх чисельність залежить від видів мікроорганізмів, що заселяють кишечник. Отже, умови утримання і годівлі молодняка, дія різних стрес-факторів на організм тварини мають значний вплив на процес адаптації біфідобактерій у травному тракті телят (2, 5).

У зв'язку з цим вивчення вмісту біфідобактерій у кишечнику клінічно здорових телят і телят із ознаками шлунково-кишкових розладів викликає значний інтерес.

Мета досліджень і методика їх проведення. Метою нашої роботи було вивчення складу мікрофлори кишечника та визначення чисельності біфідобактерій у фекаліях клінічно здорових телят і телят із шлунково-кишковими розладами.

Дослідження етіологічної ролі умовно-патогенної мікрофлори шлунково-кишкового тракту в клінічно здорових телят і телят, вражених шлунково-кишковими розладами, проводилися у сільськогосподарському підприємстві ОП 317/9 Машівського району Полтавської області.

Для виділення, ідентифікації та кількісного обліку умовно-патогенних ентеробактерій і сальмонел нами був використаний кількісний метод І.Н. Блохіна і співавторів із використанням щільних диференційно-діагностичних середовищ Ендо, Плоскірєва, Сабуро, 5%-вого кров'яного агару, а також МПА, МПБ і середовища Кіглера.

Для виділення патогенних мікроорганізмів проводили посів вихідного матеріалу на середовище накопичення (1%-вий селенітовий бульон) із наступним висівом на вісмут-сульфіт-агар.

Для виділення, ідентифікації та кількісного обліку біфідобактерій був використаний кількісний метод І. Н. Блохіна і співавторів (1990).

Результати досліджень. Результати вивчення кількісного складу мікрофлори кишечника телят подані в таблиці.

Згідно з даними таблиці, від здорових і хворих на діарею телят було виділено 65 штамів, які належать до 8 родів мікроорганізмів.

Ентеропатогенні ешерихії (серовари O_{114}, O_{143}) і псевдомонади виділяли лише від телят зі шлунково-кишковими розладами. Серед інших представників умовно-патогенної мікрофлори у хворих телят значно переважали стафілококи, клебсієли і морганели.

Для визначення етіологічної ролі умовно-патогенної мікрофлори при гострих шлунково-кишкових захворюваннях телят було проведено порівняння їх кількісного вмісту в кишечниках хворих і здорових тварин. У хворих телят

Кількісний склад мікрофлори кишечника телят

Групи телят	Кількість проб	Кількість виділених культур															
		E. coli		Klebsiella Pneumoniae		Proteus mirabilis Proteus vulgaris		Staphylococcus aureus		Citrobacter		Enterobacter		Morganella		Pseudomonas aeroginosae	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Хворі	45	41	91,1	19	42,2	18	40,0	11	24,4	5	11,1	6	13,3	7	15,5	4	8,8
Клінічно здорові	20	15	75,0	7	35,0	14	70,0	2	10,0	8	40,0	4	20,0	–	–	–	–

Примітка: від кожної тварини брали по одній пробі.

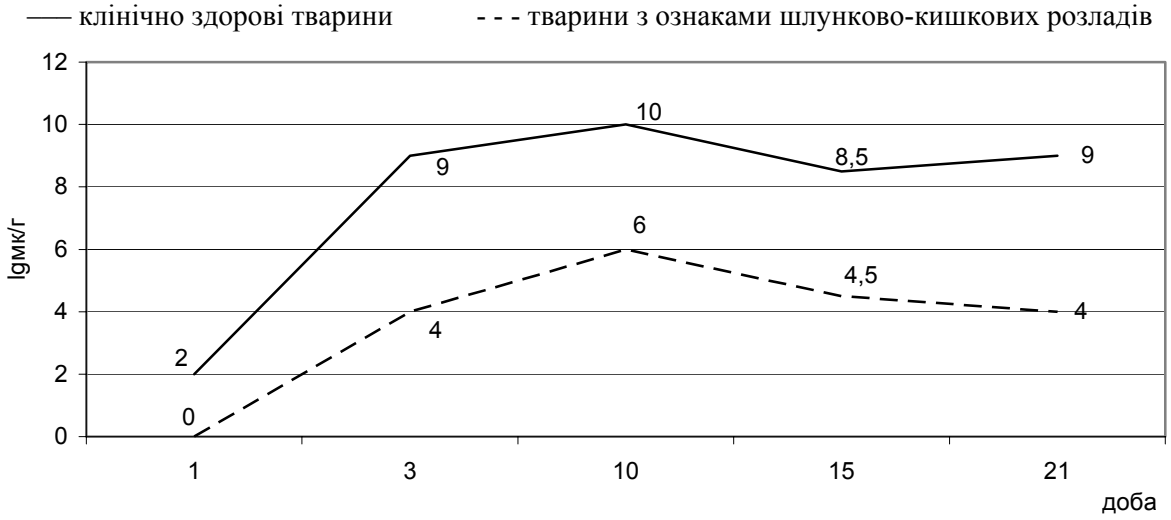


Рис. Динаміка кількості біфідобактерій у кишечнику телят залежно від віку і клінічного стану

Klebsiella pneumoniae виділялася в кількості 6,8 $\cdot 10^7$ – 10^9 мікробних клітин на грам (мк/г) фекалій, а у здорових – не більше 10^3 мк/г фекалій і лише після підрощування на середовищі накопичення.

Серед інших мікроорганізмів, які виділялися від хворих тварин у значних кількостях, можна також відмітити Proteus mirabilis – $4 \cdot 10^7$ мк/г фекалій, Proteus vulgaris – $3 \cdot 10^7$ мк/г фекалій, Morganella morgani – $2{,}1 \cdot 10^7$ мк/г фекалій, Staphylococcus aureus – $6 \cdot 10^5$ мк/г фекалій, Pseudomonas aeroginosae – $2{,}5 \cdot 10^6$ мк/г.

При спостереженні за клінічним перебігом захворювання була виявлена важча форма у телят із різними асоціаціями вище вказаних груп мікроорганізмів.

Результати визначення чисельності біфідобактерій у фекаліях клінічно здорових телят і телят зі шлунково-кишковими розладами подані на малюнку.

Представлені графіки свідчать, що протягом двох-трьох діб після народження в кишечнику клінічно здорових телят кількість біфідобактерій різко виросла до 9-10 логарифмів мікробних клітин на грам (lg мк/г) і трималася в цих межах до 21-ї доби, а у хворих телят цей показник через три доби після народження був на 5 логарифмів нижче, дещо підвищився на сьому добу й почав спадати до 21-ї доби (час спостереження).

Висновки: 1. Кількісний склад мікрофлори

кишечника телят сільськогосподарського підприємства ОП 317/9 Машівського району представлений мікроорганізмами 8 родів: ешерихії, клебсієли, протеус, стафілококи, цитробактерії, ентеробактерії, псевдомонас і морганели.

2. Кількість біфідобактерій у кишечнику клінічно здорових телят віком від 1 до 21 доби на 2-4 логарифми більша, ніж у телят зі шлунково-кишковими розладами.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Бальгинайтис А., Стунджене А.* Изучение видового состава кишечной микрофлоры и некоторых биохимических показателей крови у здоровых и больных диспепсией телят // Труды Лит. НИИ ветеринарии, 1987. – № 10. – С. 22-28.

2. *Блохина И.Н., Ворская Е.С., Брусникина Н.Ф.* Методические рекомендации по выделению и идентификации условно-патогенных энтеробактерий сальмонелл при острых кишечных заболеваниях молодняка сельскохозяйственных животных. – М.: МВА, 1990. – 32 с.

3. *Зитаре И.К.* Бактериальная флора кишечника здоровых и больных колибактериозом новорожденных телят и ее нормализация бифидумбактерином // Афтореф. дисс… канд. вет. наук. – Тарту, 1983.

4. *Коне М.С.* Выращивание и использование бифидобактерий для производства препаратов, профилактирующих желудочно-кишечные расстройства поросят и телят // Дисс… канд. вет. наук. – Харьков, 1997. – 137 с.

5. *Красноголовец В.Н.* Дисбактериоз кишечника. – М.: Медицина, 1980. – 206 с.

6. *Николаев В.А., Киндрис Т.И.* Роль условно-патогенных микроорганизмов и их ассоциаций в развитии острых желудочно-кишечных заболеваний телят // Современные проблемы профилактики и терапии заразных болезней сельскохозяйственных животных и птиц. – Ленинград, 1984. – С. 50-53.

7. *Тимошко М.А.* Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных. – Кишинев, 1990. – 189 с.

8. *Seelinger N.P., Verner M.* Annales de linstitut Pasteur. – Pari, 1987. – Vol. 125. – P. 911-936.

УДК 636.084/.087
© 2007

Панасенко І.Г., кандидат біологічних наук,
Полтавська державна аграрна академія

ВПЛИВ КБП НА ЗАГАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ БІЛИХ ПАЦЮКІВ ПРИ ЙОГО ЗГОДОВУВАННІ

Наведено результати досліджень щодо впливу концентрату білкового пір'яного (КБП) на загальний стан організму білих пацюків, у раціоні яких упродовж місяця було замінено 10% білка названим продуктом.

Постановка проблеми. Кератинова сировина за хімічним складом є природним концентратом тваринного білка зі сприятливим співвідношенням амінокислот. Як відомо, кератинова сировина досить стійка до дії фізико-хімічних факторів. У нативному стані вона не перетравлюється і не засвоюється в організмі тварин, оскільки не піддається дії ферментів шлунково-кишкового тракту. Однак навіть за неповного лужного гідролізу в кератиновому білку розриваються дисульфідні зв'язки між поліпептидними ланцюгами. Такий лужний гідролізат уже добре розчиняється у воді, а після нейтралізації готовий продукт у вигляді білкової кормової добавки піддається дії ферментів шлунково-кишкового тракту тварин.

До кератинових білків відносяться рога, копита, шерсть, щетина, пір'я та інше. Сумарна кількість амінокислот у кератинових білках знаходиться на рівні інших повноцінних білків тваринного походження (білок молока, жовток яйця).

Розрив поперекових дисульфідних зв'язків кератинових білків під дією окислення, відновлення, сульфітолізу або кислотного чи лужного гідролізу викликає утворення розчинного у воді продукту, що розщеплюється травними протеолітичними ферментами (3, 8).

Для створення кормових амінокислот, гідролізатів та борошна з кератинової сировини в різних країнах запропоновано чимало способів, основа яких, головним чином, базується на кислотному, лужному гідротермічному гідролізі й на тонкому механічному подрібненні.

Аналіз основних досліджень і публікацій у яких започатковано розв'язання проблеми. Вчені Є.В. Гаєвий, А.І. Сніцар зі співавторами (1, 4) провели виробку гідролізату з рогів і копит способом лужного гідролізу з наступною нейтралізацією соляною кислотою та сушкою. При заміні 10, 20, 30% м'ясо-кісткового борошна в стандартному комбікормі отриманим борошном середньодобовий приріст свиней був на 5,4; 2,3 та 7,4% більшим, ніж у тварин контрольної групи.

За даними М. Яворського, П. Рудько (7), при додаванні до раціону курей-несучок солянокислого гідролізату кератинової сировини, нейтралізованого кальцинованою содою, в дозі 0,5-1мл збільшувалась їх жива маса.

У дослідах на курчатах встановлено, що доступність амінокислот пір'яного борошна, гідролізованого розчином соляної кислоти при 1100° С упродовж 20, 40 та 70 годин, нижче, ніж рибного борошна, особливо лізину та гістидину (10).

Так, А.А. Щербаков зі співавторами (5-6) розробили спосіб виробництва кормового білкового гідролізата з рогів і копит шляхом гідролізу 13% розчином гідроокису калію або суміші 11% розчину натрію їдкого та 2% розчину гідроокису кальцію й нейтралізацією його ортофосфорною кислотою. В дослідах на свинях великої білої породи віком чотири місяці та живою вагою 27-30 кг при додаванні до основного раціону по 25 г рідкого гідролізату, а з шестимісячного віку – по 50 г, – середньодобовий приріст дослідних тварин був більшим від контрольних на 46 г, або на 10,1%. Це викликає сумнів, якщо врахувати, що дані тварини щодоби отримували додатково по 3,9 та 7,8 г сирого протеїну, що не могло позначитися на їх продуктивності.

Інші автори (9) описують лужний гідроліз пір'я 2-2,5% розчином натрію їдкого в співвідношенні 1,75:1 при тиску 1 атм та температурі 120^0С упродовж чотирьох годин. В обмінних дослідах на курках-несучках уявна перетравність сирого протеїну гідролізату склала 66%, а м'ясокісткового борошна – 76%. При заміні м'ясокісткового борошна на гідролізат із пір'я й застосуванні його від 21 до 48,3 г, перетравність протеїну раціону знижувалась, а використання азоту від з'їденого зменшувалася з 33 до 25%.

Нами розроблена технологія переробки перопухової сировини в білкову кормову добавку, в якій гідроліз пір'я проводили 4% розчином натру їдкого з подальшою нейтралізацією лужного гідролізату ортофосфорною кислотою й висушуванням. При нейтралізації утворювались натрій фосфорні солі в межах до 19% на суху речовину (2).

Мета досліджень та методика їх проведен-

ня. Як видно з даних літератури, автори досліджень мають різні показники при визначенні результатів застосування кормових білкових продуктів, вироблених із кератинової сировини при згодовуванні їх різним тваринам.

Після розробки технології переробки перопухової сировини в білкову кормову добавку було вирішено перевірити дію КБП на організм піддослідних тварин.

Мета досліджень: з'ясувати вплив КБП на організм тварин при довгочасному його згодовуванні. У зв'язку з доброю розчинністю КБП у воді, високою перетравністю in vitro передбачалося, що цей продукт також добре перетравлюватиметься і засвоюватиметься в організмі тварин. Тому було вирішено замінити в раціоні дослідних тварин 10% білка на КБП упродовж місяця. Необхідно дізнатися також, як діятимуть мінеральні солі, що є в КБП.

Для дослідів було відібрано 10 дорослих клінічно здорових білих пацюків-самок чотирьохмісячного віку, з яких сформовано дослідну і контрольну групи за принципом аналогів (5 і 5).

В обох групах тварин на початку досліду була взята кров із хвоста, в якій визначено морфологічний склад і загальний вміст білків сироватки крові. Загальний білок сироватки крові визначали за допомогою рефрактометра. Гемоглобін визначали калориметричним методом у гемометрі Салі. Кількість еритроцитів та лейкоцитів визначали за допомогою мікроскопу в лічильних камерах.

Годівля тварин і умови утримання обох груп були однакові.

У раціоні дослідної групи тварин замість 10% білка раціону (а це було сухе коров'яче молоко) у суміш кормів вводився сухий порошок КБП.

Результати досліджень. Досліди на тваринах проводилися з 5 травня по 6 червня 1983 року.

Під час досліду апетит у тварин дослідної та контрольної груп залишався нормальним, зовнішній вигляд, поводження, клінічний стан був практично однаковий. Ввесь згодовуваний корм тваринами з'їдався повністю.

Після закінчення місячного строку досліду в обох групах тварин повторно взяли кров для морфологічного дослідження та визначення загального білка в сироватці крові.

Результати досліджень крові дослідної і контрольної груп тварин наведені в таблиці.

Дані таблиці свідчать, що між показниками ваги, кількості еритроцитів, лейкоцитів та вмістом гемоглобіну, загального білку вірогідної різниці не відмічено.

Вплив згодовування КБП на масу тіла та деякі показники крові білих пацюків на початок і кінець досліду

	Вага, г		Загальний білок сироватки крові, г/л		Гемоглобін, г/л		Еритроцити Т/л		Лейкоцити, Г/л	
	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
Самки контрольної групи										
1	172	180	69	70	121	119	6,8	7,2	8,5	9,0
2	167	175	71	72	123	124	7,0	8,0	10,0	9,3
3	174	182	72	71	118	120	6,5	7,7	6,7	10,0
4	180	198	70	73	120	116	5,9	8,1	6,0	7,1
5	169	183	70	70	110	120	5,8	7,3	5,8	6,7
M	172,4	183,6	70,4	71,2	118,4	119,8	6,4	7,66	7,4	8,42
±m	2,249	3,855	0,51	0,583	2,249	1,281	0,239	0,181	0,806	0,65
Самки дослідної групи										
1	173	205	70	71	119	121	5,7	6,1	10,0	7,3
2	175	184	72	72	120	120	6,2	6,1	8,3	8,0
3	169	180	73	70	118	123	7,2	7,5	8,5	10,7
4	178	185	69	70	119	116	6,7	8,1	6,9	10,4
5	170	190	71	73	123	119	8,1	6,9	7,3	6,9
M	173	188,8	71	71,2	119,8	119,8	6,78	6,94	8,2	8,66
±m	1,643	4,352	0,707	0,583	0,86	0,86	0,414	0,392	0,54	0,79

Висновки.

Проведені дослідження про заміну 10% білка раціону на таку ж кількість білка КБП не виявили ніяких змін ні в клінічному стані, ні в загальній кількості білка крові, ні в її морфологічних показниках дослідної групи тварин, порівнюючи з аналогічними даними тварин контрольної групи.

Крім того наявність значної кількості мінеральних солей, що утворюються при нейтралізації лужного гідролізу кератинової сировини ортофосфорною кислотою (до 19%), не мали токсичної дії на дослідних тварин, про що зазначається в деяких літературних даних різних дослідників.

Досліди на тваринах показали, що розроблена технологія виробництва КБП дає можливість одержувати білкову кормову добавку з кератинової сировини, білок якої перетравлюється й засвоюється в організмі тварин на рівні інших білків основного раціону.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Гаевой Е.В., Сницарь А.И., Птак И.Р.* Технология производства и эффективность скармливания кератиновой муки в рационах животных /ВНИИ информ. и техн.-эконом. иссл. по с-х./ – М., 1976. – 36с.

2. Концентрат белковый перьевой (КБП) Технические условия ТУ 49 УССР 433-83, С.6.

3. *Крылова А.Н., Лясковая Ю.Н.* Биохимия мяса. – М., Пищ. Пром., 1968. – 351с.

4. *Сницарь А.И., Гаевой Е.В., Петровский В.П. и др.* Гидролизный способ переработки кератинсодержащего сырья // Мясная индустрия СССР. – 1975. – №12. – С. 19-21.

5. *Щербаков А., Яцишин А., Янова Г. и др.* Использование гидролизата кератинсодержащего сырья // Мясн. индустрия СССР. – 1965. – №6. – С. 50-52.

6. *Щербаков А.А.* Из опыта производства кератиновых гидролизатов – белковых стимуляторов роста растений и добавок в животном корме /ЦНИИТЭИ мясн. пром./ М., 1970. – Вып. 12. – С. 27-28.

7. *Яворский М.И., Рудько П.Д.* Физиологический анализ использования кератина в качестве аминокислотной подкормки животных и птиц // Биохимия: Реф. информ. о законченных научно-иссл. работах в вузах УССР. – К.: Высш. шк., 1970. – Вып. IV. – С. 36.

8. *Wilder O.H.M.* Tne use of Penderers Production Cattle Feeds // Feedstuffs. – 1970. – №42. – P. 11-22.

9. *Gruhn K., Jahreis G., Muller A.* Die Verdaulichkeit von Rohprotein und Rohfett Sowie N-Verwertung bei Verfutterung von alkalisch aufgeschlossenen Federn und Tierkor-Permehl and Kolostomierte Legehennen // Arch. Tierernahr. – 1977. – 27, №10. – S. 635-644.

10. *Smith R.E.* Assesment of availability of amino acids in Fish meal, noy-bean meal feather meal by chick growth // Assay. P.Sci. – 1968. – №48. – P.1624.

УДК: 636.597:591.134/.3
© 2007

Ткачук С.А., кандидат ветеринарних наук,
Гудзь Н.В., аспірант,
Національний аграрний університет

ОЦІНКА ХАРАКТЕРИСТИК ДИНАМІКИ РОСТУ МАСИ ТІЛА В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ КАЧОК-БРОЙЛЕРІВ

Запропонована методика оцінки макропараметрів (s_0, s_1, s_2) динаміки маси тіла качок-бройлерів у постнатальний період онтогенезу з визначенням біологічних характеристик розвитку організму, а саме – досягнення дефінітивної маси, максимально можливого приросту за досліджуваний період та потенціал росту організму у віці максимально швидкого росту, який закладено генетично.

Постановка проблеми. Аналіз етапів онтогенезу є актуальним на сучасному етапі розвитку морфологічної науки. Онтогенез (від гр. óntos — особина та genesis — розвиток) індивідуальний розвиток організму, в процесі якого відбуваються послідовні морфологічні, фізіологічні та біохімічні перетворення від моменту його зародження до смерті.

Інтенсифікація промислового птахівництва спричиняє необхідність проведення досліджень онтогенезу птиці для розуміння адаптаційних можливостей організму, характеристиками яких є основні біологічні процеси, що відбуваються протягом його постнатального періоду.

Одним з інформативних показників розвитку птиці є маса її тіла, яка пов'язана з його розмірами та однозначно визначається шляхом зважування (1).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Цей показник зручно використовувати при інтерпретації морфологічних і біомеханічних даних росту та розвитку птахів, одержаних при вивченні трубчастих кісток у постнатальному періоді онтогенезу. Застосовуючи при цьому математичні методи оцінки змін маси тіла, можна деталізувати онтогенетичні процеси на макрорівні (2-3).

Матеріал та методики досліджень. Матеріалом дослідження були качки-бройлери (по 4 голови) в постнатальному періоді онтогенезу від першої до 300-ї доби. Для визначення абсолютної маси тіла зважували качок після забою на електронних вагах Casio HL-4.

Для отримання результатів дослідження застосовувалася низка відомих прийомів апроксимації експериментальних даних.

Результати досліджень.

Із метою здійснення подальшого аналізу та визначення апроксимаційної функції вищезазначені експериментальні дані щодо маси тіла качок були лагарифмовані з наступним наближенням функцією $H(\tau,s)$ вигляду:

1. Середні значення маси тіла птахів у постнатальному періоді онтогенезу

Вік, діб	Качки контрольна вага (г)	Логарифм маси
1	58,6±4,41	-2.837
5	82,75±2,96	-2.492
10	116,91±5,82	-2.146
15	231,35±15,15	-1.464
20	264,75±32,78	-1.329
25	510,25±35,97	-0.673
30	808,75±68,37	-0.212
60	1625±108,25	0.485
90	2212,50±21,87	0.794
120	2875±187,50	1.056
150	3125±281,46	1.139
180	2525±27,95	0.926
210	2600±247,49	0.956
240	2337,50±108,07	0.849
270	2616,67±59,32	0.962
300	2500±23,52	0.916

$$H(\tau,s)=\ln s_0-\ln\left(s_1\right)e^{-s_2\tau} \quad (1)$$

$$s_i>0,\quad i=1..2, \quad (2),$$

де $H(\tau,s)$ — логарифм маси птахів віку τ діб, $s_{0\text{-}2}$ — параметричні коефіцієнти (табл. 1).

Для пошуку оптимальних s у наступних розрахунках використовувалися стандартні засоби математичного процесору Mathcad®. При цьому встановлено оптимальні параметри s_0=2,611 кг, s_1=48,865, s_2=0,032 діб$^{-1}$ з урахуванням логарифмованих даних (таблиця 2).

Функція $H(\tau,s)$ з (1) має властивості:

$$m_\infty=\lim_{\tau\to\infty}H\left(\tau,s\right)=s_0 \quad (3)$$

$$\frac{d^2}{d\tau^2}e^{H(\tau,s)}=0$$

$$\text{при } \tau_{\max}=\frac{\ln\left(\ln\left(s_0\right)\right)}{s_2} \quad \text{та} \quad v_{\max}=\frac{d}{d\tau}e^{H(\tau,s)}\Big|_{\tau=\tau_{\max}}=\frac{s_0s_2}{e}$$

$$m_0=e^{H(0,s)}=\frac{s_0}{s_1} \quad (4)$$

Тут $\tau_{\max}$ — вік максимально швидкого росту ($v_{\max}$), який у випадку досліджених качок становить 42 доби.

Із виразів (3)-(4) видно, що s_0 визначає величину дефінітивної маси тіла качки (m_∞), s_1 — відношення дефінітивної та початкової мас (m_0), s_2 — положення точки максимальної швидкості зміни маси тіла. Параметри s є характеристичними величинами, притаманними саме досліджуваній породі качок за певних умов утримання.

Отримані дані зображені на графіку (рис.1).

Внаслідок диференціювання $e^{H(\tau,s)}$ отримана швидкість росту качки $V(\tau,s)$ була представлена в просторі $V(\tau,s)$ — $M(\tau,s)$ як

$$V(\tau,s)=q\left(\tau,s\right)M(\tau,s) \quad (5),$$

де $M\left(\tau,s\right)=e^{H(\tau,s)}$ — апроксимована маса тіла качки, а $q(\tau,s)$ визначається як

$$q\left(\tau,s\right)=ke^{-\frac{\tau}{s_2}}$$
$$k=\frac{\ln\left(s_1\right)}{s_2} \quad (6)$$

При цьому вибір простору $V(\tau,s)$ — $M(\tau,s)$ зумовлений прагненням представити $M(\tau,s)$ у вигляді експоненти (або «спотвореної» експоненти) відповідно до попередніх досліджень (3), якими експериментально доведена подібність до експоненти динаміки розвитку подібних біологічних об'єктів.

Пояснюючи графік функції, зображений на рисунку 2, бачимо, що зміна маси тіла качок інтенсивна до 113-ї доби їх життя (в такому віці качки набувають 90%, при цьому на 42-у добу життя припадає її максимальне значення, яке становить 0,032881 кг/добу (відповідні значення рівняння (4)).

З формули (5) випливає зміст $q(\tau,s)$, який визначається, як поправковий коефіцієнт, похідна його відображає міру розбіжності динаміки росту качки з експоненціальним законом та у випадку досліджених птахів із урахуванням (2) має безперервний та спадаючий характер. Так, рівняння (5) у розгорнутій формі виглядає як

$$V\left(\tau,s\right)\to\frac{\mathrm{d}M\left(\tau,s\right)}{\mathrm{d}\tau}=q\left(\tau,s\right)M\left(\tau,s\right),$$

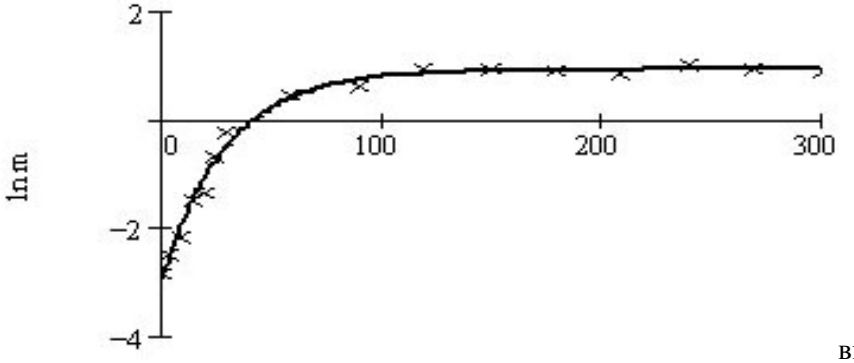
з якого $M\left(\tau,s\right)=Ce^{\int q(\tau,s)\mathrm{d}\tau}$,

та при ненульовій $q(\tau,s)$=const (або $q'(\tau,s)$=0) $M(\tau,s)$ перетворюється на експоненту.

Разом із тим, з

$$q\left(\tau_{\max},s\right)=s_2 \quad (7)$$

випливає біологічний зміст параметра s_2, як значення поправкового коефіцієнту у віці максимального росту качки.



x x x – експериментальні дані; — апроксимація

Рис. 1. Апроксимація логарифмованих даних середніх значень маси тіла дослідних птахів

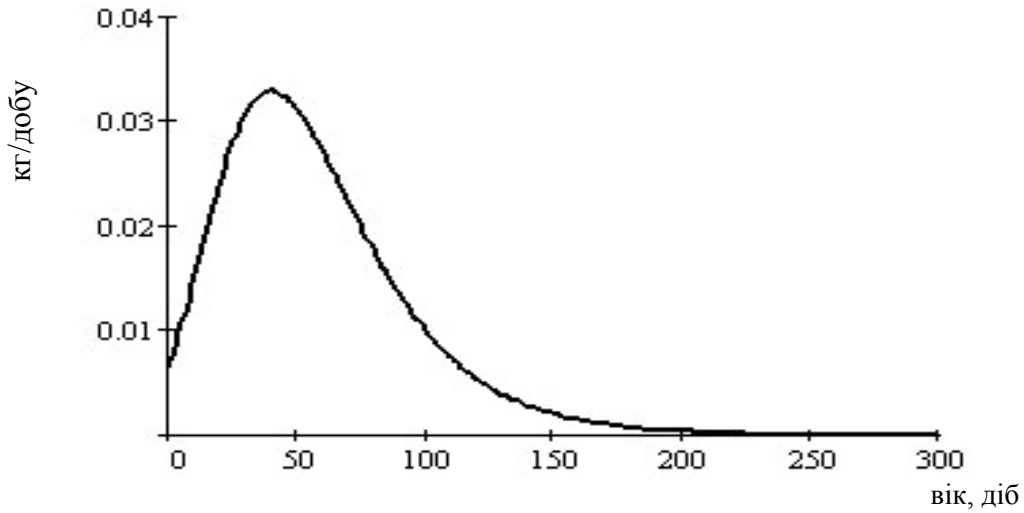
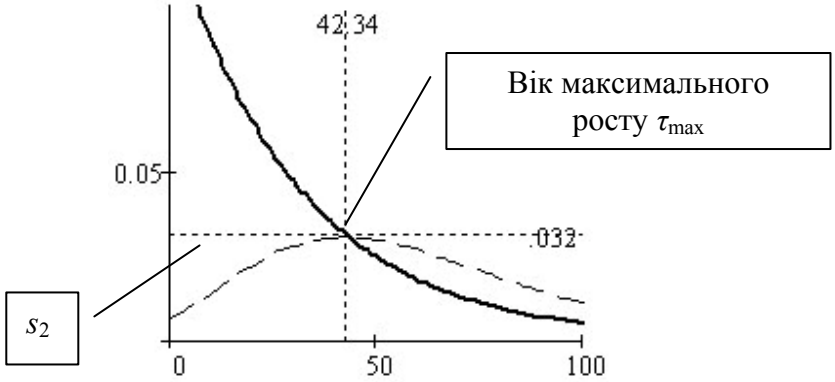


Рис. 2. Швидкість зміни маси тіла качок



— q– коефіцієнт, 1/добу; --- швидкість росту, кг/добу

Рис. 3. Поправковий коефіцієнт q(t,s) для досліджених качок-бройлерів та інтерпретація параметра s_2

Ймовірною біологічною інтерпретацією поправкового коефіцієнта може бути внутрішній потенціал розвитку організму, вікова зміна якого спричинена зменшенням ефективності метаболізму в частині нарощення маси тіла. Відповідно до (5) швидкість росту маси тіла качки визначається двома чинниками: поточною масою тіла качки та потенціалом розвитку $q(\tau,s)$. Обидва чинники мають протилежну динаміку вікових змін: $M(\tau)$ зростає з віком, разом із тим $q(\tau,s)$ – спадає. У певний час τ_{max} добуток зазначених чинників стає максимальним і, зважаючи на (7), становить v_{max} із (4).

Висновки: 1. Запропонована методика оцінки макро-параметрів (s_0, s_1, s_2) динаміки маси тіла качок-бройлерів у постнатальний період онтогенезу з визначенням біологічних характеристик розвитку організму, а саме досягнення дефінітивної маси та максимально можливий приріст за досліджуваний період і потенціал росту організму у віці максимально швидкого росту, який закладено генетично.

2. Встановлено, що швидкість зміни маси тіла качок-бройлерів максимальна на 42-у добу життя.

3. Швидкість росту маси тіла досліджених качок пропорційна масі тіла, проте, ураховуючи поправковий коефіцієнт-потенціал росту (q), який має форму оберненої експоненти, є відображенням вікових змін життєвого потенціалу організму качки.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Мельник О.П., Клыков В.И.* Локомоторный аппарат млекопитающих /Вопросы морфологии и биомеханики скелета. – К.: Наукова думка, 1991. – 208с.

2. *Мина М.В., Клевезаль Г.А.* Рост животных. – М., 1976. – 291 с.

3. *Ткачук С.А.* Вікові зміни скелета стило- та зейгоподія грудної і тазової кінцівок американської норки: Дис… канд. вет. наук: 16.00.02. – К., 2001. – 158 с.

УДК 616.34-008.89;616.995.1
© 2007

Ємець О.М., кандидат біологічних наук,
Сумський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ШТАМІВ ECHINOCOCCUS GRANULOSUS У КРАЇНАХ ЄВРОПИ ТА УКРАЇНІ

За результатами аналізу літературних джерел виявлено, що на території України поширені штами ехінококу, які характерні для більшості країн Європи. Такими штамами є: свинячий, овечий та бичачий. Не зареєстровані в нашій країні конячий та оленячий штами. Рівень вивчення географічного поширення штамів E. granulosus в Україні недостатній.

Постановка проблеми. E. granulosus циркулює в природних умовах і здатний заражати понад 10 видів диких хижих тварин (дика собака динго, шакал, вовк, степовий вовк, койот тощо) (8) та 60 видів травоїдних і всеїдних (кабани, гіпопотами, яки, дикі буйволи, козероги, муфлони, архари, шляхетні олені, лосі, косулі, жирафи, кенгуру тощо) (4).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Одночасно E. granulosus – один із найбільш поширених у світі видів цестод свійських собак та копитних (2, 20). Саме це зумовлює широкі можливості для мутагенних процесів, адже ехінококи, життєвий цикл яких проходить з участю домашніх тварин, відчувають на собі надзвичайний антропогенний тиск. Мутагенні зміни й глибокі адаптації паразита до певного проміжного хазяїна призводять до виникнення внутрішньовидових варіацій ехінококу, які сьогодні прийнято називати штамами. Невисока ж специфічність виду Echinococcus granulosus до проміжного хазяїна зумовлює планетарне поширення цього гельмінта. При цьому для кожної країни світу можна виділити свої характерні життєві цикли E. granulosus, в які включені певні штами паразита.

Мета досліджень: вивчення поширення штамів E. granulosus у країнах Європи та в Україні (за літературними даними).

Результати досліджень. Як показав аналіз літературних джерел, у Європі в цілому відомо чотири основні штами ехінококу, для яких у всіх випадках остаточним хазяїном є собака, а проміжними, відповідно, вівці (кози), велика рогата худоба, свині, коні (14). Між ними існують чіткі біологічні, морфологічні, біохімічні та імунологічні відмінності.

Зокрема, методом виявлення специфічності до проміжного хазяїна доведено існування свинячого штаму в Чехії (12), показано, що в організмі великої рогатої худоби онкосфери, отримані від собак, заражених свинячим штамом E. granulosus, не приживаються.

У Балканських країнах, зокрема в Югославії, за допомогою ензимного електрофорезу був ідентифікований овечий штам E. granulosus (16).

У Німеччині (17) проведено зараження овець, свиней і кіз онкосферами від собак, які були заражені місцевим штамом ехінококу, поширеним серед великої рогатої худоби. Розвиток ларвоцист спостерігали тільки у контрольної групи тварин – великої рогатої худоби. У овець, свиней і кіз ларвоцисти або були відсутні, або загинули на ранніх стадіях розвитку. Цими дослідами було доведено належність E. granulosus, поширеного в Німеччині, до бичачого штаму.

У Бельгії методом імуноблотінгу виявлені суттєві відмінності штаму ехінококу від великої рогатої худоби, в порівнянні з козячим та свинячим штамами (21).

У Швейцарії вивчено морфологію протосколексів ехінококу з ларвоцист великої рогатої худоби та вирощених із них дорослих гельмінтів. При порівнянні результатів з морфологічними ознаками протосколексів і дорослих цестод з овець Великобританії встановлені значні відмінності на стробілярній стадії гельмінта, крім того, ехінококи із Швейцарії в організмі собак розвивалися швидше й зрілість наступала в більш ранні терміни (13). За допомогою ферментного електрофореза ідентифіковано конячий штам E. granulosus, його ж виявлено і у свиней цієї країни (16).

В Англії виявлені конячий та овечий штами ехінококу, що існують у циклах "собака – вівця", "собака – кінь" і мають досить виражені морфологічні (18), біологічні (19) й інші відмінності. У Скандинавських країнах зареєстровано також оленячий штам (15).

У країнах ближнього зарубіжжя виявлено такі штами ехінококів: у Білорусі – свинячий штам. Тут при зараженні овець, телят та поросят місцевим штамом ехінококу розвиток цист був зафіксований тільки у поросят, а в овець і телят знаходили лише петрифіковані утворення на печінці (11).

У Російській Федерації штами ехінококу най-

більш повно вивчені в її північних та південних регіонах. На матеріалі з території європейської півночі Росії, Якутії та Читинській області описано морфологію лосячого й оленячого штамів E. granulosus. Цими штамами не заражається велика рогата худоба, і вони мають значні морфологічні відмінності від овечого штаму (10).

Є повідомлення про існування овечого, бичачого та свинячого штамів E. granulosus на півдні Росії, зокрема в Ставропольському та Краснодарському краях (6). Ці ж штами існують і в республіках Північного Кавказу (7).

В Україні штами ехінококу визначені лише в окремих її регіонах. Зокрема в південних областях України (Одеська, Миколаївська, Херсонська) та в Криму доведено поширення овечого, бичачого та свинячого штамів (1). Між усіма трьома штамами встановлені морфологічні та біологічні відмінності (9).

У східному Поділлі методом вивчення специфічності до проміжного хазяїна доведено існування свинячого штаму ехінококу. При зараженні місцевим штамом E. granulosus десяти поросят та вісьмох ягнят виявлено, що чутливими до зараження виявилися тільки свині. В ягнят ехінококові міхурі не розвивалися, і лише в одного піддослідного ягняти були знайдені три дегенеровані цисти (3).

Морфологічними, біологічними та молекулярно-генетичними дослідженнями, проведеними нами в останні роки, було також доведено існування свинячого штаму ехінококу в північно-східному регіоні нашої країни, зокрема Сумській області (5).

Висновки. Таким чином, в Україні зареєстровані ті ж штами ехінококу (за виключенням конячого та оленячого), що і в більшості країн Європи. Однак, звертає на себе увагу недостатній рівень вивчення закономірностей географічного поширення того чи іншого штаму гельмінта. Інформації про штамову належність ехінококу в центральних, східних та інших регіонах України недостатньо або вона взагалі відсутня.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Артеменко Ю.Г.* Трихинелез и эхинококкоз животных в Украинской ССР. Эпизоотология и меры борьбы: Автореф... д-ра ветеринарных наук: 03.00.20 / Москва. Всесоюзный научно-исследовательский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина. – М., 1987. – 50 с.

2. *Бессонов А.С.* Эхинококкозы – биология возбудителей, эпизоотология, профилактика и борьба (по материалам 18-го Международного конгресса по гидатидологии. Лиссабон, ноябрь 1977 г.) // Ветеринария. – 1999. – №4. – С. 78-81.

3. *Волощук С.Д.* Влияние биологических особенностей свиного штамма на эпидемиологию и эпизоотологию эхинококкоза: Автореф.дисс... канд. биол. наук: 14.00.30 / Киев. НИИ Эпидемиологии и инфекционных болезней. – К., 1983. – 26 с.

4. *Геллер И.Ю.* Эхинококкоз. – М.: Медицина, 1989. – 125 с.

5. *Ємець О. М.* Штамова належність Echinococ us granulosus Північно-Східної України та особливості його циркуляції в умовах регіону : Автореф. дисс... канд. биол. наук: 03.00.08 / Київ. Інститут зоології ім. І.І. Шмальгаузена. – К., 2003. – 22 с.

6. *Журавец А.К.* Особенности эпизоотологии эхинококкоза в Ростовской области с учетом социально-экономических изменений в сельском хозяйстве // Матер. докл . научн. конф. “Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями”. – М., 1999. – С. 100-102.

7. *Кузнецов М.Н.* Биологические, морфологические и иммунохимические особенности Echinococcus granulosus свиней и овец в разных зонах СССР // Тез. докл. начн. конф.” Антропозоогельминтозы и перспективы их ликвидации “. – М., 1975. – С. 46-49.

8. *Садыков В.М.* Эхинококкоз и борьба с ним. – М., 1978. – 415 с.

9. *Семенюк Е.И., Моисеева А.В.* Распространение и вопросы профилактики паразитарных болезней на Украине // Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. – 1991. – №1. – С. 45-46.

10. *Скворцова Ф.К.* Морфологическая характеристика оленьего и лосиного штаммов эхинококка. // Тез. докл. научн.-практ. конф. “ Методы профилактики и борьбы с эхинококкозами и другими цестодозами человека и животных “. – М., 1993. – С. 74-77.

11. *Слеппев К.Н.* К биологии Echinococcus granulosus (Batsch,1786) // Труды Белор. Н-и. вет. ин-та. – 1975. – Т. 13. – С. 113-116.

12. *Wikerhanser T., Brgler J.* Eksperementalno ist azivanje jtpornosti teladi i jagjadi na Echinococcus granulosus svinjisoy porijekla // Vet.Arh. – 1986. – N.1. – S.7-11.

13. *Eckert J.* Seriin und unchen tiorasti // Wochersch. – 1981. – 94. – P. 369-370.

14. *Eckert J., Thompson R.C.A.* Echinococcus status in Europe: a review // Trop. Med. and Parasitol. – 1988. – N1. – P. 1-5.

15. *Eckert J.* Epidemiology of Echinococcus mul ilocularis and E. granulosus in central Europe // P rasitol. – 1997. – 39. – P. 337-344.
16. *Harrison L.J.S., Le Riche P.D., Sewell M.M.H.* Variations in Echinococcus granulosus of bovine origin identified by enzyme electrophoresis // Trop. Anim. Health Product. – 1986. – 18, N1. – P. 48-50.
17. *Hahn E., Horchner F., Sanft S.* Zur frag der tamm-spezifitat van Echino- coccus granulosus (R nd) in Dentshland // Wienn. Tierazztl. Monatsschr. – 1988. – N.2.– P. 429-476.
18. *Thompson R.C.A., Smyth J.D.* Equince hydatid sis (echinococcosis) in Great Britain // Prec. Soc. European Multicoloqui of Parasitol. Trogir. Yugos avia, 1975. – P.301-309.
19. *Thompson R.C.A.* Growth, segmentation and naturalization of the British horse and sheep stains of Echinococcus granulosus in dogs // Int. J. Par sitol. – 1977. – 7, N4. – P. 281-285.
20. *Ferron L., Andersen F. L.* Introduction to cystic echinococcosis and description of cooperative research project in Marocco // Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Marocco. – Brighman Young University Provo, Utah, USA, 1997. – P. 1-17.
21. *Janssen D., De Wit M., De Rycke P.H.* Hydatidosis in Belgium. Analysis of larval Echinococcus granulosus by SDS-Page and Western Blotting // Ann. Soc. Med. Trop. – 1990. – N2. – P. 121-129.

УДК 611.717:597.6./.9
© 2007

Мельник О.П., кандидат ветеринарних наук,
Національний аграрний університет України, м. Київ

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СКЕЛЕТУ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСУ АМФІБІЙ

Розглянуто будову плечового пояса як сучасних амфібій, так і тих, що вимерли у минулі геологічні епохи; проведено його морфофункціональний аналіз.

Постановка проблеми. Найбільш характерною особливістю амфібій є поєднання в їх організмі пристосувань як до наземного, так і до водного життя, що накладає певний відбиток на способи пересування цих тварин та будову локомоторних органів взагалі й плечового поясу зокрема.

Найдавніші земноводні (іхтіостеґи) відомі з верхнього девона. Вони мали чимало спільних рис із кистеперими рибами. Тому іхтіостеґ вважають найпримітивнішими із земноводних.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У літературних джерелах нам не вдалося знайти робіт, присвячених морфофункціональному аналізу плечового пояса не лише викопних амфібій, але й сучасних. Виходячи з викладеного вище, такий аналіз проведений нами вперше у світі. Він є надзвичайно важливим, оскільки проблема поглибленого дослідження як існуючих, так і вимерлих представників тваринного світу полягає у глибокому розумінні закономірностей еволюційного процесу.

Матеріал і методики. Матеріалом досліджень був скелет плечового пояса таких тварин:

КЛАС ЗЕМНОВОДНІ, АБО АМФІБІЇ CLASSIS AMPHIBIA Ряд Роз'єднанохребцеві Ordo Temnospondyli			
1	Іхтіостеґа *пізній девон ≈ 370 млн. років*	Ichthyostega stensiövi	1
2	Еріопс великоголовий *рання перм ≈ 280 млн. років*	Eryops megacephalus	1
3	Платіопозавр *пізня перм ≈ 255 млн. років*	Platyoposaurus stucheubergi	1
4	Амфібія камакопса *пізня перм ≈ 255 млн. років*	Kamakops acerwalis	1
5	Бентозух *ранній тріас ≈ 240 млн. років*	Benthosuchus sushkini	1
Ряд Хвостаті Ordo Urodela			
6	Аллегамський прихованозяберник	Cryptobranchus alleghaniensis	1
7	Великий сирен	Siren lacertina	1
8	Вогняна саламандра	Salamandra salamandra	1
9	Карпатський тритон	Triturus montandoni	1
Ряд Безхвості Ordo Anura			
10	Жаба бик	Rana catasbeiana	1
ПІДКЛАС ЖАБОЯЩЕРИ SUBCLASSIS BATRACHOSAURIA Ряд Антракозаври Ordo Antracosauria			
11	Котласія *пізня перм ≈ 255 млн. років*	Kotlassia prima	1

Матеріал був одержаний із фондів Палеонтологічного інституту РАН (м. Москва), Державного Дарвінівського музею (м. Москва), Київського зоопарку, а також отриманий під час проведення польових зборів.

Із скелета плечового пояса знімалися проміри:

L – загальна довжина плечового пояса, або скапулокоракоїда;

Lcle – довжина клейтрума;
Ls – довжина лопаткової частини;
Lco – довжина коракоїдної частини;
Lcp – довжина корако-прокоракоїда;
Lcs – довжина лопаткового хряща;
Lcl – довжина ключиці;
Licl – довжина між ключиці.

Статистична обробка морфометричних даних не проводилася через малочисельність та екзотичність досліджуваних видів тварин.

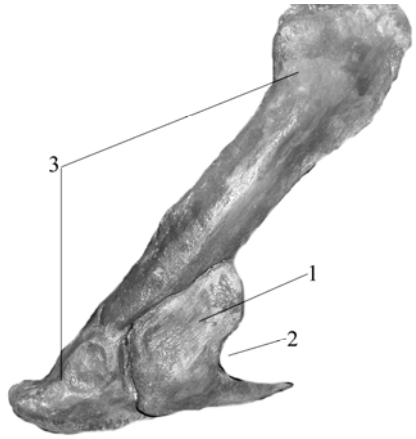


Рис. 1. Плечовий пояс іхтіостеґи: 1 – скапулокоракоїд; 2 – суглобова западина; 3 – клейтрум.

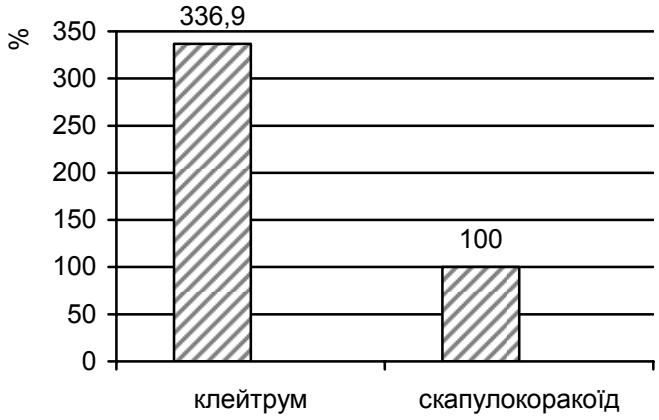


Рис. 2. Співвідношення структур плечового поясу іхтіостеґи, %.

Результати досліджень. 1. Плечовий пояс роз'єднанохребцевих. У найдавнішого відомого науці представника наземних хребетних іхтіостеґи, що існувала 370 млн. років тому в пізньому девоні, плечовий пояс (рис. 1) представлений могутнім клейтрумом, на який у дистальній частині каудального краю налягає скапулокоракоїд, а вентрально – міжключиця. Клейтрум потовщений, на його дистальному краї містяться залишки скам'янілого хряща. Скапулокоракоїд – потовщена, майже квадратної форми кістка, в середній частині каудального краю якої міститься суглобова ямка. Міжключиця має вигляд тоненької пластинки, що налягає вентрально на клейтрум та скапулокоракоїд.

Співвідношення структур плечового пояса іхтіостеґи подані на рисунку 2.

У ранньопермських роз'єднанохребцевих амфібій, що існували 255 млн. років тому, еріопса, платіопозавра і камакопса плечовий пояс має як загальні ознаки, так і суттєві відмінності. Найрозвиненішою структурою плечового пояса цих представників був скапулокоракоїд. У еріопса (рис. 3) на краніальний край скапулокоракоїда налягала дистально ключиця, а проксимально – клейтрум. Клейтрум еріопса – паличкоподібної форми, його дистальний кінець з'єднаний з проксимальним кінцем ключиці. Ключиця вентрально налягає на міжключицю, що має форму здавленого овалу. Плечовий пояс еріопса містив, очевидно, багато хряща, скам'янілі залишки якого збереглися на дорсальному краї скапулокоракоїда. Співвідношення структур плечового пояса еріопса подані на рисунку 4.

У платіопозавра лопаткова частина скапулокоракоїда вузька, а коракоїдна широка (рис. 5). Дистальний кінець скапулокоракоїда, як і дистальний кінець ключиці, налягають на широку ромбоподібну міжключицю. На краніальному краї скапулокоракоїда знаходиться досить широкий клейтрум, який у своїй дистальній частині невіддиференційований від коракоїдної частини скапулокоракоїда. Від середньої частини краніального краю клейтрума дистально лежить дещо скульптурована ключиця, яка, у свою чергу, без чітких меж переходить на скульптуровану міжключицю. Скапулокоракоїд також не має чітких меж із міжключицею. Співвідношення структур плечового пояса платіопозавра подано на рисунку 6.

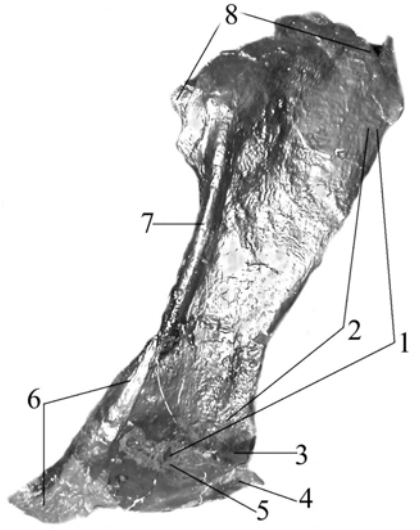


Рис. 3. Плечовий пояс еріопса: 1 – скапулокоракоїд; 2 – лопаткова частина скапулокоракоїда; 3 – суглобова западина; 4 – міжключиця; 5 – коракоїдна частина скапулокора-коїда; 6 – ключиця; 7 – клейтрум.

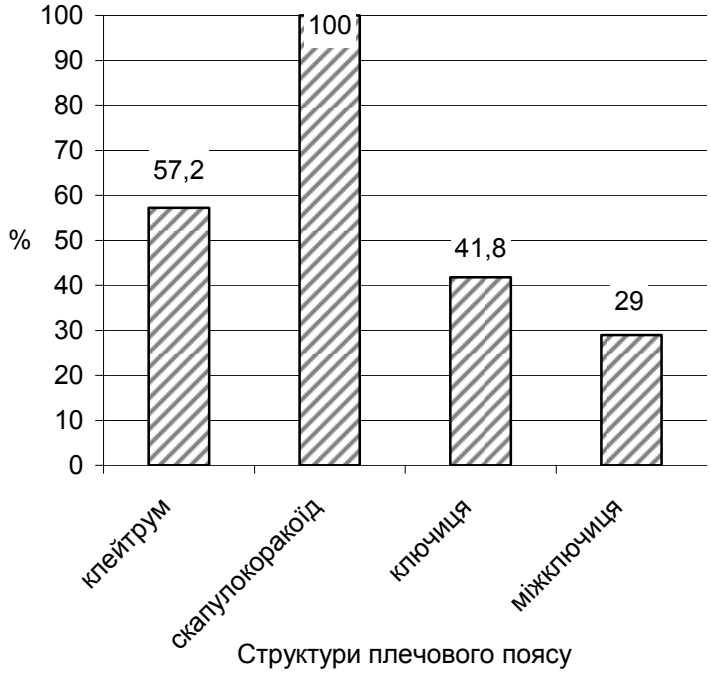


Рис. 4. Співвідношення структур плечового поясу еріопса, %

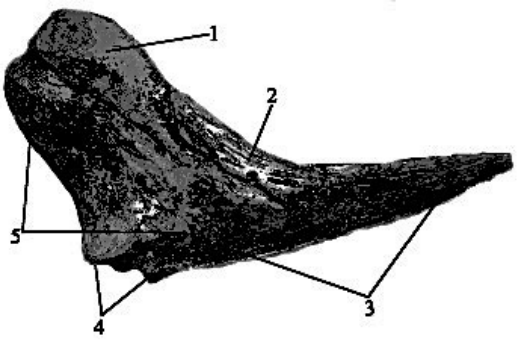


Рис. 5. Плечовий пояс платіопозавра: 1 – клейтрум; 2 – ключиця; 3 – міжключиця; 4 – суглобова западина; 5 – скапулокоракоїд.

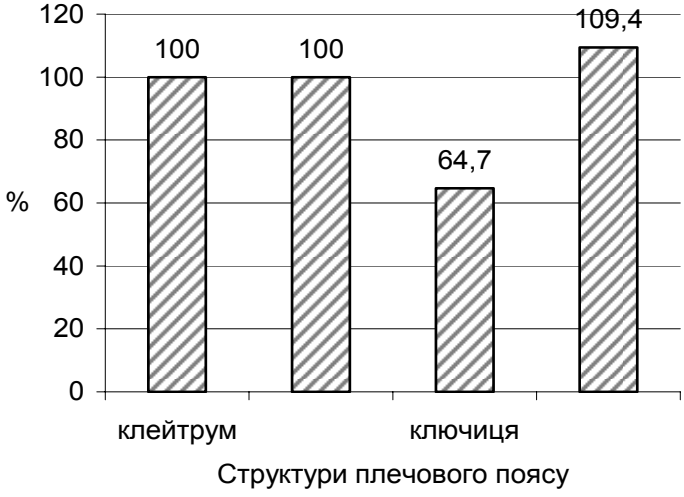


Рис. 6. Співвідношення структур плечового поясу платіопозавра, %

Скапулокоракоїд камакопса (рис. 7) – це монолітна кісткова структура, розширена дорсально, звужена у середній частині й потовщена дистально. На дистальній частині латеральної поверхні скапулокоракоїда лежить дугоподібна ключиця. Проксимальний кінець ключиці – гладенький, а дистальний – скульптурований. Дорсально, лопаткова частина скапулокоракоїда підстелена могутнім хрящем, який виходить за межі краніального та дорсального країв і не доходить до каудального краю. По краніальному краю хрящ у вигляді тоненької смужки доходить до рівня ключиці. Міжключиця має видовжений каудальний відросток. Клейтрум відсутній.

Співвідношення структур плечового пояса камакопса подано на рисунку 8.

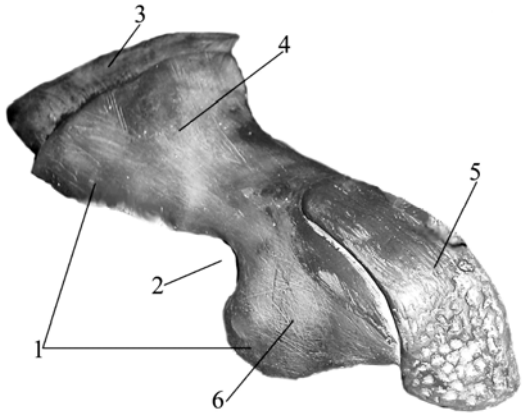


Рис. 7. Плечовий пояс камакопса: 1 – скапулокоракоїд; 2 – суглобова западина; 3 – зкам'янілий лопатковий хрящ; 4 – лопаткова частина скапулокоракоїда; 5 – ключиця; 6 – коракоїдна частина скапулокоракоїда.

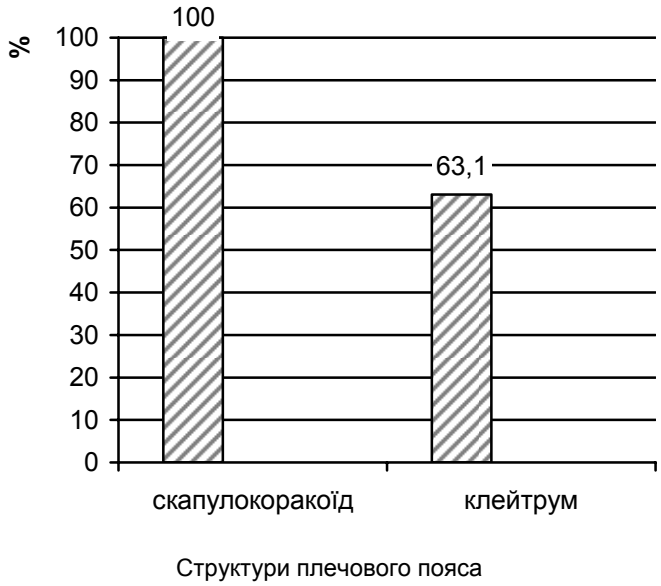


Рис. 8. Співвідношення структур плечового пояса камакопса, %

У ранньотріасового бентозуха (240 млн. років тому) плечовий пояс утворюють чітко диференційовані елементи (рис. 9): клейтрум, лопатка, коракоїд, ключиця та міжключиця.

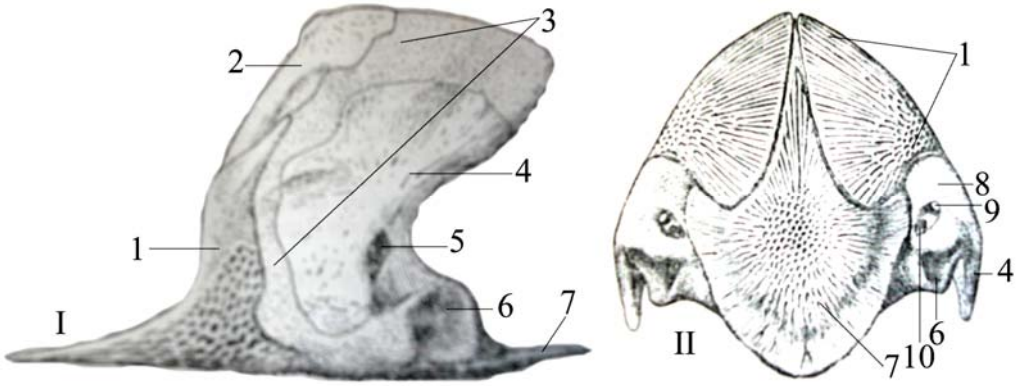


Рис. 9. Плечовий пояс бентозуха I – з боку; II – з низу (реконструкція за А. П. Бистровим та І. А. Єфремовим із змінами): 1 – ключиця; 2 – клейтрум; 3 – хрящова маса; 4 – лопатка; 5 – отвір лопатки; 6 – суглобова западина; 7 – міжключиця; 8 – коракоїд; 9 – коракоїдний канал; 10 – канал суглобової западини.

Клейтрум – це невелика видовжена кістка, проксимальний кінець якої значно розширений. Зовнішня поверхня кістки нескульптурована. На передньому краї розширеного кінця клейтрума знаходиться невеликий гребінь. Широка проксимальна частина клейтрума являє собою тонку пластинку, що налягає на зовнішню поверхню проксимальної хрящової ділянки лопатки.

Лопатка бентозуха масивна, її каудальний край потовщений і значно вігнутий. Краніальна і дорсальна ділянки лопатки мають форму порівняно тонких кісткових пластинок, що закінчуються нерівними краями, до яких, очевидно, приєднувалися хрящові елементи плечового пояса. У середній частині медіальної поверхні каудального краю лопатки знаходиться могутній відросток, направлений своїм досить розширеним кінцем каудомедіально. На дорсальній поверхні відростка помітна невелика борозна, що вела до каналу, який пронизував неокостенівшу частину лопатки. Цей канал відкривався отвором на вентральній поверхні хрящового коракоїда. На вентральному краї цього ж відростка є друга слабопомітна борозна, що вказує на місце розташування коракоїдного каналу, який виходив на

вентральну поверхню плечового пояса. На відносно гладенькій зовнішній поверхні лопатки є невеликий, косо направлений гребінь, що, швидше всього, служив місцем початку надлопаткового м'яза.

Коракоїд у цього лабіринтодонта незначно розвинутий, від нього збереглася лише невелика ділянка невіддиференційована від вентрального кута лопатки. Більша його частина, очевидно, була хрящовою.

Ключиця за формою нагадує трикутник, її вентральна поверхня досить добре скульптурована, дорсальна поверхня – гладенька. Майже прямий медіальний край ключиці є її найтоншим місцем. Її каудальний край, навпаки, значно потовщений, особливо у латеральній ділянці.

Заокруглений латеральний край ключиці по всій довжині завернутий під прямим кутом у дорсальному напрямку таким чином, що на дорсальній поверхні кістки вздовж цього краю утворюється жолоб. Від латерального кута ключиці у дорсальному напрямку відходить могутній плоский передлопатковий відросток, внутрішня поверхня якого налягає на нижній кінець клейтрума.

Міжключиця бентозуха за формою нагадує ромб, її передній кут значно витягнутий у краніальному напрямку. На вентральній поверхні міжключиці виділяється підвищення ромбоподібної форми, яке має вічкову скульптуру. На дні кожного вічка знаходяться невеликі отвори, що, ймовірно, були місцем виходу тоненьких судин. Радіально від вічок розходяться довгі й тонкі жолобки. Дорсальна поверхня міжключиці гладенька. Співвідношення структур плечового пояса бентозуха подано на рисунку 10.

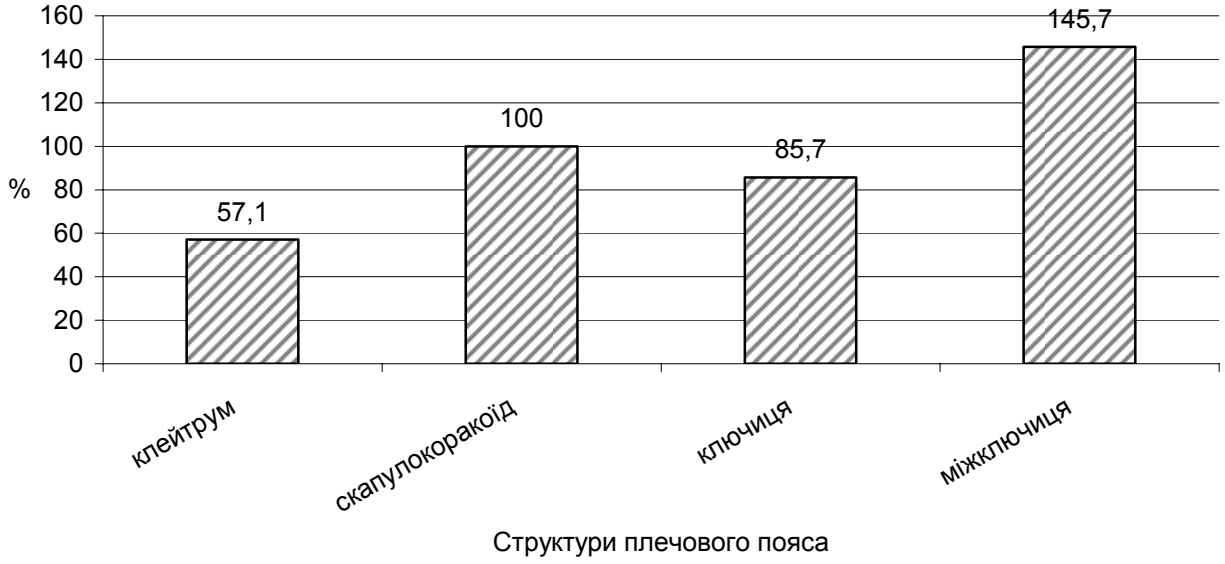


Рис. 10. Співвідношення структур плечового поясу бентозуха, %

2. Плечовий пояс хвостатих амфібій. У плечовому поясі хвостатих амфібій (аллегамський прихованозяберник, великий сирен, вогняна саламандра, карпатський тритон) відсутні елементи так званого покривного пояса (рис.11-13). Вентральні відділи плечового поясу хрящові й налягають один на одного. Чітких меж між лопатковим і коракоїдним відділом не існує. У досліджених представників ряду хвостатих амфібій окостенілою є середня частина плечового пояса, що відповідає лопатці вищих чотириногих тварин. На дорсальному краї лопатки знаходиться досить добре виражений надлопатковий хрящ. Хрящовий вентральний відділі плечового пояса поділяється на коракопрокоракоїд та акроміон. У аллегамського прихованозяберника коракопрокоракоїд пронизаний отвором. У великого сирена крім отвору є велика вирізка, що відмежовує акроміон. У вогняної саламандри та карпатського тритона у вентральному відділі плечового пояса є два окостеніння, що прилягають до лопатки. Краніальне окостеніння відповідає акроміону, а каудальне – коракопрокоракоїду. Між окостеніннями і хрящем знаходиться діазональний отвір. У великого сирена окостеніння є в ділянці суглобової западини.

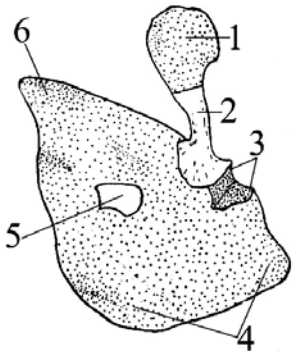


Рис. 11. Плечовий пояс аллегамського приховано-зяберника: 1 – лопатковий хрящ; 2 – лопатка; 3 – суглобова западина; 4 – коракопрокоракоїд; 5 – діазональний отвір; 6 – акроміон.

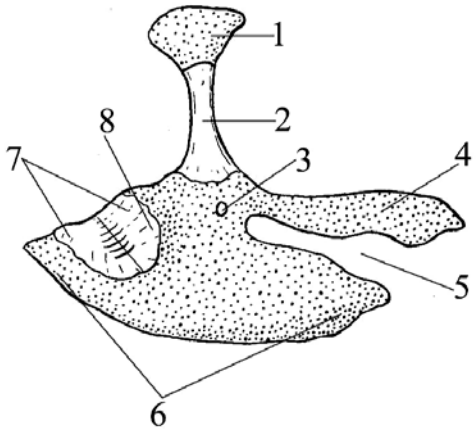


Рис. 12. Плечовий пояс великого сирена: 1 – лопатковий хрящ; 2 – лопатка; 3 – діазональний отвір; 4 – акроміон; 5 – акроміальна вирізка; 6 – коракопрокоракоїд; 7 – суг-лобова западина; 8 – окостеніння суглобової западини.

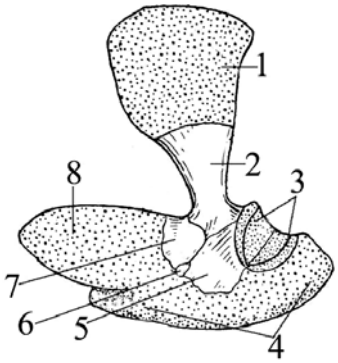


Рис. 13. Плечовий пояс вогняної саламандри: 1 – лопатковий хрящ; 2 – лопатка; 3 – суглобова западина; 4 – коракопрокоракоїд; 5 – окостеніння коракопрокоракоїда; 6 – діазональний отвір; 7 – акроміальне окостеніння; 8 – акроміон.

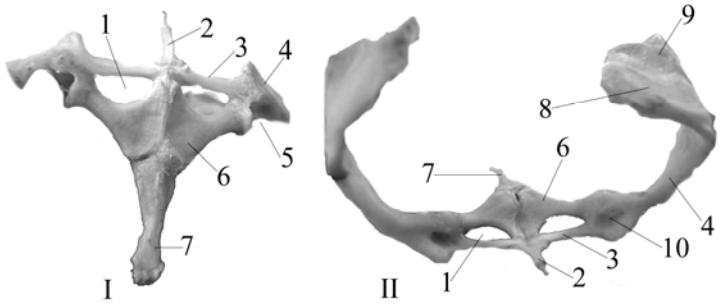


Рис. 14. Плечовий пояс жаби бика: I – з низу; II – спереду; 1 – фенестра; 2 – міжключиця; 3 – ключиця; 4 – лопатка; 5 – суглобова западина; 6 – коракоїд; 7 – грудна кістка; 8 – надлопатка; 9 – лопатковий хрящ; 10 – надсуглобовозападинний отвір.

Морфометричні показники плечового пояса досліджених хвостатих амфібій подано у таблиці 1.

1. Морфометричні показники плечового поясу хвостатих амфібій, мм

Вид тварин	Показник промірів			
	L	Ls	Lcp	Lcs
аллегамський прихованозяберник	44	14	18	12
великий сирен	70	34	26	10
вогняна саламандра	30	7	10	13
карпатський тритон	16	4	6	7

Співвідношення структур плечового пояса хвостатих амфібій відносно його довжини представлено у таблиці 2.

2. Співвідношення структур плечового пояса хвостатих амфібій, %

Вид тварин	Показники співвідношень		
	Lcp : L	Ls : L	Lcs : L
аллегамський прихованозяберник	40,9	31,8	27,2
великий сирен	48,5	37,1	14,2
вогняна саламандра	33,3	23,3	43,3
карпатський тритон	36	24	40

Аналіз таблиці показує, що серед досліджених хвостатих амфібій коракопрокоракоїд найбільш довгий у великого сирена, найменша його довжина виявлена у карпатського тритона. Довжина лопатки найбільша у великого сирена, а найменша – у вогняної саламандри. Лопатковий хрящ найдовший у карпатського тритона, а найменший у великого сирена.

3. Плечовий пояс безхвостих амфібій. У сучасних безхвостих амфібій (жаба бик) плечовий пояс представлений коракоїдом, лопаткою, лопатковим хрящем, на якому лежить надлопатка, ключицею та міжключицею (рис. 14). Коракоїди упираються один в одного, краніально від них розміщена міжключиця, на якій лежать вентральні кінці ключиць. Каудально від коракоїдів розташовується грудна кістка. Ключиці відходять від лопаток і упираються одна в одну на дорсальній поверхні міжключиці. Між ключицями і коракоїдами є фенестри (вікна), затягнуті сполучно-тканинною мембраною. Суглобова западина продовгувато овальної форми, над нею знаходиться надсуглобовий отвір. Лопатка потовщена й має трикутну форму. Від дорсального краю лопатки відходить досить широкий лопатковий хрящ, на якому знаходиться кісткова надлопатка.

Морфометричні показники плечового поясу жаби бика представлені у таблиці 3.

3. Морфометричні показники плечового поясу жаби водоноса, мм

Вид тварин	Показники промірів				
	L	Lc	Lss	Ls	Lcl
Жаба бик	93	20	38	34	21

Співвідношення структур плечового пояса жаби бика до загальної довжини плечового пояса представлені на рисунку 15.

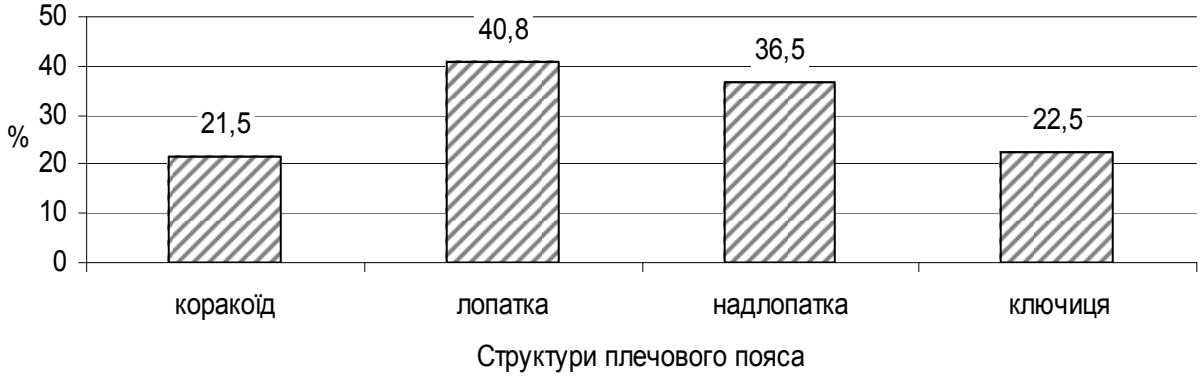


Рис. 15. Співвідношення структур плечового поясу жаби водонос до загальної довжини плечового поясу, %

4. Плечовий пояс жабоящерів. У досліджених пізньопермських представників підкласу жабоящерів ряду антракозаврів (котласія), що існували ≈ 255 млн. років тому, плечовий пояс (рис. 16) представлений скапулокоракоїдом, міжключицею та ключицею. Скапулокоракоїд широкий і скульптурований. Лопаткова та коракоїдна частина чітко виділяються. Міжключиця значно розширена у передній частині. Ключиця товста й коротка, вона відходить від краніального краю скапулокоракоїда на межі лопаткової і коракоїдної частин та налягає на міжключицю. У коракоїдному відділі є діазональний отвір, через який проходили нерви і судини. Дорсальнаий край лопаткової частини скапулокоракоїда, очевидно, переходив у хрящ.

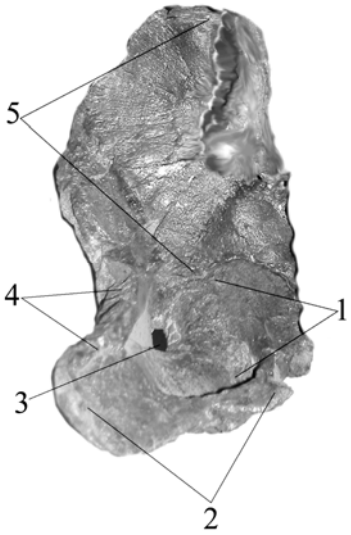


Рис. 16. Плечовий пояс котласії:
1 – коракоїдна частина скапуло-коракоїда;
2 – міжключиця; 3 – діазональний отвір;
4 – ключиця; 5 – лопаткова частина скапулокоракоїда.

Морфометричні показники плечового поясу котласії представлені у таблиці 4.

4. Морфометричні показники плечового пояса жабоящерів, мм

Вид тварин	Показники промірів				
	L	Ls	Lc	Lcl	Licl
Котласія	127	82	45	42	68

Співвідношення структур плечового пояса жабоящерів відносно його довжини представлено у таблиці 5.

5. Співвідношення структур плечового пояса жабоящерів до його загальної довжини, %

Вид тварин	Показники співвідношень			
	Lc : L	Ls : L	Lcl : L	Licl : L
Котласія	35,4	64,5	33,0	53,5

Аналіз даних таблиці показує, що у котласії лопатковий відділ скапулокоракоїда майже вдвічі довший коракоїдного відділу. Довжина міжключиці становить більше половини довжини скапулокоракоїда, а довжина ключиці майже рівна довжині коракоїда.

З проведених досліджень видно, що плечовий пояс амфібій відрізняється за своєю будовою як у межах класу, так і в межах таксономічних рядів. Так, у викопних роз'єднанохребцевих (іхтіостега, еріопс, камакопс, платіопозавр, бентозух) плечовий пояс має ряд відмінностей як у ступені розвитку своїх структурних елементів. так і в їх кількості і формі. У представників ряду хвостатих амфібій (аллегамський прихованозяберник, великий сирен, вогняна саламандра, карпатський тритон) основні відмінності у будові плечового пояса полягають у ступені окостеніння його структурних елементів. У безхвостих амфібій (жаба бик) плечовий пояс принципово відрізняється від вищезгаданих досліджених амфібій як за принципом будови, так і за кількістю структурних елементів, що його утворюють. Плечовий пояс жабоящерів за принципом своєї будови дещо подібний до такого безхвостих амфібій, але відрізняється кількістю структурних елементів та ступенем їх розвитку.

Висновки: 1. Наявність у плечовому поясі роз'єднанохребцевих амфібій (іхтіостега, еріопс, камакопс, платіопозавр, бентозух) такої структури як клейтрум не є доказом їх походження від кистеперих риб, а доводить їх конвергенцію, обумовлену типом опори та способом пересування у гравітаційному полі Землі.

2. Наявність великої кількості хряща у складі плечового пояса хвостатих амфібій (аллегамський прихованозяберник, великий сирен, вогняна саламандра, карпатський тритон) свідчить про дію незначних функціональних навантажень на плечовий пояс.

3. Принципова відмінність будови скелета плечового пояса безхвостих амфібій від інших амфібій обумовлена стрибаючим типом тетрапедальної наземної локомоції.

4. Плечовий пояс жабоящерів має часткову конвергентну подібність із аналогічним у безхвостих амфібій.

УДК 619:616-084:590.06(477.73)
© 2007

Іовенко А.В., кандидат ветеринарних наук,
Шевцова О.О., асистент,
Одеський державний аграрний університет,

Явкін О.Г., головний лікар ветеринарної медицини,
Миколаївський зоопарк

ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ПРОТИЕПІЗООТИЧНИХ ЗАХОДІВ В УМОВАХ МИКОЛАЇВСЬКОГО ЗООПАРКУ

Висвітлена інформація щодо проведення профілактичних діагностичних досліджень та профілактичних щеплень проти інфекційних хвороб різних видів свійських і диких тварин та птахів у Миколаївському зоопарку.

Постановка проблеми. За кордоном створено інститути з вивчення захворювань диких тварин, які живуть на волі, та тварин, які утримуються в зоопарках. У нашій країні допоки що таких установ немає, тому збір матеріалів і реєстрація даних в амбулаторних журналах, історіях хвороби, а також занесення їх у комп'ютерну базу даних мають особливе значення для розвитку зоологічної ветеринарної медицини (2).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Інфекційні хвороби реєструються серед диких тварин у зоопарках (3-6), тому проведення тут профілактики та моніторингу інфекційних хвороб є актуальним.

Результати дослідження. Колекція Миколаївського зоопарку нараховує близько трьох тисяч тварин чотирьохсот видів (1).

Проведення профілактичних діагностичних досліджень та профілактичних щеплень тваринам в умовах зоопарку є специфічним, оскільки не всіх диких тварин можна зафіксувати. Тому в таких випадках застосовують літаючий шприц, за допомогою якого вводять вакцини або лікарські препарати в організм тварини. Такий спосіб введення вакцин або якихось лікарських препаратів широко використовується біологами в умовах зоопарків та у дикій природі.

В умовах Миколаївського зоопарку копитних тварин досліджують на лептоспіроз, лейкоз великої рогатої худоби, бруцельоз, туберкульоз, сап. Птахів досліджують на туберкульоз, грип, хворобу Ньюкасла, пулороз-тиф (табл. 1).

Корови, верблюди, коні, кулани, гуанако, лами, козли гвинторогі, козероги сибірські, поні, віслюки домашні, вівці та кози вакцинуються проти сибірки; коні – проти лептоспірозу; вівці та кози – проти трихофітії; дикі кабани – проти бешихи та хвороби Тешена; псові (вовки звичайні, червоні вовки, гривасті вовки, гієнові собаки) та кунячі – проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, аденовірусної інфекції та парагрипу собак; кошачі (леви та барси) – проти вірусного ринотрахеїту, каліцивірусної інфекції та вірусної панлейкопенії; кролі – проти міксоматозу та геморагічної хвороби кролів; птахи (курячі) – проти хвороби Ньюкасла (табл. 2). Окрім цього хижаків, відправляючи до інших зоопарків, вакцинують проти сказу.

Усіх новозавезених до Миколаївського зоопарку тварин та птахів карантинують упродовж 30 днів. За цей період їм проводять відповідні діагностичні дослідження, а за необхідності – й щеплення; спостерігають за їх поведінкою та підбирають оптимальні раціони.

Висновки.

В умовах Миколаївського зоопарку проводяться всі необхідні профілактичні протиепізоотичні заходи, що спрямовані на стійке благополуччя зоопарку щодо інфекційних хвороб тварин та птахів, у тому числі й небезпечних зооантропонозних хвороб.

1. Профілактичні діагностичні дослідження тварин та птахів у Миколаївському зоопарку

Тварини	Діагностичні дослідження
1. Копитні	на лептоспіроз, лейкоз великої рогатої худоби, бруцельоз, туберкульоз, сап
2. Птахи	на туберкульоз, грип, хворобу Ньюкасла, пулороз-тиф

2. Профілактичні щеплення тварин та птахів у Миколаївському зоопарку

Тварини	Профілактичні щеплення
1. Корови, верблюди, коні, кулани, гуанако, лами, козли гвинторогі, козероги сибірські, поні, віслюки домашні, вівці та кози	проти сибірки
2. Коні	проти лептоспірозу
3. Вівці та кози	проти трихофітії
4. Дикі кабани	проти бешихи та хвороби Тешена
5. Псові (вовки звичайні, червоні вовки, гривасті вовки, гієнові собаки) та кунячі	проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, аденовірусної інфекції та парагрипу собак
6. Кошачі (леви та барси)	проти вірусного ринотрахеїту, каліцивірусної інфекції та вірусної панлейкопенії
7. Кролі	проти міксоматозу та геморагічної хвороби кролів
8. Птахи (курячі)	проти хвороби Ньюкасла

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Кремко А. А.* Николаевский зоопарк: Фотоочерк. – Одесса: Маяк, 1986. – С. 5-9.
2. *Марунчин А.* Щодо проведення діагностичних процедур у диких тварин в умовах Київського зоопарку // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 5. – С. 41.
3. *Сулимов А. А.* Вирусные болезни кошек. – М.: Колос, 2004. – С. 3-5.
4. *Сюрин В. Н., Осидзе Н. Г., Смоленский В. И. и др.* Случай оспы среди зверей Московского зоопарка // Ветеринария. – 1974. – № 9. – С. 56-57.
5. *Orr J. P., Johnston W. G. & Morrison J. R. A.* Anthrax lesions in a zoo cat // Vet. Rec. – 1978. – № 102. – P. 312-313.
6. *Jordan W. J.* An outbreak of acute disease in Chester Zoo diagnosed as anthrax // Vet. Rec. – 1964. – № 76. – P. 927-930.

УДК 631.1 : 611.018.5 : 576.31 : 577.1
© 2007

Хряпін В.М., лікар ветеринарної медицини,

ДЕЯКІ МОРФОЛОГІЧНІ І БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ КОНЕЙ РІЗНИХ ПОРІД

Доведено, що рівень білка та білкових фракцій у різних порід спортивних коней суттєво відрізняється, рівні гемоглобіну та ферментів крові мають пряму залежність від коливань рівня загального білку та білкових фракцій.

Постановка проблеми. В останні роки у зв'язку з високими темпами розвитку спортивного конярства значної актуальності набула розробка та впровадження сучасних методів діагностики, профілактики та лікування травматизму спортивних коней, враховуючи породні особливості та рівень білків і білкових фракцій як основних показників фізіологічного стану організму.

Аналіз основних досліджень та публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Спортивні коні найчастіше отримують травми локомоторного апарату, одним із компонентів якого є сухожилково-зв'язковий апарат (2). Такі травми завдають значних економічних збитків, що пов'язано з довготривалістю лікування, а також із тим, що таке лікування не завжди є ефективним і не може гарантувати повного відновлення працездатності тварини (5). З урахуванням значних економічних збитків від наслідків спортивного травматизму розроблено загальні методи профілактики, що зводяться до кращого та правильнішого тренування коней, підвищення класу спортсменів. Враховується фізіологічний стан коней, підвищення якості амуніції, підків, стану бігових доріжок та ін. (7).

В усіх рекомендаціях з профілактики травматизму, на жаль, не враховуються вікові, біохімічні, клінічні, морфологічні й гістологічні аспекти індивідуальні для окремих порід коней. Моніторинг білкового складу крові та гістологічна картина підшкірної клітковини дають змогу досить чітко встановити тривалість навантаження індивідуально для кожного спортивного коня, що дозволяє знизити кількість випадків травматизму.

Нами було проведено дослідження вмісту загального білка та білкових фракцій серед коней чистокровної верхової, тракенської, української верхової порід та коней російської ваговозної породи (як еталон для порівняння).

Для обґрунтування даної роботи коротко визначимо взаємозв`язок рівня загального білку та білкових фракцій у діяльності локомоторного апарату.

Білки – високомолекулярні азотвмістимі речовини, що знаходяться в клітинах, найчастіше в колоїдному стані (8). Різні джерела наводять досить відмінні показники кількості білка в тканинах, зокрема Збарський, Фердман дають дані про наявність у кістковій тканині 28% білка, м'язах – 80%, у зв`язках та сухожилках – 54%, інші (Б.В. Борисевич) вказують, наприклад, на наявність білка у кістковій тканині від 20 до 50% у залежності від типу кісткової тканини. Особливу діагностичну цінність мають білки, що знаходяться у сироватці крові (4).

У нормі в плазмі крові знаходиться 6,5-8,5% білка. Невеликі коливання рівня білка, плюс-мінус 0,25-0,5%, пояснюються, головним чином, зміною кількості рівня води в крові (4).

Особливий інтерес для дослідження мають окремі фракції білків крові (альбуміни, глобуліни). У нормі співвідношення між фракціями альбумінів та глобулінів коливається в межах 1,5-2,3 (4, 8).

Оскільки білки плазми є системою, регулюючою рух води з капілярів у міжклітинний простір і навпаки, зміна А/Г, в сутності зміна кількості альбумінів, призводить до виникнення набряків.

Альбуміни легко зв`язуються з холестерином, жовчними пігментами, кальцієм, різними лікарськими речовинами, таким чином виконуючи транспортну функцію.

За допомогою електрофорезу глобулінова фракція була розподілена на ряд субфракцій, такі як А, В, У. Ці фракції, в свою чергу, розподілені на підфракції А1, А2 та В1, В2. Встановлено, що з фракціями А1 зв`язані ліпопротеїди, глікопротеїди, протромбін; з А2-гаптоглобін, білки, що беруть участь у зсіданні крові та зв`язуванні із залізом (4).

Було створено схеми електрофлюрограм для деяких хвороб. Слід враховувати, що фракціонність білків та створення спектрограм білків за допомогою високоточного обладнання (спектрофотометри, фотоелектроколориметри) дозволили встановити правильну уяву про склад білків у коней.

Також існує окрема група білків, які також мають клінічний інтерес. Церулоплазмін – А2

глобулін, який зв`язує мідь (4), що каталізує ряд ферментних систем (цитохромоксидазу та ін.) остеобластів та остеоцитів, впливає на кальцій-фосфорний обмін, стимулює утворення системи цитохромоксидаза – цитохром С, а також кокарбоксилазу (біологічно-активну форму вітаміну В1), також іони міді посилюють розсмоктування кісткового колагену (1). Трансферитин (сидерофілін) колаген В-глобулін нової фракції плазми крові, який легко зв`язується з залізом, що вивільнюється в тканинах або всмоктується з ШКТ й відіграє роль переносія заліза (4). Враховуючи ці дані, можна стверджувати, що рівень білка та білкових фракцій сироватки крові відіграє важливу роль у індикації фізіологічно-біологічної реактивності організму й може бути показником опірності організму до біологічних та фізично-механічних подразників.

Гуманна медицина давно впровадила в клінічну практику диференціацію хвороб за фактом зміни білків та білкових фракцій. Наприклад, при хірургічних хворобах рівень білків (загального та білкових фракцій) знижується, а білкові ферменти значно підвищуються за рахунок ферментів, що потрапили у кров із тканин та органів (4).

У медичній практиці існують порівняльні таблиці зміни білків, які дають можливість клінічним спеціалістам швидко проводити діагностику.

З урахуванням вищесказаного, можна припустити, що навіть незначні коливання кількості білків мають клінічний інтерес у ветеринарній практиці з метою ранньої діагностики порушень стану організму та можуть підвищити якість діагностично-лікувальних і профілактичних заходів при розладах локомоторного апарату. Однак для цього існує необхідність визначення порідних особливостей картини крові й рівня загального білка та білкових фракцій.

Мета дослідження. Встановити порідний рівень загального білку та білкових фракцій у спортивних коней різних порід, лейкоцитарну формулу та інші показники крові.

Методи та матеріали дослідження. Дослідження проводилися на базах Сумської державної кінно-спортивної школи та племінної конеферми с. В. Бобрик Краснопільського району Сумської області.

Для дослідження використовувалися лише ті тварини, які знаходяться у реєстрі племінних книг, затвердженому міністерством аграрної політики України за 2004-2006 роки (усі ці коні мають генетичну експертизу, що підтверджує їх порідну цінність).

У дослідженнях використовувалися коні тракенської, української верхової, чистокровної верхової та російської ваговозної порід, які

1. Показники досліджень крові коней української верхової породи

показник / кличка коня	заг. білок, г/л	Альбуміни, %	Глобуліни, %	А-глобуліни, %	В-глобуліни, %	j-глобулі ни, %	a _ g	к-ть лейкоцитів	к-ть еритроцитів	лейкоцитарна формула					НВ	Заг. білору-бін,М/г	прямий, М/г	непрямий,М/г	СаМ/г	Глюкоза	Лужна фосфатоза
										п/я	с/я	л	м	е							
Забавнік	81.0	48	52	12	10	30	0.92	4.2	4.6	6	42	45	3	4	136	29.7	0.7	29	2.1	4.2	1037
Узор	75.0	47	53	11	6	36	0.88	3.7	4.3	2	48	43	6	1	152	36.5	1.5	35	2.1	3.6	1037
Сахалін	81.0	47	53	13	10	30	0.88	4.0	3.8	3	55	36	4	2	135	32.6	2.6	30	2.3	3.7	830
Омут	60.0	48	52	10	7	35	0.92	4.9	5.1	2	46	44	3	3	128	39.1	3.1	36	1.8	3.9	1245
Посох	78.0	47	53	11	6	36	0.88	4.3	3.8	5	41	44	7	3	125	44.6	2.6	42	2.1	2.8	1454
Хорват	55.0	55	45	15	12	18	1.2	4.6	4.1	3	55	36	4	2	135	57.5	3.7	53.8	2.8	4.2	921
Троя	62.0	37	63	12	28	23	0.6	3.2	4.1	2	46	43	7	2	144	30.0	3.7	26.3	2.1	3.0	1126
Корвет	67.5	51	49	9	26	14	1.0	6.7	4.1	1	43	48	5	3	142	37.0	3.7	33.3	2.6	5.0	1027
Хохол	75.0	50	50	16	18	16	1.0	8.0	4.2	3	68	22	3	4	142	13.0	-	13.0	2.7	2.5	1131
Тербій	72.5	54	46	18	23	5	1.2	6.7	4.4	6	62	25	4	3	157	39.0	3.7	35.3	2.3	2.9	995
Хлебец	80.0	37	63	17	24	22	0.6	5.3	3.9	5	63	28	1	3	120	21.5	3.7	17.8	3.2	2.1	1375
Хеопс	77.5	51	39	6	19	14	1.3	5.7	4.1	2	49	39	5	5	127	23.5	3.7	19.8	2.8	3.3	1126
Техас	75.0	42	58	13	24	21	0.72	5.6	3.2	2	40	48	4	4	130	9.0	-	9.0	2.6	2.9	1521
Гудина	80.0	35	65	14	31	20	0.53	4.7	2.5	3	33	44	9	10	128	13.0	-	13.0	2.6	2.0	1004
Бубна	64.0	34	66	16	32	18	0.51	4.9	3.3	4	40	47	4	5	126	18.5	4.6	13.8	1.6	2.6	872
Фаза	67.5	48	52	14	21	17	0.92	4.6	2.9	1	40	49	6	3	123	37.0	2.8	34.1	1.6	2.7	1120
Середній показник +/-	72.2 0.24	45.5 0.29	55.1 0.33	18.1 0.29	18.4 1.6	22.5 2.02	0.88 2.03	5.1 2.13	3.9 1.9	3.2 1.64	48.7 0.60	39.4 0.85	4.6 2.13	4.2 0.87	135 0.1	29.6 0.1	2.5 1.08	27.4 0.50	2.3 0.18	3.2 0.13	1173.4 0.11

2. Показники дослідження крові коней тракенської породи

показник / кличка коня	заг. білок, г/л	Альбуміни, %	Глобуліни, %	А-глобуліни, %	В-глобуліни, %	j-глобуліни, %	a _ g	к-ть лейкоцитів	к-ть еритроцитів	лейкоцитарна формула					НВ	заг.білорубін, М/г	прямий, М/г	непрямий, М/г	Са, М/г	глюкоза	лужна фосфатоза
										п/я	с/я	л	м	е							
Посейдон	62.0	33	67	17	23	27	0.49	5.0	3.2	2	40	49	2	6	122	37.0	4.65	32.35	3.02	2.5	762
Августина	66.0	47	53	25	11	21	0.80	4.9	3.6	4	40	34	11	8	123	28.0	4.65	23.35	4.10	5.0	973
Вакш	62.0	45	55	19	13	23	0.80	4.5	4.7	1	35	52	8	4	120	32.5	7.50	25.0	2.60	6.3	895
Салют	64.0	42	58	19	13	26	0.70	4.1	3.0	2	41	44	8	5	144	34.5	7.50	27.0	3.0	6.7	670
Хмель	72.5	43	57	14	23	20	0.80	6.2	4.0	1	54	40	4	1	138	23.5	-	23.50	3.90	2.5	962
Певец	74.0	52	48	13	11	24	1.08	5.9	3.8	2	64	21	6	3	127	31.8	-	31.80	2.34	5.6	623
Олівер	74.0	45	55	12	12	31	0.81	6.4	4.3	2	50	32	8	7	141	25.8	4.60	21.20	2.54	4.7	830
Середнійпоказ-ник+/-	67.7 2.51	49 2.3	57 1.98	17 2.71	15.1 2.30	24.5 2.07	0.78 0.05	5.2 0.39	3.8 0.30	2 0.29	46 4.41	39	6.7 1.19	4.86 0.29	130.7 4.51	30.4 5.61	4.13 0.6	26.31 2.40	3.07 0.27	4.76 0.58	816 57.6

3. Показники досліджень крові коней російської ваговозної породи

показник / кличка коня	заг. білок, г/л	Альбуміни, %	Глобуліни, %	А-глобуліни, %	В-глобуліни, %	j-глобуліни, %	a _ g	к-ть лейкоцитів	к-ть еритроцитів	лейкоцитарна формула					НВ	заг.білорубін, М/г	прямий, М/г	непрямий, М/г	СаМ/г	глюкоза	лужна фосфатоза
										п/я	с/я	л	м	е							
Сокол	77.5	26	74	21	29	24	0.35	3.8	2.7	2	40	29	10	12	94	16.2	-	16.25	2.7	2.3	764
Проба	64.0	21	79	30	13	36	0.30	4.3	2.5	3	35	44	12	6	94	17.5	2.85	16.65	3.1	6.3	827
Каннибал	70.0	43	57	14	24	19	0.80	3.5	3.2	4	20	44	18	14	112	11.0	2.0	9.0	2.8	4.8	618
Бубен	67.5	23	77	27	24	29	0.60	4.5	2.9	6	30	45	12	6	128	17.5	3.70	13.8	4.6	4.2	976
Тольяти	68.2	35	65	15	14	36	0.53	4.2	2.7	3	31	48	6	2	100	15.2	0.20	15.0	3.2	4.4	874
Клуб	71.6	25	75	25	25	25	0.30	4.0	3.0	5	41	40	11	3	96	17.4	2.40	15.0	3.6	5.1	632
Лютік	65.4	31	69	13	31	25	0.40	4.1	2.6	2	42	44	10	2	111	12.7	1.45	11.25	2.7	6.2	901
Набор	63.8	26	74	25	16	16	0.35	3.8	3.3	3	39	50	6	4	118	17.1	2.63	14.47	4.0	4.1	731
Середній показник +/-	68.5 1.61	28.7 3.39	72.2 2.69	21.2 1.07	22 2.72	28.3 3.66	4.0 0.13	2.8 0.36	3.5 0.53	34.7 2.75	43.2 4.37	10.6 1.24	10.6 0.95	6.13 1.63	106 5.03	15.5 0.93	1.90 0.37	13.9 0.92	3.34 0.26	4.68 0.44	

4. Показники досліджень крові коней чистокровної верхової породи

показник / кличка коня	заг. білок, г/л	Альбуміни, %	Глобуліни, %	А-глобуліни, %	В-глобуліни, %	j-глобуліни, %	a _ g	к-тлейкоцитів	к-ть еритроцитів	лейкоцитарна формула					НВ	заг. білірубін, М/г	прямий, М/г	непрямий, М/г	СаМ/г	глюкоза	лужна фосфатоза
										п/я	с/я	л	м	е							
Лорд	64.0	40	60	18	24	18	0.66	4.3	3.0	2	36	49	9	3	118	23.5	2.0	21.5	2.7	2.3	862
Хазар	60.0	37	63	21	14	28	0.60	5.9	4.0	4	30	48	10	8	112	34.5	-	34.5	3.6	6.3	846
Пробег	62.0	58	42	6	18	18	1.4	5.7	3.3	1	28	49	14	7	125	37.0	3.7	33.3	2.1	4.8	1001
Ріф	62.0	40	60	17	20	23	0.70	4.1	3.4	5	25	51	13	6	120	43.5	3.7	39.8	2.8	4.2	894
Раузан	67.5	51	49	14	19	16	1.0	5.1	3.8	6	42	43	7	2	119	17.5	4.6	12.9	3.0	4.2	795
Акорд	62.0	52	48	15	18	15	1.1	4.3	4.2	3	47	46	2	2	127	26.0	3.7	22.3	3.1	3.8	910
Ас	71.0	40	60	15	10	35	0.60	5.0	3.4	6	42	43	7	2	150	18.0	-	18.0	2.1	3.0	830
Середній показник +/-	64.0 0.04	45.4 3.61	54.5 3.63	15.1 1.55	17.5 1.09	21.8 2.99	0.87 0.13	4.9 0.37	3.5 0.18	3.8 0.3	38.7 3.53	47.0 5.22	8.8 1.55	4.2 1.57	124 4.2	28.5 9.32	2.5 0.45	25.5 4.59	2.7 0.21	4.0 0.45	876.8 25.50

5. Показники досліджень крові різних порід коней

показник / порода	заг. білок, г/л	Альбуміни, %	Глобуліни, %	А-глобуліни, %	В-глобуліни, %	j-глобуліни, %	a_g	к-ть лейкоцитів	к-ть еритроцитів	лейкоцитарна формула					НВ	заг.білорубін, М/г	прямий, М/г	непрямий, М/г	СаМ/г	глюкоза	лужна фосфатоза
										п/я	с/я	л	м	е							
УВП	72.2 0.24	45.2 0.29	55.1 0.33	18.1 0.29	18.4 1.6	22.5 2.02	0.88 0.03	5.10 2.13	3.97 1.9	3.27 1.64	48.7 0.6	39.4 0.85	4.6 2.13	4.2 0.87	135 0.1	29.6 0.1	2.51 0.8	27.44 0.51	2.3 0.18	3.2 0.13	1173 26.8
тракенська	67.7 2,51	49,8 2,3	56,1 1,98	17 2,71	15,1 2,30	24,5 2,07	0.78 0,05	5.29 0,39	3.80 0,30	2,0 0,29	46,2 4,41	39,0 2,3	6,7 1,19	4,8 0,29	130 4,5	30.4 5,61	4.13 0,6	26.31 2,40	3.07 0,27	4.7 0,27	816 57,6
чистокровна верхова	64.0 0,04	45,4 3,61	54,4 3,63	15,1 1,55	17,5 1,09	21,8 2,99	0.87 0,13	4.91 0,37	3.59 0,18	3,86 0,30	35,7 3,53	47,0 5,22	8,8 1,55	6,2 1,57	124 4,2	28.5 9,32	2.54 0,45	25.89 4,59	2.77 0,21	4.0 0,45	876 25,5
російська ваговозна	68.5 1,61	28,7 3,39	72,2 2,69	21,2 1,07	22,0 2,72	28,3 3,66	0.45 0,07	4.03 0,13	2.86 0,36	3,50 0,53	34,7 2,75	43,2 4,37	10,6 1,24	10,6 0,95	106 5,0	15.58 5,51	1.90 0,37	13.93 1,11	3.25 0,29	4.68 0,54	790 49,3

протягом двох років отримували однакове навантаження, утримувалися в однакових умовах та мали однакову годівлю. Реєстрація випадків травматизму проводилася протягом 2004-2005 років.

У травмованих коней негайно відбиралася кров і доставлялася до лабораторії для проведення гематологічних досліджень. Лабораторні дослідження проводилися на базі 4-ої міської поліклініки та центральної міської лікарні м. Суми.

Кров у коней брали з яремної вени. Для біохімічного дослідження бралося не менше 10 мл. крові, для клінічного дослідження – 1 мл. крові з додаванням 0,1 мл. трилону.

Результати досліджень. Дані гематологічних досліджень крові коней різних порід наведені в таблицях 1-5.

Як показують дані наведених таблиць, різниця рівня загального білка та білкових фракцій між різними породами коней складає 4-5 г/л, тобто 7,5-8% при плюс-мінус від 0,24 до 1,61. Співвідношення альфа-глобулінів до бета-глобулінів складає від 0,78 до 0,88 у спортивних коней при 0,45 у ваговозної породи. Також пряму залежність від рівня загального білка та білкових фракцій показують рівні гемоглобіну та ферментів (лужної фосфатази). При цьому лейкоцитарна формула, рівень кальцію й співвідношення прямого та непрямого білірубіну рівнозначні для усіх досліджених порід.

Слід зазначити, що в даній роботі наведені лише фізіологічні показники гематологічних досліджень коней, у яких протягом останніх двох років реєструвалися травми локомоторного апарату. За час проведення досліджень, які проводилися з інтервалом у 100 днів, лише 5 голів з усіх досліджуваних порід були травмовані (на фоні надгрубих порушень тренінгового режиму з вини спортсменів-початківців). Решта коней з усіх 4 піддослідних груп протягом проведення дослідження травм не мали.

Літературні дані (2-3) збігаються з даними по ваговозній породі, але в значній мірі відрізняються від даних по спортивних породах.

Висновки: 1. Рівень загального білка та білкових фракцій у різних порід спортивних коней суттєво відрізняються.

2. У різних порід спортивних коней рівні гемоглобіну та ферментів крові (лужної фосфатази) мають пряму залежність від коливань рівня загального білку та білкових фракцій.

3. Лейкоцитарна формула, рівень білірубіну (прямого й непрямого), кількість еритроцитів та лейкоцитів не мають суттєвих міжпорідних розбіжностей.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Борисевич Б.В.* Метаболізм та будова кісткової тканини під дією іонізуючої радіації. / Докторська дисертація /. С. 18-19.

2. *Голикова А.Н.* Физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1980 – 108с.

3. *Зайцева В.И.* Клиническая диагностика внутренних болезней сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1971.

4. *Збарский Б.И., Иванов И.И.* Биологическая химия. Ленінград: Медицина, 1972. – С. 27; 520-522; 524.

5. Інструкція № NHPO 10.01.

6. *Панько І.С., Власенко В.М., Іздепський В.Й.* Загальна ветеринарна хірургія. – С. 9-10.

7. *Плахотин М.В.* Общая ветеринарная хирургия. – М.: Колос, 1981 – С. 29.

8. *Фердман Д.Л.* Биохимия. – М.: Высшая школа, 1962. – С. 16-509.