

УДК 619:617.271:579:615.8:636.7

© 2009

*Льницький М.Г., доктор ветеринарних наук, професор,
Підборська Р.В., аспірантка*,
Тарануха С.І., асистент*

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ РІЗНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ ОЗОНО-КИСНЕВОЇ СУМІШІ НА МІКРОБНИЙ ПЕЙЗАЖ ГНІЙНИХ РАН У СОБАК

Рецензент – доктор ветеринарних наук В.І. Козій

*Проведено мікробіологічне дослідження гнійного ексудату після обробки озono-кисневою сумішшю за різної концентрації озону (3, 5, 7 та 9 мг/л) тривалістю 10 хв. Було встановлено, що ступінь мікробного обсіменіння гнійного ексудату необроблених озonom проб становив від $6,76 \cdot 10^{10}$ до $3,9 \cdot 10^8$ колонієутворюючих одиниць в 1 мл ексудату (КУО/мл), а оброблених озonom пробах ступінь мікробного обсіменіння знизився до $4,8 \cdot 10^4$ - $5,1 \cdot 10^3$ КУО/мл, що свідчить про згубну дію озону на виділені мікробні клітини (*Staf. aureus*, *Str. faecalis* та *E. coli*). Через 30 хв. після промивання гнійної рани озонованим фізрозчином встановили 100% загибель даних асоціацій мікроорганізмів.*

Ключові слова: озono-киснева суміш, озонований розчин, загальне мікробне число, мікробний пейзаж, гнійна рана, гнійний ексудат, собака.

Постановка проблеми. Лікування гнійно-запальних процесів у тварин залишається однією з актуальних проблем ветеринарної хірургії. Боротьба із рановою інфекцією характеризується своїми особливостями, які ускладнюють успішне її проведення – зростання ролі патогенних мікроорганізмів, інфікування тканин мікробними асоціаціями, що потребують застосування препаратів із широким спектром антимікробної дії. Крім цього, поява антибіотикорезистентних мікроорганізмів робить важчим лікування гнійно-запальних процесів і боротьбу із гнійними ускладненнями [5].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. В останні роки разом із розвитком сучасних технологій у ветеринарну практику ввійшли й нові методи лікування гнійних процесів, із-поміж яких важливе місце належить місцевій озонотерапії тканин. Широта застосування озону зумовлена універсальністю його лікувального ефекту, в основі якого лежить неспецифічна бактерицидна та протизапальна дії. Застосування озонотерапії

усуває тканинну гіпоксію та її наслідки, стимулюючи регенеративні процеси.

Не менш важливим при цьому залишається економічний аспект, оскільки вартість антибіотиків нового покоління – досить висока, а собівартість курсу озонотерапії є на декілька порядків нищою. Крім того озонотерапія належить до екологічно чистих методів лікування [2].

Перевагою озону, порівняно з іншими антисептичними засобами, є швидка інактивація бактерій, вірусів, грибів, спор та цист найпростіших [5].

Механізм бактерицидної дії озону пояснюється його здатністю проникати через плазматичні мембрани мікробних клітин за рахунок окислення фосфоліпідів і ліпопротеїнів, що входять до її складу, зумовлюючи втрату життєздатності та розмноження мікроорганізмів шляхом припинення клітинного дихання внаслідок руйнування дегідрогенази [6, 7].

Таким чином, озонований розчин за механізмом дії на ранову мікрофлору можна розглядати як фізичний природний антисептик [6].

Водночас окремі аспекти практичної озонотерапії вивчені недостатньо. У доступній нам літературі мало висвітлений спектр антимікробної дії озону різних концентрацій. У зв'язку з цим, із нашого погляду, актуальним є визначення антимікробної дії озону за різних його концентрацій із подальшим врахуванням результатів при застосуванні озонотерапії у ветеринарній практиці.

Мета нашої роботи – вивчити вплив озono-кисневої суміші за різної концентрації озону на мікрофлору гнійних ран у собак.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для проведення мікробіологічного дослідження був гнійний ексудат у кількості 20 проб, відібраний із гнійних ран у 9 безпородних собак масою 15-27 кг.

Мікробіологічне дослідження матеріалу включало визначення загального мікробного

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

числа та видового складу мікроорганізмів у гнійному ексудаті.

Найбільш стабільним та інформативним показником оцінки характеру гнійно-запального процесу є метод кількісної характеристики мікрофлори на 1 мл виділень із гнійної рани.

Рівень мікробного обсіменіння рани чітко відображає клінічну картину гнійно-запального процесу.

Загальне мікробне число визначали методом серійних розведень за Пастером. Із гнійного ексудату готували серійні десятикратні розведення від 10^{-1} до 10^{-9} у пробірках зі стерильним МПБ (по 9 мл).

Для отримання росту культури мікроорганізмів із останніх двох розведень по 1 см³ суспензії вносили на дно двох стерильних чашок Петрі й доливали по 15 см³ розтопленого й охолодженого до 45°C МПА. Після застигання середовища чашки інкубували при 37°C протягом 24 год. і підраховували у них число мікробних колоній (знаходячи середнє арифметичне) й визначали загальне мікробне число, роблячи поправку на ступінь розведення ексудату.

Видовий склад мікроорганізмів визначали за культуральними властивостями мікробних колоній, що виростили, та подальшою мікроскопією мазків із чистих культур, пофарбованих за Грамом [4].

Мікробіологічному дослідженню піддавали проби з гнійним ексудатом до лікування та проби вмістимого із порожнини рани – через 30 хв. після промивання озонованим розчином. Проводили також мікробіологічне дослідження гнійного ексудату, який попередньо піддавали обробці озono-кисневою сумішшю з концентраціями озону 3, 5, 7 та 9 мг/л "in vitro" у пробірці в кількості 2 мл шляхом його пропускання через весь ексудат. Швидкість потоку була 0,5 л/хв. із тривалістю обробки 10 хв.

Матеріал досліджували одразу після відбору чи барботажу.

Для отримання озono-кисневої суміші нами використовувався медичний озонатор "Озон УМ-80" (Україна). Даний апарат забезпечує широкий діапазон концентрації озону в газовій суміші (від 0,1 до 80 мг/л), працює у заданому автоматичному режимі, підтримуючи й контролюючи цим задану концентрацію озону на виході.

Результати досліджень. У результаті проведення мікробіологічних досліджень при визначенні мікробного пейзажу у посівах гнійного ексудату виявили ріст колоній трьох типів: 1) круглі, соковиті, непрозорі колонії, маслянистої кон-

систенції з діаметром 2-4 мм; при мікроскопії мазків – скупчення дрібних грам-позитивних коків;

2) дрібні, соковиті, прозорі колонії слизової консистенції діаметром 1-2 мм. У мазках – грам-позитивні коки, розміщені попарно й тетрадами;

3) круглі, великі, непрозорі колонії з рівними краями й гладенькою поверхнею, сірого кольору; при мікроскопії представлені поодинокими або попарними грамнегативними короткими паличками із заокругленими краями.

За культурально-морфологічними та біохімічними властивостями виділені мікроорганізми були ідентифіковані як *Staf. aureus*, *Str. faecalis* та *E.coli*. Мікробні пейзажі були представлені асоціаціями цих мікроорганізмів.

При дослідженні мікробного обсіменіння гнійного ексудату в запальному вогнищі до лікування рівень мікробного обсіменіння становив від $6,76 \cdot 10^{10}$ до $3,9 \cdot 10^8$ колонієутворюючих одиниць у 1 мл ексудату (КУО/мл).

Через 30 хв. після промивання гнійної рани озонованим 0,9%-ним розчином хлориду натрію у кількості 250 мл при дослідженні ранового вмістимого в усіх дослідних пробах мікроорганізми не були виявлені. Це свідчить про 100%-ву загибель даних асоціацій мікроорганізмів уже після одноразового промивання гнійної рани. Навіть найменша застосована концентрація озону (3 мг/л) при барботажі повністю попередила ріст *Staf. aureus*, *Str. faecalis* та *E.coli*. Це узгоджується з даними [2], результати яких показують, що озон у концентрації від 1 до 5 мг/л приводить до загибелі 99,9% *E. coli*, *Str. faecalis*, *M. tuberculosis*, *Cryptosporidium* упродовж 4-20 хв.

Інші дані [1, 2] також свідчать: завдяки місцевій бактерицидній дії озонованого фізіологічного розчину мікробне обсіменіння знижується нижче критичного рівня за концентрації озону 4-6 мг/л, діючи передусім на кишкову паличку, стафілококи та ентерококи.

Мікробіологічне дослідження, проведене у собаку із гнійними ранами, показало високу ефективність санації рани озонованим розчином. Так, на третю добу лікування лише у трьох тварин у зоні ушкодження спостерігали незначну кількість ранового ексудату, мікробне число якого становило $1,4 \cdot 10^4$ – $5,1 \cdot 10^3$ колонієутворюючих одиниць в 1 мл ексудату. До того ж у жодному випадку не було перевищення 10^4 КУО/мл, що є нище критичного рівня контамінації й у більшості випадків не призводить до небезпеки прогресування гнійно-запального процесу.

Отримані нами дані узгоджуються з результатами досліджень Е.А. Аптасарова та співавт. [2],

які, проводячи місцеву озонотерапію хворих людей із хірургічною інфекцією протягом трьох днів, спостерігали регрес запальної реакції та зниження мікробного обсіменіння у рані на четверту добу до 10^4 – 10^3 КУО/мл, не застосовуючи при цьому антибіотики чи сульфаніламідні препарати.

За даними літератури [3], озоновані розчини не зумовлюють токсичного впливу при підвищеній резорбції через запальні тканини, тому його можна застосовувати у значній кількості. Підвищена концентрація озону в розчині може лише посилити антибактеріальний ефект при бактеріологічному титрі аеробних мікроорганізмів більше 10^4 КУО/мл.

У подальшому – при визначенні антимікробної дії різних концентрацій озono-кисневої суміші (3, 5, 7 та 9 мг/л) після обробки гнійного ексудату, яку проводили "in vitro" – нами було встановлено, що після 10 хв. барботажу гнійного ексудату з мікробним обсіменінням $6,76 \cdot 10^{10}$ – $3,9 \cdot 10^8$ КУО/мл при всіх застосованих дослідних концентраціях ступінь мікробного обсіменіння не перевищував 10^4 колонієутворюючих одиниць у 1 мл ексудату. Так, при обробці озono-кисневою сумішшю із концентрацією озону 3 мг/мл ступінь мікробного обсіменіння коливався від $5 \cdot 10^4$ до $2,12 \cdot 10^4$ КУО/мл.

За концентрації озону 5, 7 та 9 мг/мл мікробне обсіменіння становило від 10^4 до 10^3 КУО/мл. Так, згідно з результатами проведених мікробіологічних досліджень, ріст мікроорганізмів у чашках із пробами гнійного ексудату, оброблених озono-кисневою сумішшю із концентрацією озону 7 мг/мл, був відсутнім уже в п'ятому ступені розведення, тоді як у посівах із необробленим гнійним ексудатом при тому ж самому розведенні кількість мікроорганізмів була багаточисловою (фото 1). Це є підтвердженням того, що озон володіє вираженими антимікробними властивостями.

У чашках Петрі з посівом проби гнійного ексудату, обробленого озono-кисневою сумішшю 7 мг/л у четвертому ступені розведення, виявили ріст чотирьох мікробних колоній (фото 2), а в необробленій пробі в 9 ступені розведення у чашці Петрі нараховували 42 колонії (фото 3).

Таким чином, застосування озонотерапії при гнійній хірургічній інфекції забезпечує бактерицидний ефект, що дозволяє поліпшити результати лікування хворих тварин, скоротивши термін загоєння ран. Варто зауважити, що у наших дослідженнях важливим є й те, що при лікуванні хворих собак не використовувалися ніякі антимікробні препарати чи антибіотики.

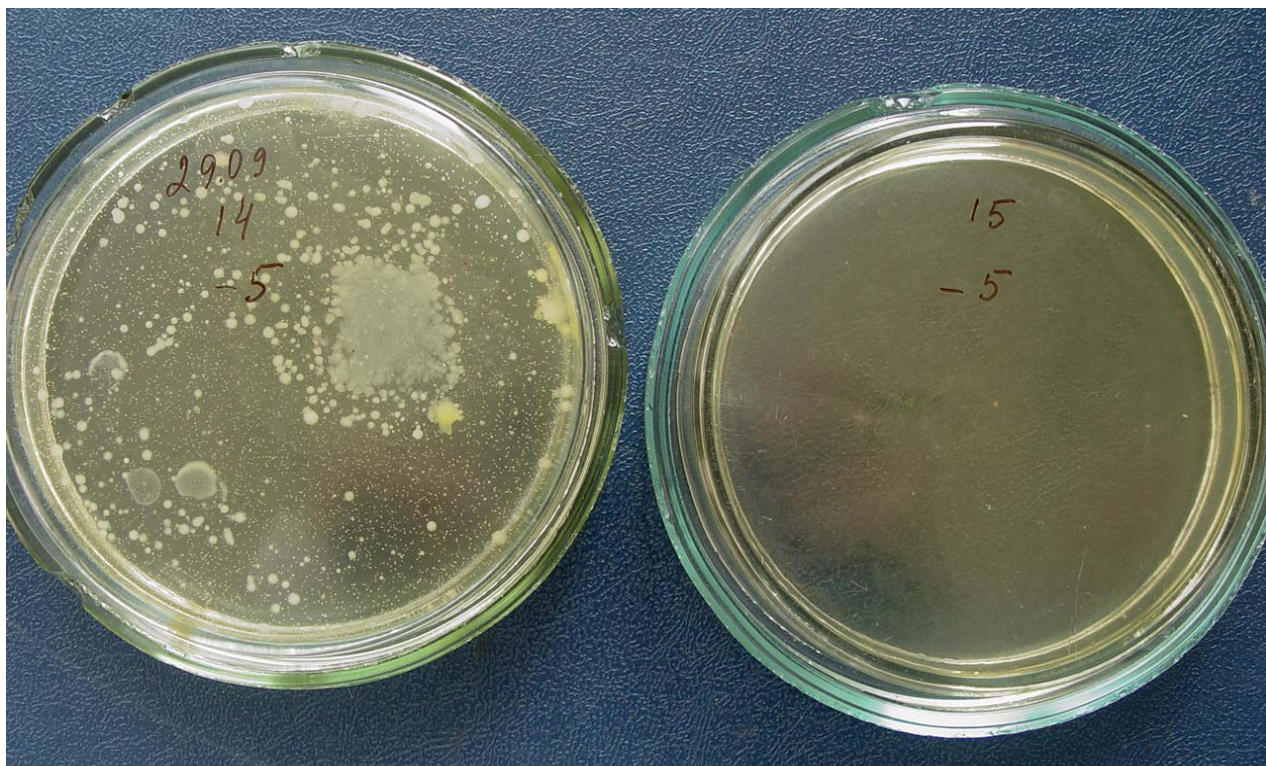


Фото 1. Ріст мікробних колоній у необробленому й обробленому озonom гнійному ексудаті у п'ятому ступені розведення проб

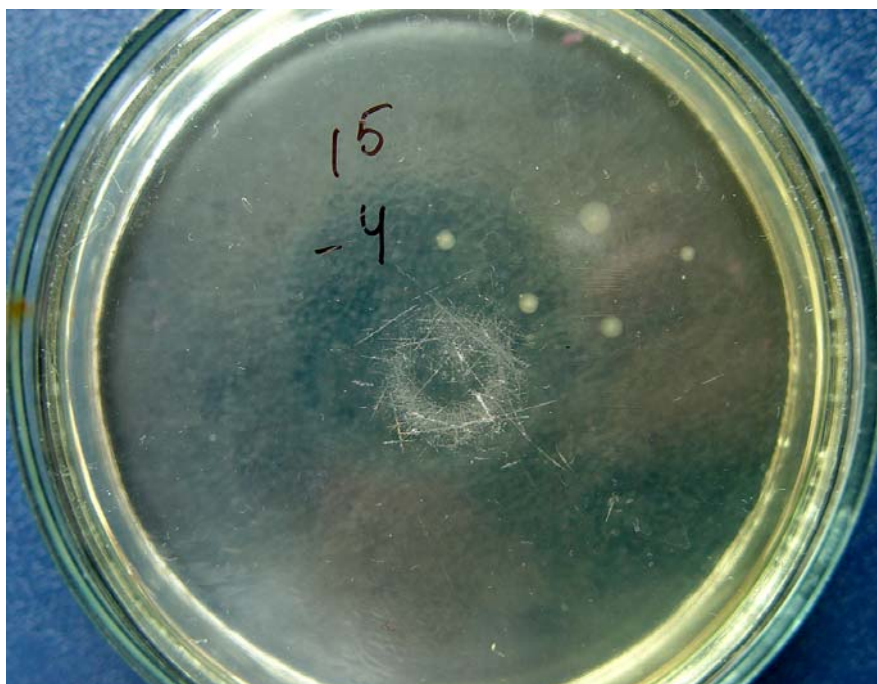


Фото 2. Ріст колоній у обробленому озонем гнійному ексудаті в четвертому ступені розведення

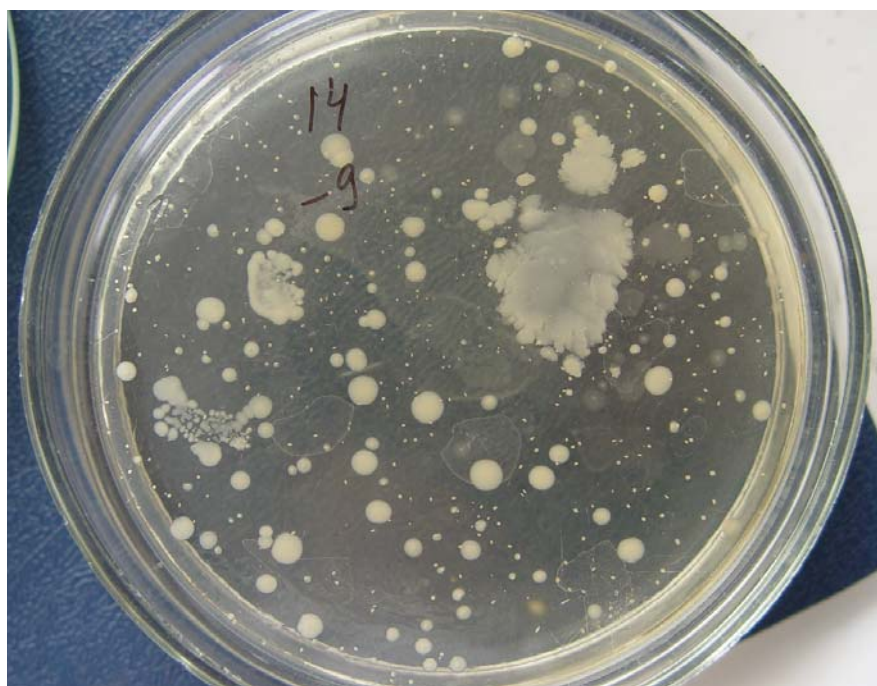


Фото 3. Ріст колоній у необробленому озонем гнійному ексудаті у дев'ятому ступені розведення

Висновки: 1. Озон проявляє високу антимікробну ефективність щодо виділених асоціацій мікроорганізмів – *Staf. aureus*, *Str. faecalis* та *E.coli*, що проявляється зниженням їх кількості в 1 мл гнійного ексудату, в середньому, від 10^4 до 10^3 .

2. Застосування озono-кисневої суміші з вищими концентраціями озону (5, 7 та 9 мг/мл) має більш виражену антимікробну дію.

3. Використання озонотерапії може бути перспективним методом лікування гнійно-запальних процесів у собак.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні антиоксидантного стану крові собак із гнійними ранами при застосуванні озонотерапії.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Антибактериальное и иммунокорректирующее действие озонотерапии при перитоните / И.Т. Васильев, И.Н. Марков, Р.Б. Мумладзе [и др.] // Вестник хирургии им. Грекова. – 1995, №3 (Т. 154). – С. 56-60.
2. Муратов И.Д. Использование озона для местного лечения гнойно-воспалительных процессов / И.Д. Муратов // Детская хирургия. – 2005, №1. – С. 50-53.
3. Озонотерапия в лечении больных с хирургической инфекцией / Г.В. Родаман, Л.А. Лаберко, А.Л. Коротаяев [и др.] // Российский медицинский журнал. – 1999, №4. – С. 32-36.
4. Определитель бактерий Берджи / [Хоулт Дж., Криг Н., Снит П. и др.]; под. ред. Дж. Хоулта [9 изд., 2-томное]. – М.: Мир, 1997. – 799 с.
5. Применение озона для лечения гнойных ран / Н.Н. Велигоцкий, М.И. Спиридонов, А.И. Сероштанов [и др.] // Клінічна хірургія. – 1994, №5 (626). – С. 52-54.
6. Селицкий А.В. Возможности применения озона в комплексном лечении местных гнойно-воспалительных процессов у детей / А.В. Селицкий // Детская хирургия. – 2008, №1. – С. 44-46.
7. Doroszkiewicz W., Sikorska I., Jankowski S. Ozone as sensitizer of bacteria to the bactericidal action of complement // Acta Microbiologica Polonica. – 1993, №42 (3-4). – P. 315-319.

УДК 619:57.082.25

© 2009

*Хандкарян В.М., кандидат ветеринарних наук,
Курман А.Ф., кандидат біологічних наук,
Ксьонз І.М., кандидат ветеринарних наук,
Лепета Л.В., науковий співробітник,
Мокрий Ю.О., молодший науковий співробітник*

Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН

МЕТОД ОДЕРЖАННЯ ТА ВИРОЩУВАННЯ ЦУЦЕНЯТ-ГНОТОБІОТІВ

Рецензент – кандидат біологічних наук О.О. Гавшін

Розроблено і відпрацьовано метод одержання та вирощування цуценят-гнотобіотів. Описано методику підготовки гнотобіотичної апаратури, хід проведення гнотобіотичної гістеротомії у глибоковагітної суки та технологію утримання й годівлі цуценят-гнотобіотів. Підібраний і застосований набір наркотичних речовин, що викликає надійний довготривалий наркоз, нешкідливий для глибоковагітних сук і приплоду. Розроблена рецептура кормосуміші для цуценят-гнотобіотів, яка забезпечує їх повноцінну годівлю з урахуванням фізіологічних потреб даного виду тварин.

Ключові слова: *бабезіоз, цуценя-гнотобіот, модель, гнотобіологічна апаратура, собака.*

Постановка проблеми. Гнотобіологія – галузь біології, теоретичної, експериментальної і практичної ветеринарної та гуманітарної медицини, що вивчає взаємодію макро- і мікроорганізмів в умовах норми і патології, розробляє гнотобіологічні моделі й системи, а також методи їхнього застосування у різних дослідженнях для вирішення проблем лікування і профілактики хвороб людини й тварин [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Гнотобіологія розвивалася у декілька етапів. Передусім була розроблена й продовжує удосконалюватися технологія одержання безмікробних тварин. У процесі відпрацювання гнотобіологічної технології створена відповідна апаратура, призначена для життєзабезпечення тварин у безмікробних умовах; знайдені шляхи отримання безмікробних тварин першого покоління; визначені склади кормів і методи вирощування гнотобіотів [5, 6, 9, 10].

Цінність гнотобіологічних тварин та всезростаюча потреба у них визначається багаточисленими науковими й практичними аспектами їх використання.

Використання тварин-гнотобіотів як експериментально-біологічних моделей дає можливість стандартизувати їх за фактором мікробного оточення, що,

у свою чергу, дозволяє проводити аналіз результатів досліджень у порівняльному аспекті й разом із тим підвищувати їх достовірність.

Науковцями Полтавської дослідної станції ІВМ УААН була розроблена й виготовлена технологічна лінія з отриманням, вирощування й використання тварин-гнотобіотів, яка дає змогу отримувати безмікробних тварин, необхідних для проведення наукових досліджень [7]. Одержані поросята, ягнята, лабораторні тварини (кролі, морські свинки, білі миші) були використані в якості експериментально-біологічних моделей у процесі вивчення ВТГС (вірусного трансмісивного гастроентериту свиней), набрякової хвороби поросят, ІАР (інфекційного атрофічного риніту), бордетельозної, пастерельозної й мікоплазмозної пневмонії й хламідіозу свиней [3, 4, 8, 11].

У зв'язку з тематикою наукових досліджень Полтавської дослідної станції ІВМ УААН, пов'язаною з проблемами бабезіозу тварин (собак зокрема), виникла необхідність проведення досліджень на таких тваринах. Разом із тим, роботи у даному напрямі через певні методичні труднощі наразі не отримали належного розвитку.

Мета досліджень: розробити метод одержання та вирощування цуценят-гнотобіотів для використання їх як експериментально-біологічних моделей у процесі вивчення окремих питань патогенезу бабезіозу собак.

Матеріали та методика досліджень. У ході виконання робіт була використана розроблена нами гнотобіологічна лінія з отримання тварин-гнотобіотів, яка включає: операційний станок для фіксації глибоковагітних тварин із гідросистемою (вона дає можливість змінювати положення тварин, яких оперують, як у вертикальному, так і в горизонтальному напрямі), операційна камера, бокс-приймач (для первинної обробки одержаних оперативним шляхом тварин), ізолятори для вирощування тварин, обладнані автоматичними системами стерильного повітрообміну й підтримання температурного режиму. Крім

цього до гнотобіологічної лінії входять стерилізаційний циліндр та інша апаратура для вакуумавтоклавування поживних сумішей і всіх необхідних матеріалів, що забезпечують фізіологічну потребу життєдіяльності організму.

Контроль стерильності гнотобіологічної апаратури та отриманих оперативним шляхом цуценят-гнотобіотів проводили за удосконаленою методикою Вагнера [10].

Для одержання цуценят-гнотобіотів використовували глибоковагітних сук на 58-63 добу вагітності.

У період вирощування безмікробних тварин для їх годівлі використовували стерильні корми й кормосуміші з додаванням необхідних стерильних розчинів, вітамінів і мікроелементів, які задовольняють фізіологічні потреби організму.

У світовій гнотобіологічній практиці для одержання першої генерації цуценят-гнотобіотів застосовують, головним чином, два методи: гістеротомію (кесарів розтин) та гістероектомію (видалення матки разом із плодами) з дотриманням усіх вимог гнотобіологічного експерименту, що дає можливість продовжити відносну ембріональну стерильність плодів в умовах гнотобіологічних ізоляторів для вирощування тварин.

Вибір методу залежить від наявності вибраної апаратури, цінності тварин, економічних можливостей, тощо. Гістероектомія виконується легко й швидко, однак прооперовані тварини не можуть використовуватися повторно. Гістеротомія більш складна операція, проте тварину після операції та реабілітаційного періоду можна використовувати повторно.

Ми у своїх дослідженнях застосовували метод гнотобіотичної гістеротомії. Гнотобіологічну лінію з одержання і вирощування тварин-гнотобіотів монтували за три-чотири тижні до початку роботи.

Результати досліджень. Із метою проведення операції гнотобіотичної гістеротомії в обіймах боксів закріплювали маніпуляційні гумові рукавички; монтували, попередньо простерилізовані автоклавуванням при двох атмосферах протягом години вхідні та вихідні фільтри. В усі бокси вводили по одному металевому спису (довжиною 60-70 см) із загостреним на одному і загнутим у вигляді гачка – на другому кінцях. Кільце операційної камери герметично закривали еластичною плівкою. В ізоляторах для вирощування розташовували годівниці з нержавіючої сталі. На дно боксів клали решітчасті пластмасові килимки. Після монтажу гнотобіологічну апаратуру перевіряли на неущкоженість і герметичність. Після цього внут-

рішню поверхню апаратури стерилізували аерозолем 2% розчину «Віркону-С».

Аерозоль препарату вводили через аерошлюзи за допомогою форсунки з гумовими шлангами, з'єднавши з компресором і посудиною з розчином «Віркону-С». Після розсіювання дезінфектанту (на один бокс близько 500 см³) дверцята шлюзів герметично закривали. Через чотири-шість годин всередині камер за допомогою металевого спису переривали плівку на штуцерах вхідних і вихідних фільтрів, включали електро-вентилятори й провітрювали камери впродовж двох-трьох діб до повного видалення слідів розчину «Віркону-С».

Після мікробіологічного (згідно з методикою Вагнера) та вірусологічного (сліпі пасажі на курячих ембріонах і культурі клітин) контролю апаратуру використовували для проведення операції гнотобіотичної гістеротомії.

Перед операцією в операційну камеру за допомогою стерилізаційного циліндра вносили необхідний набір стерильних хірургічних інструментів, ватно-марлеві тампони, шовкові лігатури, рушники, електротермокаутер.

У бокс-приймач вносили стерильні рушники, ваги, тампони для взяття змивів для одержаних цуценят та інші матеріали.

В ізолятори для вирощування заносили стерильні поживні суміші, розчини глюкози, метіоніну, необхідний набір вітамінів і мікроелементів, а також воду. Всі інші необхідні матеріали перед внесенням у бокс стерилізували вакуумавтоклавуванням.

Перед автоклавуванням матеріали розміщували в автоклавний циліндр, зовнішній отвір якого герметизували фольгою і липкою термостійкою стрічкою (КЛТ) й автокладували 1,5-2 години при двох атмосферах.

Після вихолонення, автоклавний циліндр зістикували з аерошлюзом боксу або ізолятора. Стик герметизували гумовим манжетом і липкою стрічкою. Внутрішній простір шлюзу стерилізували аерозолем 2% розчину «Віркону-С» протягом 30-40 хвилин. Після цього дверцята шлюзу відчиняли при ввімкненій вентиляції. За допомогою списа фольгу на циліндрі переривали і стерильні матеріали переносили в камеру. Після звільнення автоклавного циліндра дверцята шлюзу герметично закривали, а циліндр від'єднували від боксу чи ізолятора. Розчини вітамінів та мікроелементів стерилізували «холодним» методом за допомогою фільтрів Зейтца.

Перед операцією проводили санітарну обробку глибоковагітної суки (59-63 доби вагітності), об-

мивали теплою водою з милом, дезинфікували розчином марганцево-кислого калію (1:1000), вибривали шерстяний покрив у області паху та молочних залоз. Далі, згідно з усіма правилами асептики та антисептики, готували операційне поле.

Враховуючи той фактор, що майже всі анестезуючі та наркотичні речовини проходять плацентарний бар'єр у сук, було підібрано відповідну схему «щадного» наркозу, а саме: для премедикації використовували внутрішньом'язеве введення 0,1% розчину атропіну в дозі 0,5-1 см³ на 1 кг живої маси, а також сульфокафокаїн та кардіамін у дозі по 1 см³ на голову. Після цього через 10 хвилин вводили ксілазін (седацил) у дозі 0,1 см³ на 1 кг живої маси. Для базового наркозу внутрішньовенно або внутрішньом'язево вводили кетамін (каліпсовет) у дозі 0,1-0,2 см³ на 1 кг живої маси.

Після введення цих препаратів наркоз тривав від 20 хвилин до 1,5-2 годин, причому довше – за внутрішньом'язевого введення.

Для успішної післяопераційної реабілітації вводили окремо вікасол та етимзілат у дозі 1,5-2 см³ на голову внутрішньом'язево.

Після настання дії наркозу суку фіксували в спинному положенні на операційному столі, подаючи під операційну камеру. Шкіру операційного поля тварини та плівку операційного кільця герметично склеювали між собою стерильним біологічним клеєм.

Спочатку електротермокаутером пропаливали плівку операційного кільця й, частково, шкіру по білій лінії живота тварини – чітко між пакетами молочних залоз. У такий спосіб покращується приклеювання плівки до шкіри та знешкоджується мікрофлора, яка затримується у волосяних фолікулах, – при цьому прискорюється гемостаз.

Далі скальпелем розрізали черевну порожнину і через виконаний розтин (довжиною 15-20 см) в операційну камеру витягали ріг матки з плодами, в основі кожного рогу роблячи розрізи, через які видаляли цуценят. На пуповину щенят швидко накладали дві лігатури, між якими проводили розріз.

У цуценят частково видаляли слиз із носових ходів і ротової порожнини й передавали через шлюз у бокс-приймач для наступної обробки. Потім дверцята боксу-приймача герметично закрива-

ли, тварин за допомогою стерильних рушників і серветок повністю звільняли від родового слизу, зважували, відбирали змиви для бактеріологічного та вірусологічного контролю стерильності й переводили в ізолятори для вирощування.

Суку виводили з-під операційної камери, накладали шви на матку, очеревину та шкіру, звільняли від фіксуючих ременів і переводили у санований бокс для подальшої реабілітації. Зауважимо: операція не повинна тривати довше 50-60 хвилин. Упродовж усього експерименту проводили контроль стерильності гнотобіологічної апаратури. Перше мікробіологічне та вірусологічне дослідження здійснювали після підготовки гнотобіологічної апаратури (тобто перед операцією), подальший контроль тварин та ізоляторів – після кожного завантаження або розвантаження ізоляторів тими чи іншими матеріалами.

Для штучного вигодовування отриманих цуценят використовували спеціальний набір фірми «Royal Canine» зі змінними латексними сосками.

Годівлю цуценят-гнотобіотів проводили стерильними кормами за чітко визначеним графіком: у перші 5 діб – через кожні дві години цілодобово, з 6-ї по 10-ту добу – 10 разів упродовж доби; з 11 по 15 добу – 8 разів, із 16 доби – 6 разів через кожні 4 години.

Добову дозу визначали за віком та вагою, а саме: до 5-ї діб – 15-20% маси тіла, починаючи з 6-ї доби – 22-25%, із 15-ї доби – 30-32%, починаючи з 21-ї доби – 35-40%.

Для годівлі цуценят краще застосовувати замінник материнського молока сук (випускається багатьма закордонними фірмами). Однак за відсутності можна також використовувати різні суміші на основі коров'ячого молока з додаванням компонентів для збільшення повноцінності кормосуміші, виходячи з фізіологічних потреб організму тварин. Проаналізувавши досвід зі штучної годівлі цуценят вітчизняних і закордонних спеціалістів, а також порівнявши склад собачого та коров'ячого молока (табл. 1), нами для годівлі цуценят була підібрана кормосуміш наступного складу: свіже коров'яче молоко – 800 см³, вершки (18% жирність) – 200 см³, жовток курячого яйця – 1, кісткове борошно – 6 г, вітамін А – 3000 ІО, вітамін Д – 500 ІО [2].

Склад молока собаки і корови

Вид тварини	Показники молока					
	білок (г / %)	жир (г / %)	лактоза (г / %)	кальцій (мг / %)	фосфор (мг / %)	калорійність (ккал / 100 г)
Собака	7,5	8,3	0,8	280	160	121
Корова	3,2	3,9	4,8	120	95	65

Враховуючи підвищену потребу цуценят у метіоніні, його додавали у стерильний розчин із розрахунку 30 мг на голову за добу, а також для коагуляції казеїну додавали 4 г лимонної кислоти, (проте така кормосуміш не була збалансована за вмістом лактози). Разом із тим цей аспект є досить важливим, оскільки в організмі собаки фермент лактаза майже не виробляється – виникають серйозні проблеми у вуглеводному обміні, що може призвести до загибелі цуценят. Враховуючи це, ми замінили свіже коров'яче молоко на «Детолакт» низьколактозний (суха молочна суміш для дитячого харчування) і виключили лимонну кислоту. Годівлю цуценят проводили зі спеціальної пляшечки з латексною соскою, призначеною для годівлі м'ясоїдних. Суттєвими факторами годівлі та утримання цуценят є температурний режим: температура кормосуміші повинна бути 37°C, а повітря у боксі – 30-32°C.

Фізіологічною особливістю собак є те, що акт дефекації та сечовипускання у цуценят настає лише при стимуляції їх матер'ю. Тому обов'язково потрібно масажувати пахову область цуценят ваткою після кожної годівлі до появи рефлексу самотійного сечовипускання і дефекації (21-25 діб).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Душкин В.А. Теоретические и практические проблемы гнотобиологии / Душкин В.А., Интизаров М.М., Петрачев Д.А. – М.: Колос, 1983. – 254 с.
2. Дюльгер Г.П. Физиология размножения и репродуктивная патология собак / Г.П. Дюльгер. – М.: Колос, 2002. – 252 с.
3. Изучение гемофильной плевропневмонии (ГПП) свиней в специализированных хозяйствах и в эксперименте: материалы Международн. науч. конф. [«Общая эпизоотология: иммунологические, экологические и методологические проблемы»]. – Х., 1995. – С. 48-53.
4. Ксьонз І.М. Штучне відтворення хламідіозу в лабораторному досліді на поросятах-гнотобіотах / І.М. Ксьонз, А.Ф. Курман, В.М. Хандкарян, М.В. Скрипка, О.М. Неволько // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 4. – С. 38-40.
5. Методичні рекомендації з використання тварин-гнотобіотів як експериментально-біологічних моделей із врахуванням їх морфо-функціональних та імунобіологічних особливостей / [Хандкарян В.М., Курман А.Ф., Ксьонз І.М. [та ін.] – Полтава : ПДСІВМ УААН, 2007. – 24 с.
6. Теоретические и практические проблемы гнотобиологии / Всесоюз. акад. с.-х. наук им. В.И. Ленина, Академия медицинских наук СССР. – М.: Агропромиздат, 1986. – 239 с.

Очі у цуценят розплющуються на 10-12-ту добу, а слух з'являється на 14-15-ту добу життя.

Із застосуванням даної методики нами були проведені дві операції гнотобіотичної гістеротомії, одержано 9 цуценят-гнотобіотів, які були використані в якості біологічних моделей при експериментальному відтворенні бабезіозу собак та вивчення патогенезу при даному протозоозі.

Висновки: 1. Вперше в Україні розроблено метод гнотобіотичної гістеротомії для одержання цуценят-гнотобіотів.

2. Підібраний і апробований набір наркотичних речовин, що викликає надійний довготривалий наркоз, нешкідливий для глибовагітних сук і приплоду.

3. Розроблена рецептура кормосуміші для цуценят-гнотобіотів, яка забезпечує їх повноцінну годівлю з урахуванням фізіологічних потреб даного виду тварин.

4. Проведено дві операції гнотобіотичної гістеротомії, у результаті яких одержано 9 цуценят-гнотобіотів, які використовувались як біологічні моделі в експерименті зі штучного відтворення бабезіозу собак.

7. Технологія одержання, вирощування тварин-гнотобіотів і ВПФ для використання у наукових дослідженнях та при створенні спеціалізованих господарств / [Собко А.І., Хандкарян В.М., Гришок О.О. та ін.] – Полтава : ПФІВМ УААН, 2004. – 68 с.

8. Хандкарян В.Н. Использование поросят-гнотобиот при изучении инфекционных респираторных заболеваний свиней / В.Н. Хандкарян, В.Д. Настенко, В.П. Бердник [та ін.]: Агропромиздат, 1986. – С. 14-16.

9. Хандкарян В.М. Застосування методів гнотобіології у ветеринарно-біологічних дослідженнях // В.М. Хандкарян, В.Д. Настенко, О.О. Гавшин [та ін.] // Наук. вісник НАУ. – 2001. – № 36. – С. 217-220.

10. Хандкарян В.М. Одержання, вирощування і використання ягнят-гнотобіотів та зі статусом ВПФ / В.М. Хандкарян, А.Ф. Курман, І.М. Ксьонз [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія (біюлетень ІВМ УААН). – 2003. – № 3. – С. 153-161.

11. Характеристика двох ліній вірусу трансмісивного гастроентериту свиней (штам Д 52), атенуованого в різних системах культур клітин : матеріали Республ. наук.-практ. конф. [«Наукове забезпечення агропромислового комплексу УРСР»] – К., 1990. – С. 18-21.

УДК 619:616-:616.61:636.38

© 2009

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА УРОЦИСТИТУ ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат біологічних наук А.Ф. Курман

Дослідженнями встановлено, що за уроцистит у домашніх котів відбуваються суттєві зміни властивостей сечі. У більшості тварин рН сечі підвищується і становить $6,83 \pm 0,08$ (при нормальному її значенні – $6,0 \pm 0,08$). Зазвичай спостерігається позитивна реакція на білок. У міру ускладнення перебігу уроциститу в сечі з'являється гемоглобін і уробілін. Характерною ознакою патології є наявність у сечовому осаді епітелію сечового міхура (76,92% випадків), уратів і трипельфосфату (76,92% та 53,85% відповідно). Для постановки діагнозу на уроцистит клінічні дослідження слід підтвердити дослідженням сечі та інструментальним дослідженням сечового міхура (за даними УЗД).

Ключові слова: *коти, уроцистит, осад сечі, сечовий міхур, сечові шляхи.*

Постановка проблеми. За даними фахівців, захворюваність дрібних тварин на уроцистит у країнах Європи складає близько 0,25-2,5% [9]. Число летальних випадків інколи становить від 0,5 до 1%. Причини, що сприяють виникненню захворювання, різноманітні й донині недостатньо вивчені [2, 11].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними літератури, уроцистит є поліетіологічним захворюванням [9]. На його розвиток впливають як ендогенні, так і екзогенні фактори [1,6,11]. Крім того, у виникненні уроциститу певну роль відіграють анатомо-фізіологічні чинники [4]. Значна роль у механізмі розвитку захворювання належить і мікрофлорі [12]. При цьому проходять суттєві зміни у складі сечі, що супроводжується утворенням токсичних речовин [3]. Суттєве значення належить факторам зовнішнього середовища (кліматичні та геохімічні умови).

Заслужують на увагу зміни стінки слизової оболонки сечового міхура [2, 5-8], яка, в першу чергу, втрачає стійкість до інфекцій.

Як показує практика, діагноз на уроцистит встановлюють у період, коли в організмі вже проходять суттєві зміни, а виникаюча при цьому странгурія може призвести до загибелі тварини.

Матеріали і методи дослідження. За даними клінічного дослідження уроцистит було діагнос-

товано у тринадцяти домашніх котів. Температура у хворих тварин була нормальною й коливалася у межах $38,5-39,2^{\circ}\text{C}$; вони виглядали пригніченими, спостерігалось часте сечовиділення, проте порції сечі були невеликими. В окремих зразках сечі в кінці сечовиділення виявляли домішки крові. Добовий діурез у більшості тварин (дев'ять котів) був зниженим (менше 0,1-0,2 л). При пальпації сечового міхура тварини болісно реагували, були неспокійними, що характерно для гострого уроциститу. У деяких із них (три тварини) спостерігалися тенезми, сечовий міхур переповнений і пальпувався у вигляді шароподібного тіла. Блювання не спостерігалось, за винятком однієї тварини.

Для уточнення діагнозу нами проведено лабораторне дослідження сечі [5] і ультрасонографія сечового міхура [2, 7].

Результати досліджень. Результати лабораторного дослідження сечі наведені в таблицях 1-2. За даними аналізу сечі можна припустити, що більшість котів хворіла на гострий катаральний уроцистит. У решти тварин (чотири коти) – геморагічна форма з ураженням підслизового та м'язового шарів, про що свідчить такий показник, як колір сечі (у 69,23% тварин він був жовтий, а у 23,08% та 7,69% відповідно – бурий та червоний). Усі проби були непрозорі, водянисті, що притаманно для домашніх котів. У більшості зразків (92,31%) запах сечі специфічний і лише в 7,69% (тобто в одній тварини) – різко аміачний. У цієї кішки реакція сечі була лужною ($\text{pH}=7,2$, можливо, внаслідок блювання), тоді як у клінічно здорових тварин цей показник знаходився в межах 5,8-6,2.

Це підтверджує у більшості тварин попередній діагноз: катаральний уроцистит. У переважної більшості тварин відносна густина сечі в середньому становила $1,027 \pm 0,0009$ г/мл (Lim 1,015-1,047), тобто коливалася в значних межах, оскільки у контрольній групі цей показник складав 1,020-1,024 г/мл. У переважної більшості хворих тварин відносна густина сечі була збільшеною, це збігається з результатами аналізу білка в сечі та складу сечового осаду. У 69,23%

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

1. Фізичні та хімічні властивості сечі за уроциститу

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі тварини (n=13)	%
Колір	жовтий	бурий – 3 гол. червоний – 1 гол. жовтий – 9 гол.	23,08 7,69 69,23
Прозорість	каламутна	каламутна	100
Консистенція	водяниста	водяниста	100
Запах	специфічний	аміачний – 1 гол. специфічний – 12 гол.	7,69 92,31
Відносна густина	(1,022±0,0002) 1,02-1,024 г/мл	(1,027±0,0009) 1,015-1,047г/мл	P<0,05
pH	6,0±0,08 5,8-6,2	6,83±0,08 5,0-7,2	P<0,001
Проба на білок	негативна	позитивна – 9 гол. негативна – 4 гол.	69,23 30,77
Проба на глюкозу	негативна	позитивна – 3 гол. негативна – 10 гол.	23,08 76,92
Проба на гемоглобін	негативна	позитивна – 4 гол. негативна – 9 гол.	30,77 69,23
Проба на жовчні пігменти	негативно	негативно	100
Проба на ацетон	негативно	негативно	100
Проба на уробілін	негативно	позитивно – 3 гол. негативно – 10 гол.	23,08 76,92

2. Склад осаду сечі котів за уроциститу

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі тварини (n=13)	%
Органічний осад:			
Слиз	відсутній	наявний (9 гол.) відсутній (4 гол.)	69,23 30,77
Еритроцити	поодинокі (1-2 в полі зору)	наявний (4 гол.) поодинокі (9 гол.)	30,77 69,23
Лейкоцити	поодинокі (1-2 в полі зору)	наявний (4 гол.) поодинокі (9 гол.)	30,77 69,23
Епітелій нирок	відсутній	наявний (3 гол.) відсутній (10 гол.)	23,08 76,92
Епітелій сечового міхура	поодинокий	наявний (10 гол.) поодинокий (3 гол.)	76,92 23,08
Епітелій сечових шляхів	поодинокий	наявний (4 гол.) поодинокий (9 гол.)	30,77 69,23
Епітелій миски	відсутній	наявний (4 гол.) відсутній (9 гол.)	30,77 69,23
Бактерії	відсутні	наявний (6 гол.) відсутній (7 гол.)	46,15 53,85
Неорганічний осад:			
Урати	відсутні	наявний (10 гол.) відсутні (3 гол.)	76,92 23,08
Трипельфосфати	поодинокі	наявний (7 гол.) поодинокі кристали (6 гол.)	53,85 46,15
Кальцію оксалат	поодинокі кристали	наявний (3 гол.) поодинокі кристали (10 гол.)	23,08 76,92

тварин встановлена післяниркова протеїнурія (не більше 1 г/л), у 30,77% (чотирьох тварин) виявлені наявність слизу та еритроцитів, а також у 69,23% (дев'ять тварин) лейкоцитів.

Наявність у зразках сечі еритроцитів (50-100 і більше в полі зору) збігається з даними щодо її кольору, оскільки бурий і червоний кольори та вторинна гемоглобінурія також виявлені у 30,77% зразків. Водночас у сечі всіх 13-ти котів були відсутні жовчні пігменти; це свідчить про відсутність глибоких порушень у гепатобілярній системі. Не виявлено й ацетону. Глюкозу і білірубін спостерігали у сечі трьох тварин, тобто у 23,08% від загальної їх кількості. Це вказує на те, що у частини хворих котів окрім уроциститу розвивалася супутня патологія нирок і печінки. При мікроскопії сечового осаду у 69,23% тварин знаходили слиз та лейкоцити. Це корелює з наявністю епітелію сечового міхура у 76,92% випадків і є характерним для гострого запального процесу, що супроводжується лейкоцитурією. У деяких котів в осаді сечі знаходили епітелій ниркової миски та нирок (30,77 і 23,08% відповідно). Це підтверджує припущення про те, що у даних тварин запальний процес у сечовому міхурі поширювався висхідним шляхом, викликаючи початкові патологічні зміни у мисці та нирках; про це свідчить і відсутність у сечі циліндрів. У 46,15% тварин в осаді сечі знаходили бактерії, а в 30,77% випадків – епітелій сечових шляхів. Ушкодження останніх, швидше всього, пов'язано зі значною кількістю солей різного складу, виявлених у сечовому осаді, що призвело до подразнення сечовивідних шляхів. Зсув рН сечі у лужний бік – характерна ознака наявності солей фосфатів, зокрема трипельфосфатів, які виявлені у 53,85% хворих котів. Водночас у частини тварин за кислої реакції сечі в осаді преувальювали урати (76,92%). Оксалати кальцію були виявлені при різних за значенням рН зразках сечі (23,08% випадків).

Таким чином, аналіз сечі хворих на уроцистит домашніх котів дав змогу встановити, що в групі з тринадцяти тварин у чотирьох котів за рівнем позаниркової макрогематурії та еритроцитурії було діагностовано геморагічний, а в дев'яти тварин – катаральний уроцистит. У чотирьох із інших припущена наявність висхідної (за етіологічним чинником) нефропатії на тлі початкового пієліту. У трьох із цих тварин була встановлена ренальна глюкозурія й порушення паренхіми печінки, що призвело до виникнення уробіліногену в сечі. Відсутність різко лужної реакції сечі свідчить, що з-поміж хворих тварин не спостері-

галося випадків гнійного уроциститу. В одного kota виявлено метаболічний алкалоз.

Одержані результати були верифіковані за допомогою УЗД.

Сеча котів – зазвичай анехогенна, проте інколи виявляють дрібні ехопозитивні включення, що являють собою відображення жирових крапель, будучи нормою для цього виду тварин [7].



Рис. Ультрасонографічна картина сечового міхура котів при уроциститі

При ультрасонографічному дослідженні у тварин за уроциститу сонографічна картина відрізнялася й залежала переважно від характеру перебігу процесу. За гострого циститу виявляли виражене дифузне потовщення стінок сечового міхура, що особливо чітко візуалізували у краніоventральному напрямі, а також незначну кількість ехопозитивного пластівцеподібного осаду, що легко переміщувався (див. рис.). На відміну від цього, за хронічного циститу зазвичай виявляють дифузне потовщення стінки при наповненому сечовому міхурі, контури стінок бувають нерівними і хвилястими. За геморагічного циститу виявляли дифузне потовщення слизової оболонки сечового міхура до 4 мм, що візуалізувалось як безперервний різкий гіперехогенний контур. У деяких випадках спостерігали ознаки відшарування у вигляді смуг й окремих нерівномірно потовщених ехонегативних ділянок. Вміст міхура при цьому був нормальної ехогенності, у двох котів – з окремими вогнищевими, різко ехопозитивними включеннями. Згустки крові, що їх візуалізували у тварин, мали нерівні контури й були гіпоехогенними, – вони легко переміщувались адекватно тіла тварини. Спільною сонографічною ознакою уроциститу за всіх типів запального процесу було потовщення шийки сечового міхура, що чітко простежувалося під час краніокаудального руху трансдуктора (датчика).

Таким чином, ультрасонографічні дослідження підтверджують дані клінічного та лабораторного досліджень щодо діагнозу катаральний уроцистит у дев'яти і геморагічний уроцистит – у чотирьох хворих тварин.

Висновок. Діагностику уроциститу домашніх котів доцільно здійснювати на основі комплекс-

них клінічних досліджень, – результатів лабораторного аналізу сечі та ехосонографії сечового міхура. Цей комплекс діагностичних заходів є достатнім для встановлення діагнозу, уточнення характеру його перебігу та ступеню запалення, а також наявності ускладнень у вигляді супутньої патології.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Астраханцев В.И., Данилов Е.П., Дубницкий А.А. и др. Болезни собак. – М.: Колос, 1978. – 367 с.
2. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек. – М.: Аквариум – ЛТД. – 1999. – 250 с. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка та В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
3. Касьяненко И.И. Патологическая анатомия болезней органов мочеполовой системы с/х животных. – М., 1996. – С. 94-115.
4. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / [И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов и др.]. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
5. Кудрявцев А.И. Ультразвуковая картина заболевания мочевого пузыря. // Матеріали III міжнародної науково-практичної ветеринарної конференції з проблем дрібних тварин. – Одеса: Фенікс, 2004 – С.75.
6. Кучеренко Ю.Л. Диагностика заболеваний мочеывыводящей системы (МВС) // Матеріали III міжнародної науково-практичної ветеринарної конференції з проблем дрібних тварин. – Одеса: Фенікс, 2004 – С. 80.
7. Локес П.І., Стовба В.Г., Карішева Л.П. Ультразвуковая диагностика хвороб дрібних тварин. – Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. – 128 с.
8. Сипсон Д.В., Андерсон Р.С., Маркуэлл П. Дж. Клиническое питание собак и кошек / Пер. с англ. Е. Махиянова. – М.: Аквариум – ЛТД. – 2000. – 256 с.
9. Тили Л., Смит Ф. Ветеринария. Болезни собак и кошек / Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2001. – 784 с.
10. Федюк В.И., Александров В.Д., Дерезина Т.Н. и др. Справочник по болезням собак и кошек. – Ростов н/Д.: Феникс. – 2000. – 352 с.
- 11, Fulton R.S., Walker R.D. Candida albicans urocystitis in a cat. J. Am. vet. Med. Assoc. 1992. Feb. 15; 200(4). – P. 524-526.

УДК 619:636:8:616.61 – 008

© 2009

*Бусел Ю.М., аспірант**

Харківська державна зооветеринарна академія

Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук,

Камаєва Н.О., лікар ветеринарної медицини

Клініка ветеринарної медицини «Пес + Кіт», м. Харків

РІВЕНЬ СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ КРОВІ ЯК ПОКАЗНИК ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Боровков

Розглядається питання застосування показника середніх молекул (СМ) крові для діагностики рівня ендогенної інтоксикації при панкреатиті в собак. З'ясовано рівень СМ крові у клінічно здорових собак (n=15) та хворих на панкреатит (n=15). Доведено, що клінічно ендогенна інтоксикація в собак, хворих на панкреатит, проявляється вираженим пригніченням, анорексією, блюванням і зневодненням. Підвищення рівня СМ у сироватці крові собак за панкреатиту коливалося в межах 0,358- 0,454 Од. (0,406±0,009) порівняно з клінічно здоровими тваринами – 0,181- 0,329 Од. (0,255±0,014), що свідчить про розвиток у хворих тварин інтоксикації, пов'язаної зі значним збільшенням швидкості утворення токсичних метаболітів у організмі.

Ключові слова: середні молекули, панкреатит, ендогенна інтоксикація.

Постановка проблеми. Панкреатит – досить розповсюджене захворювання собак, яке характеризується розвитком набряку, а також деструкцією й аутолізом клітин підшлункової залози, що супроводжується важкою ендогенною інтоксикацією організму [1, 5, 6]. За сучасними даними, ендотоксикози характеризуються накопиченням у збитковій кількості в організмі речовин, які постійно утворюються в органах і тканинах при їх нормальному функціонуванні. Ці речовини є проміжними та кінцевими продуктами різних метаболічних ланцюгів і виводяться з організму нирками, легенями, шлунково-кишковим трактом, а також через шкіру. Гостре або хронічне порушення функцій вказаних органів (ниркова, печінкова, легенева недостатність, порушення моторики і непрхідність кишечника), дефекти імунної системи призводять до накопичення в організмі різних токсичних речовин [3].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У більшості випадків як гострої, так і хронічної

ендогенної інтоксикації в організмі обов'язково утворюються продукти деградації білків – середні молекули (СМ), що легко проникають із тканин у кров і поєднуються з певними рецепторами на поверхні відповідних клітин, впливаючи на їх функції. За високої концентрації пептидів у крові зменшується здатність сироваткового альбуміну зв'язувати і транспортувати низькомолекулярні й лікарські речовини. Тому СМ розглядаються як основний показник гострої і хронічної ендогенної інтоксикації при різних захворюваннях: панкреатиті [2], паратонзиліті [7], хронічній нирковій недостатності [4] тощо.

Збиткове утворення природних метаболітів може перебігати у вигляді гострого або хронічного процесу, однак у будь-якому разі ендогенна інтоксикація розвиватиметься за наступними стадіями:

1. Стадія компенсації – системи виведення повністю виводять кількість метаболітів, що збільшуються.
2. Стадія напруження – швидкість виведення речовин співпадає з максимальною швидкістю їх виведення.
3. Стадія субкомпенсації – швидкість утворення перевищує швидкість виведення; концентрація метаболітів у крові зростає.
4. Стадія декомпенсації – функціональна нездатність органів детоксикації; погрожуючий стан [3].

У ветеринарній медицині, на жаль, широко не вивчають вмісту середньомолекулярних пептидів у діагностиці й патогенезі захворювань тварин. Відомо, що за хронічної ниркової недостатності у домашніх котів рівень ендогенної інтоксикації зростає, відповідно, від II та IV стадій захворювання [4]. Даних щодо рівня СМ у сироватці крові інших видів домашніх тварин у нормі й за патології у літературі ми не зустріли.

* Керівник – доктор біологічних наук, професор О.П. Тимошенко

Рівень середніх молекул у сироватці крові клінічно здорових собак і хворих на панкреатит

Тварини	Середнє (M±m)	Довірчий інтервал
Клінічно здорові, n=15	0,255 ± 0,014	0,181 – 0,329
Хворі на панкреатит, n=15	0,406 ± 0,009*	0,358 – 0,454

Примітка: * – p<0,001 порівняно із клінічно здоровими

Мета дослідження: визначити рівень середніх молекул крові у клінічно здорових собак і хворих на панкреатит.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для проведення досліджень були собаки різного віку, статі й породи, які поступали до ветеринарної клініки «Пес + Кіт» м. Харкова. У процесі проведення комплексу діагностичних заходів тваринам було встановлено діагноз панкреатит (n=15). В якості контрольної групи використовували клінічно здорових тварин (n=15). Рівень середніх молекул у сироватці крові визначали спектрофотометричним методом за довжини хвилі $\lambda=254$ нм [2].

Результати досліджень. При первинному надходженні до ветеринарної клініки хворих собак після ретельного збору анамнезу, клінічного дослідження, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, дослідження крові та сечі тваринам був встановлений діагноз: панкреатит. Під час клінічного дослідження у собак виявляли виражене пригнічення, анорексію, блювання, відсутність дефекації, зневоднення, анемічність видимих слизових оболонок, а також сильний біль при пальпації черевної стінки в області епігастрію.

У процесі дослідження крові у тварин спостерігався нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням ядра вліво, підвищення ШОЕ, гіпербілірубінемія, гіперамілаземія, а також підвищення рівня глікопротеїнів, сіалових кислот і хондроїтинсульфатів. Під час ультразвукового дослідження підшлункова залоза добре візуалізувалася, гілки

її були потовщені, ехогенність – дифузно підвищена. Рівень середніх молекул у сироватці крові собак наведено в таблиці.

Підвищення рівня СМ (на 62%) у сироватці крові хворих на панкреатит собак, порівняно із клінічно здоровими тваринами, свідчить про розвиток ендогенної інтоксикації. Причиною розвитку важкої інтоксикації за панкреатиту є посилення протеолізу, що пов'язано з підвищенням активності трипсину – основного протеолітичного ферменту. При цьому руйнуються клітини підшлункової залози й порушується проникність їх мембран; крім того знижується активність ферментів-інгібіторів протеолізу. Оскільки виведення токсичних продуктів метаболізму, у тому числі СМ, здійснюється нирками, враховуючи своєчасність встановлення діагнозу, можна встановити наявність у тварин ендогенної інтоксикації у стадії субкомпенсації, яка може піддаватися фармакологічній корекції. Таким чином, встановлення рівня ендотоксикації організму при панкреатиті у собак має важливу клінічну інформативність, оскільки допомагає визначитися з методами детоксикаційної терапії за даного захворювання.

Висновки: 1. Показник рівня середніх молекул у клінічно здорових собак коливався у межах 0,181-0,329, 0,255 ± 0,014 Од.

2. Визначення рівня середніх молекул при панкреатиті в собак є інформативним лабораторним показником для оцінки стану ендогенної інтоксикації.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Болезни собак / [Ф.И. Василевич, В.А. Голубева, Е.П. Данилов и др.]. – М.: Колос, 2001. – 472 с.
2. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Мн.: Интерпрессервис, 2003. – 495 с.
3. Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. – М.: Триада-Х, 2003. – 312 с.
4. Морозенко Д.В. Рівень екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею клінічно здорових домашніх котів / Д.В. Морозенко, О.П. Тимошенко, Т.І. Гуліда // Вісник Білоцерківського дер-

- жавного аграрного університету: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 101-103.
5. Ниманд Х.Г. Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Б. Сутер. – М.: Аквариум, 2004. – 816 с.
6. Старченков С.В. Болезни собак и кошек / С.В. Старченков. – СПб.: Лань, 2001. – 560 с.
7. Тимошенко Ю.В. Ультразвукова діагностика і клініко-біохімічні критерії розвитку паратонзиллярного абсцесу: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.19. “Оториноларингологія” / Ю.В. Тимошенко. – Київ, 2008. – 24 с.

УДК 636.1(477.53):619:616.995.132

© 2009

*Клименко О.С., кандидат ветеринарних наук,
Буткова М.О, Вірченко В.В., студенти
Полтавська державна аграрна академія*

ГЕЛЬМІНТОЗИ КОНЕЙ У ГОСПОДАРСТВАХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж.О. Передера

Наведено результати аналізу літературних даних та власних досліджень епізоотологічної ситуації щодо гельмінтозів коней. Встановлено значне поширення нематодозів у тварин конегосподарств Полтавської області. Гемоларвоскопічними методами діагностики в коней виявлено мікросетарій, а копроовоскопічними – яйця кишкових стронгілід, параскарисів та аноплоцефалід. У досліджуваних господарствах ураженість тварин гельмінтами склала 100%. Асоційований перебіг гельмінтозів спостерігався у 33,5%, а моноінвазії – у 66,5% тварин.

Ключові слова: коні, стронгілятози, параскариоз, аноплоцефалідози, сетаріоз, екстенсивність та інтенсивність інвазії.

Постановка проблеми. Результати досліджень сучасних вчених свідчать про значне поширення паразитозів різних видів тварин. У великої рогатої худоби господарств центральної частини України відмічається одночасне паразитування сетарій, стронгілят органів травлення, дикроцелій та еймерій [3], у поросят – аскарисів, трихурисів, езофагостом, еймерій, ізоспор та саркоптесів [2]. При дослідженні м'ясоїдних тварин частіше діагностуються дипілідіоз, ехінококкоз, теніоз, унцинаріоз та аскаридатози [5]. Асоціації гельмінтозів виявляються також і в птахів [4]. Отже, недостатнє вивчення гельмінтозів належить до найактуальніших проблем, які стримують розвиток галузі тваринництва. Подібні проблеми не обійшли й галузь конярства.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Дослідження, проведені в різних країнах світу, вказують на те, що з-поміж паразитів коней домінують стронгіліди, параскариси, стронгілоїдеси, фасціоли, аноплоцефаліди, оксіуриси, трихуриси, дикроцелії та еймерії [7-9].

Не дивлячись на постійну боротьбу зі збудниками шлунково-кишкових інвазій в Україні, коні, в переважній більшості, залишаються інвазованими стронгілятами, параскарисами, стронгілоїдесами, оксіурами та гастрофілюсами [6]. Інші вчені вказують на асоційоване паразитування

аноплоцефал та кишкових нематод. Ураженість тварин паразитами в окремих регіонах країни досягає 100%. Паразити призводять до зниження працездатності коней та втрати їх племінних якостей. Внаслідок інтенсивного зараження паразитами тяжко хворіють лошата; іноді це призводить до їх загибелі [1].

Мета наших досліджень – визначити епізоотологічну ситуацію з гельмінтозів коней у господарствах Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Вивчення паразитофауни коней проводили упродовж 2008 - 2009 рр. у господарствах різної форми власності Карлівського, Миргородського, Кременчуцького, Пирятинського, Полтавського та Шишацького районів Полтавської області. Від коней різного віку й статі індивідуально відбирали проби крові та фекалій. Кров досліджували методом Попової у модифікації Бундіної, а фекалії – флотаційно (за Котельниковим та Хреновим), використовуючи розчин аміачної селітри.

Результати досліджень. Результатами досліджень встановлено значне поширення гельмінтозів коней у господарствах Полтавської області. Всі підприємства були неблагополучними щодо стронгілятозів органів травлення та параскариозу; рідше діагностували аноплоцефалідози і сетаріоз (див. табл.).

У коней досліджуваних господарств екстенсивність стронгілятозної інвазії коливалася в межах 66,6-98,0%, а в середньому по області становила 85,7%. Найвищі показники ураження тварин кишковими стронгілідами виявляли у тварин Полтавського (98,0%), Кременчуцького (93,3%), Карлівського (86,6%) та Пирятинського (85,0) районів. Дещо нижчий рівень інвазії реєстрували у господарствах Миргородського та Шишацького районів – 65,0 та 66,6% відповідно. Інтенсивність інвазії також була найвищою у тварин із Полтавського району: в середньому складала 23,1±7,3 екз. яєць у 1 краплі досліджуваної рідини.

Паразитофауна коней господарств Полтавської області

Район	Досліджено, гол.	Виявлені захворювання							
		стронгілятози		параскароз		аноплоцефалідози		сетаріоз	
		ЕІ, %	П, екз. яєць/1 кр.	ЕІ, %	П, екз. яєць/1 кр.	ЕІ, %	П, екз. яєць/1 кр.	ЕІ, %	П, екз. лич./1 см ³
Карлівський	15	86,6	13,0±10,5	40,0	9,3±3,5	13,3	3,5±3,5	6,7	3,0±0,0
Пирятинський	20	85,0	16,3±3,2	40,0	13,0±5,2	5,0	1,5±0,0	10,0	3,5±3,0
Миргородський	20	65,0	6,9±2,1	35,0	11,5±3,2	-	-	5,0	2,0±0,0
Кременчуцький	15	93,3	6,4±2,3	33,3	12,3±2,5	6,6	0,6±0,0	13,3	4,0±1,5
Полтавський	51	98,0	23,1±7,3	29,4	17,6±5,3	11,8	8,2±3,2	7,8	2,5±2,5
Шишацький	12	66,6	11,3±5,5	33,3	7,5±5,5	8,3	1,8±0,0	-	-
По області	133	85,7	15,4	33,8	14,2	8,2	3,1	7,5	3,0

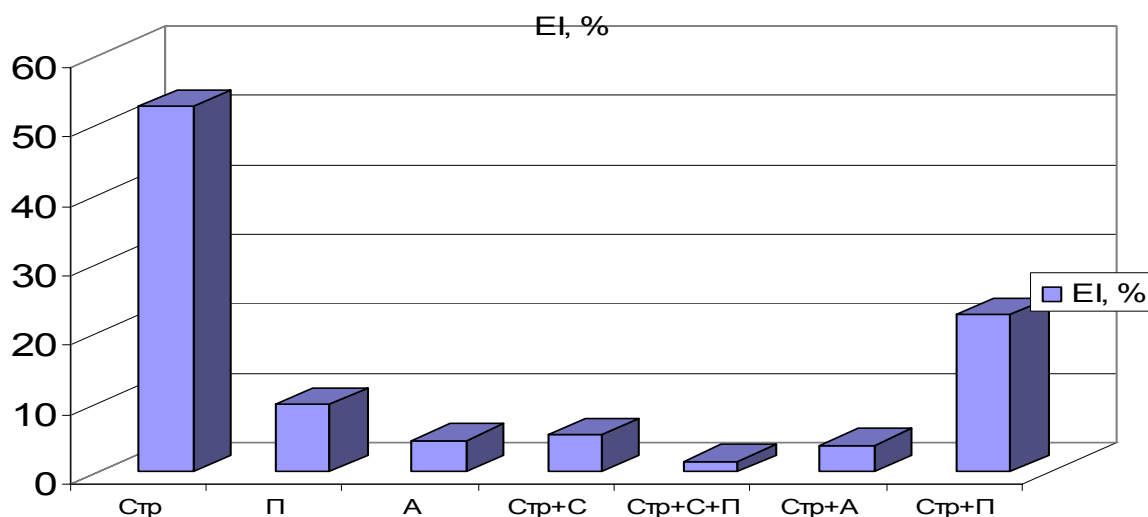


Рис. Нематодози коней (Стр – стронгілятози, П – параскароз, А – аноплоцефалідози, С – сетаріоз)

Екстенсивність параскарозної інвазії у господарствах Полтавської області коливалася від 29,4 до 40%, а в середньому становила 33,8%. Максимальне ураження (40%) виявляли у тварин Карлівського та Пирятинського районів при середній інтенсивності інвазії – 9,3±3,5 та 13,0±5,2 екз. яєць / 1 кр.

Ураженість коней Полтавської області аноплоцефалідами була значно нижчою: ЕІ становила 8,2%, П – 3,1 екз. яєць / 1 кр. Найвищі показники ЕІ відмічали у господарствах Карлівського та Полтавського районів (13,3 та 11,8% відповідно). Найвища інтенсивність інвазії простежувалася в тварин із Полтавського району (8,2±3,2 екз. яєць / 1 кр.), а при дослідженні коней Миргородського району яєць аноплоцефалід не виявляли взагалі.

Гемоларвоскопічним дослідженням коней діагностували личинок сетарій у 7,5% тварин:

П становила 3,0 екз. лич. / 1 см³. Найбільше хворих на сетаріоз тварин виявляли у господарствах Пирятинського та Кременчуцького районів: ЕІ – 10,0 і 13,3%, а П – 3,5±3,0 та 4,0±1,5 екз. лич. / см³ відповідно.

Слід зазначити, що у хворих тварин діагностували гельмінтози частіше у вигляді стронгілятозної моноінвазії (52,6%), а також асоціацій стронгілят і параскарисів (22,6%). Рідше виявили одночасне паразитування стронгілят і сетарій (5,3%) або стронгілят і аноплоцефалід (3,8%) (див. рис.).

Параскарозна й аноплоцефалідозна інвазії відмічались у 9,7 та 4,5% тварин. Аналіз результатів роботи свідчить про необхідність впровадження заходів боротьби з використанням сучасних антигельмінтних засобів у господарствах різної форми власності. Тому в перспективі май-

бутніх досліджень залишається пошук і випробування нових ефективних протипаразитарних лікарських препаратів.

Висновки: 1. Проведеними дослідженнями виявлено значне поширення гельмінтозів коней у

господарствах Полтавської області.

2. У тварин діагностуються кишкові стронгілятози, параскароз, аноплогоцефалідоз та сетагіоз у вигляді моно- та мікстинвазій.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бирка В.І. До проблеми нематодозів коней і боротьби з ними / В. І. Бирка // Проблемы и перспективы паразитологии. Материалы 5-й межсезонной конференции паразитологов Украины. – Харьков-Луганск, 1997. – С. 20-21.

2. Галат В.Ф., Євстаф'єва В.О. Заходи боротьби з паразитоценозами свиней // Тези доповідей: конференція проф.-викл. складу, наукових співробітників і аспірантів НУБІП. – К., 2009. – С. 39-40.

3. Дахно І.С., Клименко О.С. Паразитози великої рогатої худоби // Науковий вісник НАУ. – К., 2006. – Вип. 98. – С.49-52.

4. Люлін П.В. Деякі особливості епізоотології нематодозно-цестодозних інвазій гусей // Зб. наук. праць ХДЗВА: Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – Х.: РВВ ХДЗВА., 2008. – Вип. 16 (41). – Ч. 2. – Т.1. – С. 66-67.

5. Пономаренко В.Я., Федорова О.В., Булавина В.С. Ураженість бродячих собак збудниками парази-

тарних хвороб // Зб. наук. праць ХДЗВА: Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – Х.: РВВ ХДЗВА., 2008. – Вип. 18 (43). – Ч. 2. – Т. 2. – С. 86-89.

6. Сорока Н.М., Семерунчик А.Д., Юзвяк Н.М. Поширення деяких гельмінтозів коней у Рожищенському районі Волинської області // Науковий вісник НАУ. – К., 2006. – Вип. 98. – С. 184-187.

7. Bucknell D.G., Gasser R.B., Beveridge L. The prevalence and epidemiology of gastrointestinal parasites of horses in Victoria, Australia Int J Parasitol. – 1995. – № 25. – P. 711-724.

8. Gavor J.J. The prevalence and abundance of internal parasites in working horses autopsied in Poland. Vet. Parasitol. – 1995. – № 58. – P. 99-108.

9. Ugur U., Feyzullah G. Prevalence of endoparasites in horses and donkey in turkey // Bull Vet Inst Pulawy. – 2007. – №. 51. – P. 237-240.

УДК 63.002.68; 63.004.8
© 2009

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

ПІДБІР ОБЛАДНАННЯ ДЛЯ ПЕРЕРОБКИ ПЕРО-ПУХОВОЇ СИРОВИНИ В БІЛКОВИЙ КОРМ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук К.В. Супруненко

Наведені дані про перелік необхідного обладнання для переробки перо-пухової сировини в білковий корм. Технологія передбачає розчинення пір'я в лужному розчині, гідроліз його та нейтралізацію. Отриманий нейтралізований гідролізат – липкий. Даний продукт неможливо висушити у вакуум-горизонтальному котлі, для цього необхідна розпилювальна сушарка. Вакуум-горизонтальний котел необхідно замінити на вертикальний реактор. Окрім того необхідні ємності для розчинів лугу і кислоти, а також деяке допоміжне обладнання.

Ключові слова: перо-пухова сировина, гідроліз, гідролізат, нейтралізація.

Постановка проблеми. Тваринництво і птахівництво України знаходиться сьогодні в умовах значного дефіциту протеїну в комбікормах, передусім білка тваринного походження. Тому знаходження додаткових білкових джерел, впровадження менш енергоємних і ресурсозберігаючих технологій набувають особливої актуальності [4].

За нестачі в організмі хоча б однієї з незамінних амінокислот тварина поповнює її за рахунок поїдання більшої кількості корму, витрати якого на одержання одиниці продукції в цьому випадку збільшуються й, більше того, погіршується використання всіх поживних речовин раціону [2]. Біологічна цінність протеїну визначається ступенем збалансування його за незамінними амінокислотами відносно потреби тварин.

Виявлено, що на ефективність використання корму впливає співвідношення амінокислот раціону; навіть невеликі надлишки окремих амінокислот на фоні нестачі інших мають не менш значний негативний вплив, аніж дефіцит незамінних амінокислот [1].

У вихідній сировині різних відходів найчастіше утримується значна кількість патогенних мікроорганізмів, у тому числі – спороутворюючі анаероби, бактерії групи кишкової палички, роду протеус, сальмонели й ін. За недотримання режимів переробки сировини й умов при збереженні кормового борошна з відходів птахівництва останнє може перетворитися з даного кормового засобу в найбільш небезпечний компонент кормів, при використанні якого

поширюються інфекції, небезпечні як для тварин, так і для людей.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Для надійного знезаражування сировини у процесі виробництва кормового борошна у вакуум-горизонтальних котлах застосовують стерилізацію в інтервалі температур від 110 до 132°C при тиску 0,05-0,28 Мпа тривалістю від 45 до 90 хвилин [3, 6].

Однак хімічний склад сировини не повністю визначає якість одержуваного кормового борошна. Поряд із більшістю поживних речовин, що потрапляють у відходи, добре засвоюваних тваринами, потребують при їхній переробці лише стерилізації й сушіння; є й такі речовини, що вимагають додаткових операцій технологічного процесу. Так, наприклад, до складу пір'я птахів входить близько 84% протеїну, основу якого становить білок кератин. Останній відноситься до групи протеїноідів, які в організмі тварин і птахів практично не засвоюються, хоча й містять 19 амінокислот [3].

Основним завданням переробки кератинвмістимої сировини є руйнування дисульфідних зв'язків. Для цього застосовують взаємодію з хімічними речовинами, ферментами, водно-термічну обробку і т. д. При температурах 150° С у водному середовищі кератин руйнується, стаючи доступним для засвоєння в організмі тварин і птиці [5]. Така доступність усіх амінокислот після термообробки знижується приблизно однаково. Так, наприклад, повна перетравність білка рибного борошна, що не піддавалося тепловій обробці, була рівною 90,5%, а яка піддавалася термообробці при 121°C упродовж трьох годин – 77,5%, тобто значно знижується [7].

Таким чином, тривала теплова обробка сировини при відносно високих температурах негативно впливає на кормову цінність білків кінцевого продукту.

З іншого боку, у зв'язку з недосконалістю процесу теплообміну (підведення тепла через обмежену поверхню теплопередачі при значній

товщині термооброблюваного продукту й невисокій інтенсивності перемішування останнього) тривалість обробки сировини у вакуум-горизонтальних котлах досить значна.

При висушуванні нейтралізованих лужних гідролізатів із кератинової сировини збільшується липкість продукту – і вакуум-горизонтальні котли швидко виходять із ладу [7]: вони для висушування данного продукту не пристосовані.

Результати досліджень. Технологія переробки перо-пухової сировини в концентрат білковий п'р'яний (КБП) була розроблена в УкрНДІм'ясомолпромі (м. Київ) у 1982-87 рр., на яку авторами розробки технології отримано авторське свідоцтво СРСР [8].

Сама технологія досить проста: в гідролізний апарат завантажується спочатку 4% розчин натрію їдкоого, підігрівається й у підігрітий розчин подається перо-пухова сировина. Співвідношення розчину каталізатора до сировини становить 3:1 за масою. Час завантаження сировини аналогічний тому, що й при інших технологіях, але завантажується за цей час у гідролізний апарат перо-пухової сировини у 2,5-3 рази більше. Далі підвищують температуру до $115 \pm 5^\circ\text{C}$ і впродовж 1,5-2 годин ведуть гідроліз. Після цього гідролізат нейтралізують ортофосфорною кислотою, фільтрують і подають на розпилювальну сушарку, минаючи охолодження і зменшуючи тим самим енерговитрати. Вихід готової продукції становить 100% до використаної сировини, технологія енергозберігаюча, практично нешкідлива для навколишнього середовища і є найбільш швидкою в порівнянні з відомими технологіями. Готовий продукт отримується стерильним. При висушуванні й розфасовці в крафт-мішки мікробна забрудненість незначна, а при зберіганні сухого продукту кількість мікробів стає меншою.

Під час розробки даної технології проводили гідроліз кератинової сировини й у вакуум-горизонтальних котлах, однак потім нейтралізований гідролізат тачками вручну перевозили до сушарки.

У той же час вертикальні реактори об'ємом 5 м^3 , встановлені в побудованому цеху Красногвардійського птахокомбінату, – сталевий реактор 0110-5,0-4-СА10 мають рамну мішалку, тиск в апараті 6 кгс/см^2 , у рубашці – 4 кгс/см^2 , – температура стінки апарата – від мінус 20°C до плюс 200°C ; завантажувальний люк має такий же розмір, як і у вакуум-горизонтальному котлі. Крім того в реакторі є 10 штуцерів (менших люків) – для термометра, вимірювання тиску, випуску

вмістимого і т. ін. При замовленні на заводі реактора завантажувальний люк може бути збільшений у діаметрі.

Основна перевага вертикального реактора перед вакуум-горизонтальним котлом полягає в тому, що під час підігрівання вмістимого і його кипінні відбувається рівномірне зростання температури по всій товщині продукту.

У хімічній промисловості емальований реактор після зношення емалі вибракковується, а для переробки перо-пухової сировини в КБП він придатний і його можна купити за вартістю металолому.

Сушарка необхідна, оскільки КБП у рідкому стані можна використовувати для кормових цілей близько трьох діб, а в сухому вигляді по ТУ придатний шість місяців (практично ж не менше року). КБП у крафт-мішках можна перевозити всіма видами транспорту.

Спочатку на дану технологію було затверджено ТУ 49 УРСР 433-83 на дослідну партію в 40 тонн. Базова організація – УкрНДІ кормів (м. Вінниця) вивчала дію КБП на різних тваринах у процесі його згодовування й дійшла висновку, що КБП добре перетравлюється й засвоюється в організмі тварин; ним можна замінити близько третини білка раціону, замість 1-3% (згідно з іншими технологіями).

Красногвардійський птахокомбінат Кримської області на своїх складах десятками років зберігав невикористану перо-пухову сировину. Знаючи про розроблену нами технологію переробки перо-пухової сировини в КБП, птахокомбінат та його обласне керівництво вирішили побудувати цех із виробництва КБП. Мінм'ясомолпром, а згодом і – Госагропром УРСР також були згодні. Цех потужністю 1-1,5 тисячі тонн готового продукту – КБП – на рік побудували на Красногвардійському птахокомбінаті Кримської області.

В 1987 р. державна відомча приймальна комісія прийняла побудований цех спільно з розробленою нами технологією виробництва КБП і підібраним обладнанням.

У кінці того ж року Госагропромом УРСР затверджено постійнодіючі ТУ 10.16 УРСР 20-87 на виробництво КБП у рідкому і сухому стані замість тимчасових ТУ 49 УРСР 433-83.

Утильцех Красногвардійського птахокомбінату мав обладнання (табл. 1) частково переробляв перо-пухову сировину на борошно з гідролізованого п'р'я за ГОСТом 17536-82, виробляючи 480 тонн такого продукту за рік на п'яти вакуум-горизонтальних котлах.

1. Перелік устаткування необхідного для виробництва пир'яного борошна з гідролізованого пир'я за ГОСТ 17536-82

Назва	Кількість
Вакуум горизонтальний котел КВМ – 4,6 м ³ потужністю 37 квт/г	5
Дробарка молоткова ДДМів потужністю 55 квт/г, продуктивністю 750 кг/г	2
Машина для просіювання А1-ДСМ, продуктивність 1 т/год.; потужність 1,5 квт/год.	2
Магнітний вловлювач	2
Норія для кожного вакуум-котла	5

2. Перелік необхідного устаткування для виробництва КБП

Назва	Кількість
Реактор 0110-5,0-4-СА10	2
Нутч-фільтр НФ-450	1
Збірник сталевий емальований СЄ н 1,6-2-12	1
Вертикальний цільнозварний апарат для роботи при атмосферному тиску 4-204550100-01	1
Мірник вертикальний без рубашки з вуглецевої сталі М-17-250 л	1
Мірник сталевий емальований з нижнім випуском ХМі-02	1
Вертикальний цільнозварний апарат із конічним (90 ⁰) не відбортованим дном та плоскою кришкою ВКП-1-1-10-0, або ємність У-10 м ³	1
Сушильна розпилювальна продуктивність 500 кг, або 1000 кг випареної вологи за 1 год.	2-1

Для нового цеху необхідно було підібрати обладнання, необхідне для виробництва КБП. Загальними зусиллями був зроблений підбір обладнання, яке серійно вироблялося на різних заводах СРСР, будиши недефіцитним і не коштовним. Цех планувався потужністю 1-1,5 тис. т сухого КБП на рік (табл. 2).

Сушарки типу “Нема” м'ясокомбінати закуповують для висушування крові. То чому її не можна придбати для переробки перо-пухової сировини в білковий корм? Перелік необхідного устаткування для виробництва КБП наведений у

таблиці 2.

Висновок. Для переробки перо-пухової сировини в білковий корм, згідно з розробленою нами технологією, необхідні, в першу чергу, вертикальний реактор і розпилювальна сушарка типу “Нема” потужністю 500-1000 кг випареної вологи за годину (або більше).

Ймовірно, що держава повинна виділяти кошти, передусім на обладнання для підприємств, які мають змогу впроваджувати розроблені технології, що дають користь державі, окупають витрати.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Агеев В.Е. Кормление птицы М.: ВО Агрпромииздат, 1987. – 192 с.
2. Афонский С.И. Биохимия животных. – 3-е изд., перераб. – М.: Высшая школа, 1970. – 616 с.
3. Водолажченко С.А. Утилизация отходов птицеводства и переработка их в сухие белковые корма // Сб. науч. тр. /УСХА –1975. – Вып. 191. – С. 96-100.
4. Петриченко В.Ф. Наукові основи формулювання сировинної бази високобілкових інгредієнтів для комбікормової промисловості // “Україна-комбікорми 2003. Стан та перспективи розвитку комбікормового виробництва України”: Збірка матеріалів першої міжнародної наук.-

5. Промышленное птицеводство / Фисинин В.И., Тардатьян Г.А. – М.: Агрпромииздат, 1987. – 480 с.
6. Третьяков Е.П., Бессарабов Б.Ф. Переработка продуктов птицеводства. – М.: Агрпромииздат, 1989. – 228 с.
7. Файвишевский М.Л., Либерман С.Г. Производство животных кормов. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984. – 328 с.
8. А.с. СССР 1250239 А23 кл1/10. Способ переработки кератинсодержащего сырья на корм сельскохозяйственным животным / И.Г. Панасенко и М.И. Яворский (СССР). – № 3732982; заявл. 15.02.84, опубл. 15.04.86. Бюл. №30.

УДК 619:617.7

© 2009

Меженський А.О., кандидат ветеринарних наук

Державний науково-дослідний інститут із лабораторної діагностики
та ветеринарно-санітарної експертизи

ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО УВЕЇТУ КОНЕЙ ЛЕПТОСПИРОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В.Б. Борисевич

У лікуванні гострого увеїту коней, що перебігає у формі іриту, цикліту та іридоцикліту лептоспірозою етіології, слід поєднувати етіотропну терапію фармазином та інстиляцію в око атропіну (загальноприйнятій спосіб) із застосуванням амізону (удосконалений спосіб). Ефективність за наведеними вище способами лікування іриту, цикліту та іридоцикліту для традиційної схеми лікування, відповідно, складала 67,7; 57,1; 50,0%, тоді як аналогічний показник при застосування тієї ж схеми з додаванням амізону становив 83,3; 85,7; 80,0%.

Ключові слова: коні, увеїт, лептоспіроз, ірит, цикліт, іридоцикліт, амізон.

Постановка проблеми. У патогенному вигляді нараховується близько 120 типів лептоспір. Дані мікроорганізми зберігаються в водоймах до 25 діб, швидко гинуть при нагріванні та висушуванні. Ворота інфекції частіше слугує шкіра: лептоспіри проникають через мікротравми, контактні з інфікованою водою. Можуть проникати й через слизові оболонки шлунково-кишкового тракту. Тяжкість хвороби залежить від реактивності мікроорганізмів, а не від типу лептоспір. Лептоспіроз постійно реєструється в багатьох країнах із розвинутим конярством [6, 7].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Виявляється він також і в Україні [2, 3]. Поширення лептоспірозу серед сільськогосподарських тварин з утворенням антропоургічних осередків призвело до формування самостійного типу хвороби, яка нині може існувати як сільськогосподарський зооноз без зв'язку з природними осередками інфекції. Антропоургічні осередки можуть з'являтися також у місцях, де резервуаром інфекції є щури, велика рогата худоба, свині, собаки. Від людини до людини хвороба, зазвичай, не передається. Лептоспіроз нерідко ускладнюється увеїтом, що за відсутності своєчасного і належного лікування призводить до сліпоти тварин [7].

Мета досліджень – визначити ефективність лікування лептоспірозного увеїту коней із включенням до терапевтичної схеми амізону – одного з найсильніших вітчизняних протизапальних препаратів.

Матеріали і методи досліджень. Діагноз на лептоспіроз ставили комплексно на підставі характерної клінічної картини хвороби [2], а також застосовуючи стандартне серологічне дослідження [3, 4].

У хворих коней вимірювали температуру тіла, частоту дихань і серцевих скорочень. У крові за сучасними загальноприйнятими методиками визначали кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів; наявність Т- і В-лімфоцитів, Т-хелперів і Т-супресорів із вирахуванням імунорегуляторного індексу (ІРІ), кількість G- та М-імуноглобулінів, а також циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [5].

З числа хворих на лептоспірозовий увеїт коней сформували контрольну і дослідну групи по 23 голови в кожній. Коней контрольної групи лікували фармазином із розрахунку 2,5 мл на 100 кг маси тіла раз на добу протягом п'яти діб; в кожне око з метою попередження утворення синехій інстилювали по 5-6 крапель 1% розчину атропіну сульфату. Коням дослідної групи таке лікування доповнювали задаванням болусодавачем пігулок вітчизняного високоефективного препарату амізону (похідне ізонікотинової кислоти) в складі болусу з хлібного м'якуша в дозі 1,5 г двічі на день протягом 5-7 днів. В обох групах коней у разі виникнення вираженого помутніння рогівки субкон'юнктивально ін'єкували 32 ОД лідази раз на добу з інтервалом 5-7 днів протягом 15-20 днів.

Результати досліджень. Клінічні ознаки лептоспірозу у коней характеризувалися підвищенням температури тіла до 40-41°C, частим поверхневим диханням, прискореним серцебиттям, жовтяницею, ураженням очей (кон'юнктивокератити, увеїти), абортами у кобил.

Виявлений наступний серологічний спектр лептоспір: *Leptospira icterohaemorrhagica* – 35,5%, *L. Pomona* – 32,5%, *L. Grippotyphosae* – 25,7%; антигени інших видів лептоспір встановлені в 6,3 %.

У коней, хворих на лептоспіроз, відносно часто виявлявся передній увеїт: із 173 хворих коней запалення райдужки і війкового тіла відмічено у 94 тварин, що становить 54,3%. Запалення увеального тракту супроводжувалося вираженим по-

рушенням зорової функції, змішаною ін'єкцією судин очного яблука, іритом, циклітом, іридоциклітом, ціліарною пальпаторною болючістю, помутнінням передньокамерної рідини, преципітатами на задній поверхні рогівки тощо.

За відсутності належного лікування у 23 коней з часом спостерігали синехії зі змінами зіниць, плямистий кератит, катаракту, глаукому та субатрофію очного яблука.

Гематологічні й імунологічні показники, отримані у процесі дослідження, представлені у таблиці 1.

У процес лікування увеїту коней фармазином та атропіном, порівняно з клінічно здоровими тваринами, спостерігали вірогідні зміни майже всіх (за винятком Т-супресорів) досліджуваних показників.

Лікуючи увеїт коней фармазином, атропіном та амізонам, у порівнянні з тваринами, яких лікували тільки фармазином і атропіном, зміни досліджуваних показників були достовірними (за винятком Т-супресорів).

Показники найбільш патологічних середніх і дрібних ЦК коней, яких лікували фармазином і атропіном, у порівнянні з клінічно здоровими тваринами, виявилися високовірогідними; аналогічні показники коней, яких лікували фармазином з атропіном та показники тварин, у лікуванні яких додатково застосовували амізонам, також були достовірними (за винятком Т-супресорів).

Зменшення вмісту в крові еритроцитів при збільшенні гемоглобіну пояснюється токсикозферментативною супресією, яку проявляють лептоспіри на еритропоез за одночасного гемолізу частини еритроцитів.

Збільшення кількості лейкоцитів є реакцією організму на інфекційний подразник. Останнє супроводжується збільшенням Т-хелперів і Т-супресорів та зростанням ІРІ, внаслідок чого збільшується продукування імуноглобулінів (Ig M – на 19,1%, Ig G – на 11,1%). Антитіла, з'єднуючись із циркулюючими в крові антигенами, посилюють утворення ЦК, у тому числі токсичних – середньомолекулярних (на 14,5%) і дрібномолекулярних (на 15%). Осідаючи на рясній капілярній сітці з уповільненою течією крові війкового тіла токсичні ЦК викликають імунне запалення увеального тракту, що ускладнює патогенез ураження судинної оболонки ока, що необхідно враховувати в проведенні раціонального лікування.

Введення до загальноприйнятої терапевтичної схеми при інфекційних увеїтах (антибіотик з атропіном) амізону пов'язано з багатогранними лікувальними якостями останнього. Крім потужного протизапального ефекту амізона діє також як імуномодулятор, значно зменшуючи інтенсивність патоімунологічних проявів [1]. Ефективність способів лікування увеїтів коней лептоспірозна етіології представлено в таблиці 2.

1. Гематологічні та імунологічні показники коней при лікуванні лептоспірозного увеїту (M±n, p)

Показники	Клінічно здорові коні	Лікування без амізону	Лікування з амізонам	p I-II	p I-III	p II-III
Еритроцити, Т/л	6,56±0,15	5,66±0,29	6,48±0,31	<0,01	>0,05	<0,001
Гемоглобін, г/л	93,52±0,87	99,89±1,13	93,43±1,27	<0,001	>0,05	<0,01
Лейкоцити, Г/л	7,66±0,07	11,77±0,37	7,36±0,06	<0,001	<0,001	<0,05
Т-лімфоцити, Г/л	0,92±0,02	1,43±0,04	1,01±0,02	<0,001	<0,01	<0,001
В-лімфоцити, Г/л	0,44±0,03	0,53±0,04	0,38±0,04	<0,01	>0,05	<0,01
Т-хелпери, Г/л	0,62±0,02	1,02±0,05	0,68±0,02	<0,001	>0,05	<0,001
Т-супресори, Г/л	0,39±0,03	0,32±0,04	0,36±0,02	>0,05	>0,05	>0,05
ІРІ	1,59±0,63	3,19±0,73	1,79±0,96	<0,001	>0,05	<0,001
Ig M (г/л)	0,61±0,02	0,86±0,05	0,71±0,03	<0,001	<0,01	<0,001
Ig G (г/л)	1,57±0,04	1,99±0,07	1,86±0,03	<0,001	<0,001	<0,05
ЦК середні	12,20±0,16	14,26±0,38	12,36±0,24	<0,001	>0,05	<0,001
ЦК дрібні	12,21±0,17	14,36±0,39	12,36±0,24	<0,001	>0,05	<0,001

Примітка: 1. Достовірність відмінностей: p I-II – контрольних коней та коней з увеїтом при лікуванні без амізону; p I-III – контрольних коней і коней з увеїтом при лікуванні з амізонам; p II-III – контрольних коней і коней з увеїтом при лікуванні без амізону та з амізонам.

2. Жирним шрифтом виділена недостовірною різниця між показниками.

2. Ефективність різних способів лікування гострого увеїту коней лептоспірозою етіології

Клінічні форми переднього увеїту	Лікування фармазином і атропіном		Лікування фармазином, атропіном і амізоном	
	Кількість хворих	Кількість вилікуваних	Кількість хворих	Кількість вилікуваних
Ірит	6	4 (67,7 %)	6	5 (83,3 %)
Цикліт	7	4 (57,1 %)	7	6 (85,7 %)
Іридоцикліт	10	5 (50,0)	10	8 (80 %)

Як видно з даних таблиці 2, ефект лікування без застосування амізону виявився значно меншим, ніж за введення останнього до терапевтичної схеми, що слід визнати цілком прийнятним способом усунення патологічних проявів в оці при лептоспірозою інфекції.

Висновки: 1. У лікуванні гострого увеїту коней у формі іриту, цикліту, іридоцикліту лептоспірозою етіології слід поєднувати етіотропну

терапію фармазином та інстиляцією в око атропіну (загальноприйнятий спосіб) із застосуванням амізону (удосконалений спосіб).

2. Ефективність за наведеним вище методом при лікуванні іриту, цикліту та іридоцикліту для традиційної схеми лікування, відповідно, склала 67,7; 57,1; 50,0%, в той час як аналогічний показник при застосуванні тієї ж схеми з додаванням амізону становив 83,3; 85,7; 80,0%.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Амізон. Застосування нового українського препарату в лікуванні та профілактиці інфекційних хвороб / Т.А. Бухтіярова, В.В. Даниленко, В.М. Фролов та ін. – К., 2000. – 72 с.
 2. Галатюк А.Е., Каневський А.И. Особенности инфекционного процесса и диагностика лептоспироза лошадей // Материалы 2-й научно-практической конференции по болезням лошадей. – М., 2001. – С. 22-26.
 3. Каньовський А.І. Епізоотологічні та морфологічні показники діагностики лептоспірозу коней / А.І. Каньовський // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 6. – С. 13-15.
 4. Каньовський А.І. Рекомендації з профілактики

та оздоровлення коней від лептоспірозу в господарствах Хмельницької області. / А.І. Каньовський. – Житомир, 2004. – 21 с.
 5. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М., Колос, 2004. – 520 с.
 6. Nelson M. Equine Recurent Uveitis / M. Nelson // Survey of 68 Horses in the United States and Canada. – 1995, February. – P. 24-30.
 7. Schwink R. Equine uveitis / R. Schwink // Veterinary clinics of North America. Equine Practice. – Philadelphia: W.B. Saunders. – 1992. – December. – Vol. 8. – P. 557-573.

УДК 619:612.118.24:636.3

© 2009

Шарандак П.В., кандидат ветеринарних наук
Луганський національний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ БІЛКОВОГО ОБМІНУ У ВІВЦЕМАТОК ПРИ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ В УМОВАХ ЛУГАНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.С. Кот

Вивчення незаразної патології у вівчарстві є досить важливим у системі диспансеризації тварин, особливо в умовах промислових регіонів. Дослідження проводили на базі навчально-науково-виробничого аграрного комплексу «Колос» Луганського НАУ. Клінічно у досліджених нами 50% тварин із гепатодистрофією пальпацією виявили збільшення печінки. У хворих вівцематок була виявлена гіпопротеїнемія $57,7 \pm 0,93$ г/л проти $65,0 \pm 1,34$ г/л у клінічно здорових. Також спостерігали гіпоальбумінемію – $39,5 \pm 0,64\%$ проти $42,5 \pm 0,98\%$, при збільшенні концентрації β -глобулінів у сироватці крові вівцематок із клінічними ознаками гепатодистрофії: $15,8 \pm 0,51$ та $12,2 \pm 1,24\%$ відповідно. Активність АсАт і АлАт зростала на $13,5$ та $22,6\%$ відповідно, порівняно із клінічно здоровими тваринами.

Ключові слова: вівцематки, гепатодистрофія, гіперпротеїнемія, диспротеїнемія, АсАт, АлАт.

Постановка проблеми. У багатьох регіонах України вівчарство традиційно було найважливішою галуззю. Від овець отримують шерсть, овчину, м'ясо, молоко, з якого виробляють бринзу. В останні роки відбулося різке зменшення поголів'я тварин [9]. До того ж порушення умов їх утримання веде до дисфункції, в першу чергу печінки [6].

Даний орган є найбільшою травною залозою в організмі тварин, виконуючи білоксинтезувальну, вуглеводну ліпідну, пігментну, антитоксичну та інші функції, бере участь в обміні ферментів, вітамінів, гормонів, мінеральних речовин. Важкість уражень печінки, викликаних ліками і хімічними сполуками, настільки велика, що ці токсини вважають головною причиною розвитку гострої печінкової недостатності. Порушення структури і функції печінкових клітин здатні викликати речовини різної природи: промислові отрути, пестициди, хімічна побутова продукція, синтетичні лікарські препарати, міко- та рослинні токсини [14].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. При ураженні печінки у сільськогосподарських тварин спостерігається збільшення вмісту за-

льного білка в сироватці крові, зменшення кількості альбумінів, збільшення фракцій β - і γ -глобулінів, збільшення концентрації тригліцеридів, загального холестерину. Взаємозв'язок між цими показниками дозволяє встановити перебіг процесу та ступінь ураження органа [1-2].

Гепатодистрофія овець у напрямі поглибленого вивчення в Україні не проводилося. Лише в останній час в умовах Автономної республіки Крим вивчалась поєднана патологія у вівцематок – кетоз і гепатодистрофія [8]. Такі дослідження ми зустрічаємо в публікаціях угорських дослідників [3].

Тому вивчення показників, що характеризують обмін основних біологічних речовин (білків, вуглеводів, ліпідів) в умовах промислових областей України є важливим і своєчасним.

Мета і завдання роботи – вивчити показники білкового обміну у вівцематок при гепатодистрофії в умовах Луганської області.

Матеріали і методи досліджень. Об'єктом дослідження були кітні вівцематки, що належать навчально-науково-виробничому аграрному комплексу (ННВАК) "Колос" Луганського національного аграрного університету.

Клінічне дослідження тварин проводили за загальноприйнятною схемою, використовуючи огляд, пальпацію, перкусію.

У сироватці крові визначали вміст загального білка (біуретовим методом), білкові фракції (нефелометрично), активність АсАт і АлАт (методом Райтман-Френкеля).

Результати досліджень. У процесі клінічного дослідження вівцематок змін загального стану та забарвлення слизових оболонок не було виявлено. Пальпацією ділянки печінки у 10 тварин (50% від загальної кількості досліджених) було виявлено вихід органа за межі реберної дуги. Результати досліджень дали змогу виділити таких тварин у групу з клінічними ознаками гепатодистрофії.

Для визначення стану печінки використовують спеціальні методи (ультразвукова діагностика, біопсія) та лабораторне дослідження сиро-

ватки крові: вміст ліпідів, білкових сполук, білірубіну, активність АсАт, АлАт, ГГТ [6, 9, 10], які відображають інтегрально стан білкового обміну в усьому організмі [11-13].

Як відомо, білоксинтезування є однією з основних функцій печінки. Показники вмісту загального білка та його фракцій у сироватці крові свідчать про стан гепатоцитів [1, 4, 5, 11].

Нами встановлено, що у вівцематок із ознаками гепатодистрофії спостерігається вірогідне ($p > 0,05$) зменшення вмісту в сироватці крові загального білка $57,7 \pm 0,93$ г/л ($53,5-59,7$) разом зі зменшенням ($p > 0,05$) фракції альбумінів $39,5 \pm 1,2$ % ($37,9-41,2$) (табл. 1). Гіпопротеїнемію виявили в усіх хворих тварин.

Для визначення перебігу патологічного процесу в печінці важливим є визначення вмісту в крові білкових фракцій. У живих організмів виділяють білки "гострої" та "хронічної фази", підвищення проти норми концентрації яких свідчить про перебіг відповідного процесу. У виділених тварин із патологією печінки процес протікає хронічно, оскільки у протеїнограмі нами виявлено вірогідне ($p > 0,01$) підвищення концентрації β -глобулінів (табл. 1).

Сучасними методами досліджень установле-

но, що в основі будь-якого дистрофічного процесу лежить порушення ферментативних реакцій в обміні речовин із наступним ураженням структури та змінами функціонального стану організму. У тканинах накопичуються продукти обміну, що призводить до uszkodження клітин [11].

Ферментопатії є одними з індикаторів функціонального стану клітин організму й найчастіше виникають ще до виникнення клінічних ознак хвороб. Саме тому визначення активності ензимів є одним із найінформативніших методів ранньої діагностики [7, 13].

У печінці знаходиться значна кількість неспецифічних ферментів (АСТ, АЛТ, альдолаза, ЛДГ, холінестераза, ЛФ та ін.), які розміщуються також у клітинах інших тканин організму. Тому при використанні їх у діагностиці хвороб печінки слід обов'язково враховувати симптоми, отримані при клінічному дослідженні хворої тварини [10].

Так, у хворих вівцематок виявили гіперферментемію АсАт і АлАт ($p > 0,01$; $p > 0,05$), що становила $142,6 \pm 6,25$ Од./л ($120,8-166,5$) та $26,6 \pm 1,6$ Од./л ($21,8-31,5$) проти $125,6 \pm 4,37$ ($114,6-136,9$) і $21,7 \pm 1,41$ ($13,8-24,4$) відповідно у клінічно здорових тварин (рис. 1).

1. Показники білкового обміну у вівцематок

Показники		Клінічно здорові тварини	Тварини з ураженням печінки	p<
Загальний білок, г/л		$65,0 \pm 1,34$	$57,7 \pm 0,93$	0,001
Фракції білка, %	альбуміни	$42,5 \pm 0,98$	$39,5 \pm 0,64$	0,05
	α -глобуліни	$15,1 \pm 0,62$	$16,6 \pm 0,55$	0,1
	β -глобуліни	$12,2 \pm 1,24$	$15,8 \pm 0,51$	0,01
	γ -глобуліни	$30,2 \pm 1,39$	$27,9 \pm 0,53$	0,1

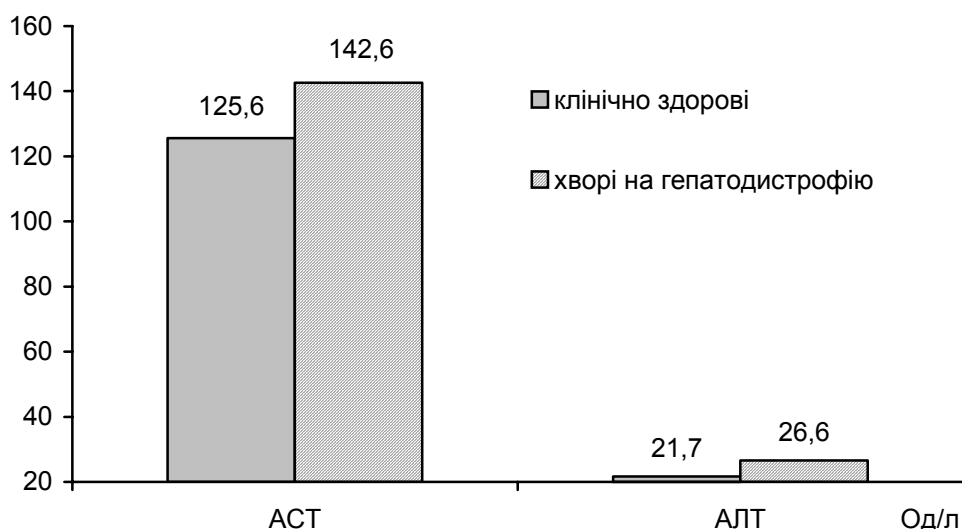


Рис. 1. Активність аспартат (АСТ) та аланінамінотрансфераз (АЛТ) у сироватці крові високопродуктивних корів

Гіперпротеїнемія на фоні гіпербета-глобулінемії свідчить про хронічний перебіг запального процесу в гепатоцитах. Окрім того підвищена активність трансфераз підтверджує порушення цілісності гепатоцитів. У здорових тварин також виявили гіперферментемію даних ензимів, що, можливо, пов'язано з цитолізом м'язової тканини, оскільки досліджена нами білоксинтезувальна функція не порушена.

Висновки: 1. Гепатодистрофія у вівцематок клінічно проявляється гепатомегалією, а при лабораторному дослідженні – явищами цитолізу та диспротеїнемією.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.
3. Вплив ізомерів ліноленової кислоти на функціональний стан печінки овець породи авасі / П.В. Шарандак, В.І. Левченко, Тібор Гаал та ін. // Науковий вісник Львівської національної академії вет. мед. ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10. – № 3 (38). – Ч. 2. – С. 269-273.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. – Т.1. – Минск.: Беларусь, 2000. – 495 с.
5. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін., За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
6. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів // Вісник аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28-33.
7. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков,

2. Вміст загального білка у крові вівцематок, хворих на гепатодистрофію, зростає за рахунок β -глобулінових фракцій на 11,2%, порівняно із клінічно здоровими тваринами.

3. При гепатодистрофії у вівцематок спостерігається гіперферментемія аспарагінової та аланінової трансфераз, відповідно, на 13,5 та 22,6%, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

4. У перспективі досліджень є вивчення показників ліпідного та вуглеводного обміну печінки та вивчення її стану з використанням ультразвукового методу та біопсії.

- М.С. Жаков и др.; Под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. – М.: Колос. – 1999. – 457 с.
8. Сенчук І.В. Поліморбідність: кетоз та гепатодистрофія вівцематок (етіологія, діагностика, профілактична терапія): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Біла Церква, 2009. – 19 с.
9. Сухарльов В.О., Дерев'янка О.П. Вівчарство / Навч. посібн. – Харків: Еспада, 2003. – 256 с.
10. Bas P. Changes in Activity of Lipogenic Enzymes in Adipose Tissue and Liver of Growing Goats // J. Anim. Sci. – 1992. – Vol. 69. – P. 3857-3866.
11. Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L. Clinical biochemistry of domestic animals // Lipids and Ketones. – London: Academic Press, 2002. – P. 80-117.
12. Noro A., Itoi Y., Kigure Y. Clinical and biochemical findings in a cow with liver disease // Journal-of-the-Japan-Veterinary-Medical-Association. Japanese. – 1990. – № 43. – P. 181-184.
13. Pechova A., Illek J., Halouzka R. Diagnosis and control of the development of hepatic steatosis in dairy cows in the postparturient period // Acta-Veterinaria-Brno. – 1997. – Vol. 66, № 4. – P. 235-243.
14. Stubbs C. Hepatic Lipidosis and Acute Hepatitis // Veterinary Emergency Medicine Secrets (Second Edition). – 2001. – P. 337-340.

УДК 591.469:618.19-006.6

© 2009

Шестяєва Н.І., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ЦИТОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ РІЗНИХ КАРЦИНОМ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ СОБАК

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В.Б. Духницький

Показано, що залежно від гістологічного типу епітеліальних злоякісних пухлин МЗ собак їх клітини значно різняться між собою за формою та величиною клітинного тіла та ядра, а також співвідношенням між їх об'ємом. Площа ядер епітеліальних клітин більша норми (за винятком веретеноклітинної карциноми). Ядерноклітинне відношення збільшене в усіх пухлинах, окрім анапластичної карциноми. Спостерігається підвищена кількість внутрішньоядерних включень та ядерець.

Ключеві слова: карциноми молочних залоз собак, морфометричні характеристики клітин та ядер.

Постановка проблеми. На сьогодні вважається загальноприйнятим, що клітини пухлин є поліморфними, вони значно різняться між собою за формою і величиною клітинного тіла й ядра, вмістом хроматину в останньому, співвідношенням між цитоплазмою та ядром. Водночас зустрічаються пухлини, в яких клітини хоча й є атипичними, однак за вказаними вище параметрами є більш-менш однорідними. Вивчення розподілу клітин та ядер залежно від їх розмірів дає можливість охарактеризувати ступінь їх плейоморфізму [1]. Крім того, співставлення морфометричних характеристик клітин та ядер вважають найбільш інформативним для діагностики, оцінки стадії патологічного процесу та його прогнозу [3].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Пухлини молочних залоз (МЗ) собак відрізняються значною варіабельністю й складністю у структурі та біологічній поведінці. Особливістю їх сучасної класифікації є не лише використання описової морфології та визначення джерел специфічних типів пухлинних клітин, але й врахування різних прогностичних факторів, у т. ч. плейоморфізму клітин [7, 11]. Дослідження розмірів, атипії, поліморфізму ядер та клітин пухлин МЗ собак – малочисельні, проте автори вважають ці параметри [5], як і кількість клітин, що знаходяться у S-фазі мітотичного циклу, а також анеуплоїдію [9-10], важливими для складання прогнозу. Дане питання залишається багато в

чому дискусійним, оскільки окремими дослідженнями не виявлено суттєвої різниці між цими параметрами у доброякісних і злоякісних пухлинах МЗ собак [7].

З-поміж 37 досліджених для карцином МЗ людини морфометричних параметрів були вибрані лише кілька, серед яких, вважається, найвищу інформативність мають такі параметри як середня площа ядер та їх периметр [2]. Інші дослідники стверджують, що з 30 морфометричних показників лише 6 задовольняють стандартним умовам, які дозволяють вважати їх вплив на дисперсію ознак досліджуваних клітин суттєвим. Передусім ідеться про площу й периметр ядра, кількість ядерець та три фактори форм [4]. Останні параметри характеризують ступінь наближеності об'єкта до форми еліпсу, тобто можуть свідчити про зміни форми клітин чи ядер у порівнянні з аналогічними у здоровій тканині, вказуючи на ступінь плейоморфізму за умов патології МЗ. Окрім зазначених параметрів досліджують також площу й периметр клітин, ядерноклітинне та ядерно-цитоплазматичне відношення тощо [1].

Метою роботи було дослідити розміри епітеліальних клітин та їх ядер і розрахувати значення факторів форми цих об'єктів у різних карциномах МЗ собак.

Матеріал та методи дослідження. Матеріал для досліджень був отриманий з Печерської та Оболонської клінік ветеринарної медицини у м. Києві під час планових операцій із приводу видалення новоутворень МЗ собак. Пухлини фіксували 10% водним розчином формаліну; наступну обробку патологічного матеріалу, а також фарбування зрізів гематоксиліном караці та еозином проводили за загальноприйнятими схемами. Гістологічні типи карцином визначали за міжнародною гістологічною класифікацією пухлин молочної залози ВООЗ [8].

Морфометричні дослідження проводили за допомогою обробки серійних напівтонких зрізів на системі аналізу зображень "IBAS-200" фірми "Kontron" (Німеччина), яка включала світлооп-

тичний мікроскоп, кольорову відеокамеру та комп'ютер. Мікроскопію проводили при збільшенні 800. Межі клітин та їх ядер виділяли вручну за допомогою „миші” при контролі процесу на моніторі. У кожному препараті (залежно від якості та об'єму матеріалу) аналізували від 20 до 50 клітин [2]. Використовуючи програмне забезпечення фірми (Kontron bildanalyse, 1986), отримували морфометричні характеристики за такими критеріями: площа клітин ($S_{кл}$), площа ядер ($S_{яд}$), периметр клітин ($P_{кл}$), периметр ядер ($P_{яд}$), сумарна кількість ядерець і включень у ядрах (N). На основі цих параметрів розраховували ядерно-клітинне та ядерно-цитоплазматичне відношення, фактор форми ядра ($F_1=4pS_{яд}/P_{яд}^2$), сумарний фактор форми ядерець ($F_2=NF_1$) та фактор форми клітин ($F_3=4pS_{кл}/P_{кл}^2$).

Одержані дані опрацьовані статистично з використанням критерію t Стьюдента й представлені в таблицях у вигляді $M \pm m$. Критичний рівень значимості приймали за 0,05.

Результати досліджень. У ветеринарній практиці рідко використовуються аналіз гістологічних препаратів із застосуванням морфометрії, що є одним із методів подолання суб'єктивності та підвищення вірогідності досліджень, тоді як у медичній практиці співставлення морфометричних характеристик клітини та ядра вважають найінформативнішим у діагностиці, оцінці стадії патологічного процесу та його прогнозу [3]. Проведені дослідження показали, що площа епітеліальних клітин у неінфільтративній

(in situ) карциномі та простій карциномі була помірно збільшена (на 13-15%) у порівнянні з нормальними епітеліоцитами, тоді як в анапластичній карциномі вона майже вп'ятеро переважала нормальні розміри (табл. 1). В той же час у веретенноклітинній карциномі площа епітеліальних клітин зменшена (на 23%). Клітини складної, простої тубулопапілярної та плоскоклітинної карцином не відрізнялися за розмірами від норми. Площа ядер епітеліальних клітин в усіх досліджених злоякісних пухлин (за винятком веретенноклітинної карциноми) була більшою, ніж за норми (табл. 1). Найсуттєвіші зміни виявлені в анапластичній (на 164%), неінфільтративній (in situ) (на 63%) та простій солідній карциномах (на 54%), а найменшими – у плоскоклітинній карциномі (на 23%).

Розраховуючи ядерно-клітинне відношення, ми виявили, що воно було збільшеним в усіх пухлинах (окрім анапластичної карциноми), де вказаний параметр виявився зменшеним (табл. 1). Площа цитоплазми у пухлинних клітинах була меншою, ніж у нормальних клітинах, завдяки більш суттєвим змінам площі ядер. Винятком є лише анапластична карцинома, де збільшення площі клітин було значно більшим, аніж ядер. Логічно, що ядерно-цитоплазматичне відношення у клітинах злоякісних пухлин суттєво вище, ніж у тканині здорової МЗ. Проведені нами дослідження свідчать: у процесі канцерогенезу у МЗ собак передусім найбільш зазнає змін розмір ядер епітеліальних клітин.

1. Цито- та каріометричні характеристики епітеліальних клітин злоякісних пухлин молочних залоз собак ($M \pm m$)

Групи, що аналізуються	n	Площа (мкм ²)			Відношення	
		клітини	ядра	цитоплазми	ядерно-клітинне	ядерно-цитоплазматичне
Нормальна тканина молочних залоз	100	90,2±2,54	37,9±0,68	52,3±2,36	0,440±0,009	0,90±0,03
Неінфільтративна (in situ) карцинома	290	101,7±1,64 *	61,8±0,97 *	40,0±0,93 *	0,613±0,004 *	1,68±0,03 *
Складна карцинома	180	92,0±1,95	52,6±1,18 *	39,4±1,08 *	0,574±0,005 *	1,44±0,03 *
Тубулопапілярна карцинома	140	92,0±2,62	51,8±1,46 *	40,2±1,45 *	0,568±0,006 *	1,39±0,03 *
Солідна карцинома	401	104,3±1,99 *	58,3±1,11 *	46,1±1,06 *	0,565±0,003 *	1,37±0,02 *
Анапластична карцинома	83	427,4±22,6 *	100,4±4,10 *	327,0±20,0 *	0,270±0,011 *	0,40±0,02 *
Веретенноклітинна карцинома	60	69,5±3,09 *	41,3±1,66	28,2±1,78 *	0,602±0,010 *	1,64±0,08 *
Плоскоклітинна карцинома	50	84,7±3,09	46,5±1,32 *	38,2±2,34 *	0,562±0,011 *	1,36±0,05 *

Примітки: n – кількість проаналізованих об'єктів у випадковій вибірці епітеліальних клітин; * – різниця з відповідними параметрами нормальної тканини молочних залоз вірогідна ($P_t < 0,05$)

2. Морфометричні характеристики епітеліальних клітин злоякісних пухлин молочних залоз собак ($M \pm m$)

Групи, що аналізуються	n	Периметр (мкм)		Фактори форми		
		клітини	ядра	клітини (F_3)	ядра (F_1)	ядерця (F_2)
Нормальна тканина молочних залоз	100	38,3±0,57	24,0±0,22	0,768±0,009	0,822±0,003	1,91±0,06
Неінфільтративна (in situ) карцинома	290	39,5±0,31	30,4±0,24 *	0,807±0,002 *	0,825±0,002	2,80±0,07 *
Складна карцинома	180	38,7±0,45	28,4±0,33 *	0,763±0,004	0,804±0,003 *	5,00±0,09 *
Тубулопапілярна карцинома	140	37,8±0,54	27,9±0,39 *	0,791±0,004 *	0,814±0,003	4,52±0,11 *
Солідна карцинома	401	40,0±0,42 *	29,3±0,23 *	0,780±0,003	0,822±0,002	4,93±0,08 *
Анапластична карцинома	83	82,7±2,57 *	38,0±0,77 *	0,749±0,008	0,842±0,003 *	2,51±0,12 *
Веретенноклітинна карцинома	60	32,9±0,68 *	24,8±0,50	0,792±0,006 *	0,825±0,005	4,53±0,26 *
Плоскоклітинна карцинома	50	36,9±0,78	26,7±0,41 *	0,778±0,009	0,816±0,005	3,30±0,14 *

Примітки: n – кількість проаналізованих об'єктів у випадковій вибірці епітеліальних клітин;
* – різниця із відповідними параметрами нормальної тканини молочних залоз вірогідна ($P_1 < 0,05$)

3. Сумарна кількість ядерця і включень у ядра клітин карцином молочної залози собак ($M \pm m$)

Групи, що аналізуються	n	Сумарна кількість ядерця та включень
Нормальна тканина молочних залоз	100	2,33±0,08
Неінфільтративна (in situ) карцинома	290	3,39±0,09 *
Складна карцинома	180	6,25±0,12 *
Тубулопапілярна арцинома	140	5,54±0,13 *
Солідна карцинома	401	5,99±0,10 *
Анапластична карцинома	83	2,99±0,14 *
Веретенноклітинна карцинома	60	5,47±0,28 *
Плоскоклітинна карцинома	50	4,04±0,17 *

Примітки: n – кількість проаналізованих об'єктів у випадковій вибірці епітеліальних клітин;
* – різниця із відповідними параметрами нормальної тканини молочних залоз вірогідна ($P_1 < 0,05$)

Периметри клітин та ядер змінювалися аналогічно змінам площі зазначених об'єктів, однак ступінь цих зрушень був суттєво меншим (табл. 2). Зважаючи на напрям змін величини фактора форми клітин, можна вважати, що клітини епітелію в інфільтративній (in situ), тубулопапілярній і веретенноклітинній карциномах стають більш наближеними до округлої форми. Це можна сказати й про форму ядер клітин анапластичної карциноми, тоді як ядра клітин у складній карциномі набувають більш неправильної, ніж у нормальному епітелії, форми. У ядрах усіх без винятку досліджених карциномах МЗ визначалася підвищена кількість внутрішньоядерних включень та ядерця (табл. 3), що зумовило різке збільшення величини сумарної форми останніх (табл. 2).

Таким чином, проведені морфометричні дослідження свідчать про неоднакові за характером зміни розмірів і форми клітин та їх ядер у карциномах МЗ собак різних гістологічних типів. Нині встановлено, що ядерний плейоморфізм прямо асоціюється з величиною індексу проліферації, експресією гена c-erbB-2 та ступенем злоякісності [6]. Збільшення розмірів клітин та їх ядер, а також збільшення ядерно-цитоплазматичного відношення свідчить, як вважають, про зниження диференціювання пухлин [12]. Як видно з наведених даних, цей висновок можна зробити лише з урахуванням напряму змін усіх морфометричних параметрів. Так, у разі анапластичної карциноми, пухлини, яка складається з низькодиференційованих клітин (поряд із різким збільшенням розмірів клітин та їх ядер) має місце суттєве зменшення ядерно-

клітинного та ядерно-цитоплазматичного відношень. Водночас у разі веретенклітинної карциноми поряд із незначними зрушеннями у розмірах клітин і незмінними (у порівнянні з нормою) розмірами ядер спостерігається суттєве підвищення ядерно-клітинного та ядерно-цитоплазматичного відношень.

Збільшення кількості внутрішньоядерних включень у клітинах усіх досліджуваних нами карцином пов'язана, з нашого погляду, зі збільшеним вмістом у ядрах хроматину – гіперхроматозом, який, як вважають, є характерним для злоякісної трансформації [5]. Цікаво, що найбільші зміни кількості включень спостерігали для складної карциноми, а найменші – для двох протилежних за ступенем злоякісності пухлин: ана-

пластичної та неінфільтративної (in situ) карциноми.

Висновки: 1. Результати проведених досліджень свідчать, що залежно від гістологічного типу епітеліальних злоякісних пухлин МЗ собак їх клітини значно різняться між собою за формою та величиною клітинного тіла й ядра, вмістом хроматину в останньому, співвідношенням між цитоплазмою та ядром.

2. Площа ядер епітеліальних клітин більша норми (за винятком веретенклітинної карциноми). Ядерноклітинне відношення збільшене в усіх пухлинах, окрім анапластичної карциноми. Спостерігається підвищена кількість внутрішньоядерних включень та ядерець.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384с.
2. Волченко Н.Н., Медовый В.С., Славнова Е.Н. и др. Сравнительный морфометрический анализ цитогрaмм инвазивного протокового и инвазивного долькового рака молочной железы // Архив патол. – 2002. – Т. 64. – Вып. 6. – С. 37-39.
3. Лушников Е.Ф., Загребин В.М. Теория и практика морфометрии опухолей человека // Архив патол. – 1987. – Вып. 12. – С. 3-9.
4. Цыганова В.И., Швец С.Н., Могилева Г.Л. и др. Морфотипы ядер эпителиальных клеток при заболевании молочных желез // Клини. лаб. диагностика. – 1999. – № 5. – С. 49-51.
5. Destexhe E., Bicker E., Coignoul F. Image analysis evaluation of ploidy, S-phase fraction and nuclear area in canine mammary tumours // J. Comp. Pathol. – 1995. – Vol. 113, № 3. – P. 205-216.
6. Dutra A., Granja N., Schmitt F., Cassali G. c-erbB-2 expression and nuclear pleomorphism in canine mammary tumors // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2005. – Vol. 38, N 2. – P. 141-143.
7. Karayannopoulou M., Kaldrymidou E., Constan-

tinidis T. et al. Histological grading and prognosis in dogs with mammary carcinomas: application of a human grading method // J. Compar. Pat. – 2005. – Vol. 133. – P. 1-7.

8. Misdorp W., Else R., Hellmen E., Lipscomb T. Histological Classification of mammary tumors of the dog and cat / 2nd series, v. VII. – Armed Forces Inst. Pathol. in cooperation with Amer. Registry of Pathol. and World Health Organization Collaborating Center for World Reference on Compar. Oncol., Washington, DC, 1999. – 58p.

9. Misdorp W. Tumors of the mammary gland // Tumor in domestic animals / Ed. D. Meuten – Iowa State Press, 2002, ed. 4. – P. 575-612.

10. Perez Alenza M., Pena L., del Castillo N., Nieto A. Factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumours // J. Small Anim. Pract. – 2000. – Vol. 41, 7. – P. 287-291.

11. Polton G. Mammary tumour in dogs // Irish Veterinary J. – 2009. – Vol. 62, N 1. – P. 50-56.

12. Rezaie A., Tavasoli A., Bahonar A., Mehrazma M. Grading in canine mammary gland carcinoma // J. Biol. Sci. – 2009. – 9, N 4. – P. 333-338.